COM CD-ROM

ALESSANDRA DIEHL
DANIEL CRUZ CORDEIRO
RONALDO LARANJEIRA
E COLABORADORES

DEPENDÊNCIA QUÍMICA

PREVENÇÃO, TRATAMENTO E POLÍTICAS PÚBLICAS

artmed

D419 Dependência química [recurso eletrônico] : prevenção, tratamento e políticas públicas / Alessandra Diehl... [et al.]. – Dados eletrônicos. – Porto Alegre : Artmed, 2011.

Editado também como livro impresso em 2011.
ISBN 978-85-363-2503-3

1. Psiquiatria – Dependência química. I. Diehl, Alessandra.

CDU 616.89

Catalogação na publicação: Ana Paula M. Magnus – CRB 10/2052

ALESSANDRA DIEHL
DANIEL CRUZ CORDEIRO
RONALDO LARANJEIRA
E COLABORADORES

DEPENDÊNCIA QUÍMICA

PREVENÇÃO, TRATAMENTO E POLÍTICAS PÚBLICAS

Versão impressa
desta obra: 2011

artmed

2011

© Artmed Editora S.A., 2011

Designer de capa
Paola Manica

Ilustrações
Carlos Soares

Preparação de originais
Alessandra B. Flach e Daniela Origem

Leitura final
Juçá Neves de Silva

Editora sênior – Biociências
Cláudia Bittencourt

Assistente editorial
Dieimi Lopes Deitos

Projeto e editoração
Armazém Digital® Editoração Eletrônica – Roberto Carlos Moreira Vieira

Reservados todos os direitos de publicação, em língua portuguesa, à

ARTMED® EDITORA S.A.
Av. Jerônimo de Ornelas, 670 – Santana
90040-340 Porto Alegre RS
Fone (51) 3027-7000 Fax (51) 3027-7070

É proibida a duplicação ou reprodução deste volume, no todo ou em parte,sob quaisquer formas ou por quaisquer meios (eletrônico, mecânico, gravação,fotocópia, distribuição na Web e outros), sem permissão expressa da Editora.

SÃO PAULO
Av. Embaixador Macedo Soares, 10.735 – Pavilhão 5 - Cond. Espace Center
Vila Anastácio 05095-035 São Paulo SP
Fone (11) 3665-1100 Fax (11) 3667-1333

SAC 0800 703-3444

IMPRESSO NO BRASIL
PRINTED IN BRAZIL

AUTORES

Alessandra Diehl. Psiquiatra. Formação Profissional em Pesquisa Clínica pela Invitare. Especialista em Dependência Química pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Especialista em Sexualidade Humana pela Universidade de São Paulo (USP). Mestre em Ciências pelo Departamento de Psiquiatria da UNIFESP. Doutoranda do Departamento de Psiquiatria da UNIFESP. Professora do Curso de Extensão Diversidade Sexual e Dependência Química na Unidade de Pesquisa em Álcool e Drogas (UNIAD) da UNIFESP. Pesquisadora da UNIAD/ UNIFESP. Coordenadora da Enfermaria de Dependência Química da UNIAD.

Daniel Cruz Cordeiro. Psiquiatra. Especialista em Psiquiatria pela Associação Brasileira de Psiquiatria (ABP). Especialista em Dependência Química – Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Mestre em Psiquiatria pela Universidade de Londres (Kings College). Doutorando do Departamento de Psiquiatria da UNIFESP. Vice-coordenador da Enfermaria de Dependência Química da Unidade de Pesquisa em Álcool e Drogas (UNIAD) da UNIFESP.

Ronaldo Laranjeira. Phd em Psiquiatria pela Universidade de Londres. Professor Titular do Departamento de Psiquiatria da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Coordenador da Unidade de Pesquisa em Álcool e Drogas (UNIAD) da UNIFESP. Investigador Principal do Instituto Nacional de Políticas do Álcool e Drogas (INPAD) do Conselho Nacional de Pesquisas (CNPq).

Acioly Luiz Tavares de Lacerda. Psiquiatra. Doutor em Psiquiatria pela Universidade de Campinas (UNICAMP). Pós-doutor pelo Neuroimaging Laboratory, University of Pittsburgh. Pós-doutor pelo Neurochemical Brain Imaging Laboratory, University of Pittsburgh. Professor Adjunto do Departamento de Psiquiatria da UNIFESP. Vice-coordenador do Laboratório Interdisciplinar de Neurociências Clínicas (LiNC), UNIFESP.

Ademir Rocha Júnior. Psicólogo. Especialista em Dependência Química pela UNIFESP. Atua no Centro de Atenção Psicossocial – Álcool e Drogas (CAPS-AD)/ Jardim Ângela.

Alessandra Nagamine Bonadio. Psicóloga Clínica. Especialista em Dependência Química pela UNIFESP. Doutora em Ciências pela UNIFESP. Pesquisadora da UNIAD/UNIFESP.

Amália Eid dos Santos. Enfermeira. Especialista em Saúde Mental e Psiquiátrica pelas Faculdades Metropolitanas Unidas (FMU) e Gestão em Enfermagem pela UNIFESP. Atua na Enfermaria para Dependência Química – UNIAD, São Bernardo do Campo.

Ana Cecília Petta Roseli Marques. Psiquiatra. Doutora em Ciências pela UNIFESP.

Ana Maria Cortez Vannucchi. Psiquiatra. Mestre em Saúde Coletiva pela Santa Casa de São Paulo. Coordenadora do Programa de Saúde Mental do Centro de Saúde Escola Barra Funda Dr. Alexandre Vranjac.

Ana Regina Noto. Psicóloga e Farmacêutica Bioquímica. Mestre e Doutora em Ciências pela UNIFESP. Professora Adjunta da Disciplina de Medicina e Sociologia do Abuso de Drogas (DIMESAD) do Departamento de Psicobiologia da UNIFESP.

Analice Gigliotti. Médica. Especialista em Psiquiatria pela UFRJ. Mestre em Psiquiatria pela UNIFESP. Professora de Psiquiatria da Escola Médica de Pós-graduação da PUC- RJ. Chefe do Setor de Dependência Química da Santa Casa da Misericórdia do Rio de Janeiro. Membro do Conselho Consultivo da Associação Brasileira de Estudos do Álcool e Outras Drogas (ABEAD).

André Brooking Negrão. Psiquiatra. Doutorando em Ciências pelo Departamento de Psiquiatria da Universidade de São Paulo (USP). Pesquisador do Programa de Genética e Farmacogenética do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da USP (HC-FMUSP).

André de Queiroz Constantino Miguel. Psicólogo. Especialista em Dependências Patológicas pela Universidade de Pisa, Itália. Psicólogo do Programa de Álcool e Drogas do Ambulatório Médico Especializado (AME) em Psiquiatria da Vila Maria. Pesquisador pelo UNIAD/INPAD.

Andre Luis Santos Borrego. Psicólogo. Especialista em Dependência Química pela UNIAD/UNIFESP. Atua no CAPS-AD/Jardim Ângela.

Anne Orgler Sordi. Médica. Estudante do Curso de Especialização em Psiquiatria do Centro de Estudos Luis Guedes – Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Centro de Pesquisas em Álcool e Drogas (HCPA-UFRGS).

Antonio Carlos Justino Cabral. Psiquiatra Clínico e Forense. Diretor Clínico e Técnico Hospital Lacan

– Grupo Saúde Bandeirantes. Médico Colaborador UNIAD/UNIFESP.

Antonio Waldo Zuardi. Psiquiatra. Doutor em Psicobiologia pela UNIFESP/EPM. Professor Titular de Psiquiatria do Departamento de Neurociências e Ciências do Comportamento da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – USP.

Carolina de Camargo Abreu. Cientista Social. Mestre e Doutoranda em Antropologia pela USP. Membro do Núcleo de Antropologia Performance e Drama (NAPEDRA) e do Núcleo de Antropologia Urbana (NAU) da USP.

Christiane Farentinos. Psiquiatra. Especialista em Dependência Química pela UFRJ. Mestre em Saúde Pública pela Portland State University. Treinadora em Entrevista Motivacional e no Modelo Matrix. Professora Adjunta da Oregon Health and Science University, Oregon. Diretora do Serviço Ambulatorial da Clínica De Paul Treatment Centers, Portland, Oregon.

Clarissa Bastos Frota Figueiredo. Médica. Residente de Psiquiatria da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

Cláudio Favaro. Médico. Especialista em Psiquiatria e Medicina de Família e Comunidade pela Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. Especializando em Dependência Química no UNIAD/UNIFESP. Médico Assistente da Enfermaria de Dependência Química da UNIAD São Bernardo do Campo. Psiquiatra do Núcleo de Apoio à Saúde a Família, Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

Cláudio Jerônimo da Silva. Psiquiatra. Especialista em Dependência Química pela UNIFESP. Doutor em Ciências pela UNIFESP. Diretor de Ensino da UNIAD/UNIFESP. Coordenador do Programa de Álcool e Drogas do Ambulatório de Especialidade (AME) Psiquiatria, Vila Maria, SP. Vice-presidente do Centro Especializado no Tratamento de Álcool e Drogas (CEAD), Jundiaí, SP.

Cristiane Sales. Psicóloga. Especialista em Dependência Química pela UNIFESP. Especialista em Entrevista Motivacional. Pesquisadora da UNIFESP.

Cynthia de Carvalho Wolle. Psicóloga e Psicanalista. Especialista em Psicologia Clínica pela PUC-SP. Especialista em Dependência Química pela UNIFESP. Psicóloga no Hospital Infantil Darcy Vargas.

Daniel Sócrates de Castro. Psiquiatra. Especialista em Dependência Química pela UNIFESP. Pesquisador da UNIAD/UNIFESP.

Denise Leite Vieira. Psicóloga. Mestre em Ciências – Clinical and Public Health Aspects of Addiction – pelo Institute of Psychiatry, King's College, University of London. Doutora em Ciências pelo Departamento de Psiquiatria da UNIFESP. Terapeuta Sexual pelo Centro de Sexologia de Brasília (Cesex). Professora do Curso de Extensão "Dependência Química e Diversidade Sexual" da UNIAD/UNIFESP. Pesquisadora Colaboradora do Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas (CEBRID).

Dirce Maria Bengel de Paula. Psicóloga. Psicoterapeuta de Crianças e Adolescentes. Especialista em Dependência Química pela UNIFESP. Especialista e Mediadora do Programa de Enriquecimento Instrumental PEI I. Pós-graduanda e Mediadora em Terapia Familiar no Instituto Familiae. Mestre e Doutora em Psicologia pela Pontifícia Universidade Católica de São Paulo (PUC-SP). Pesquisadora da UNIAD/UNIFESP.

Edilaine Moraes. Psicóloga. Especialista em Dependência Química pela UNIAD/UNIFESP. MBA em Economia e Gestão em Saúde pelo Centro Paulista de Economia da Saúde (CPES/UNIFESP). Doutora em Ciências – Saúde Mental pelo Departamento de Psiquiatria da UNIFESP.

Ednéia Zanuto. Psiquiatra. Coordenadora da Unidade de Idosos do Centro de Atenção Integrada à Saúde Mental da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

Elias Abdalla-Filho. Psiquiatra. Doutor em Bioética pela Universidade de Brasília (UnB). Pós-doutor em Psiquiatria Forense pela Universidade de Londres. Pesquisador Colaborador Pleno da UnB. Vice-coordenador do Departamento de Ética e Psiquiatria Legal da ABP. Coordenador da Seção de Psiquiatria Forense do Instituto Médico Legal (IML) de Brasília.

Elizabete Milagres. Assistente Social. Especialista em Dependência Química pela UNIAD/UNIFESP. Coordenadora do Centro Utilitário de Intervenção e Apoio aos Filhos de Dependentes Químicos (CUIDA).

Erico de Castro e Costa. Psiquiatra. Pós-doutor em Epidemiologia Psiquiátrica pelo Instituto de Psiquiatria de Londres, King's College London. Pesquisador Associado do Centro de Pesquisa René Rachou/Fiocruz, Belo Horizonte, MG. Pesquisador Associado do Instituto de Psiquiatria de Londres, King's College London.

Fábio Santos de Oliveira. Enfermeiro. Pós-graduado em Enfermagem em Saúde Mental e Psiquiatria pelas Faculdades Metropolitanas Unidas (FMU). Atua na UNIAD-SBC e no CAPS II, Parelheiros.

Felix Kessler. Psiquiatra. Doutorando em Psiquiatria na UFRGS. Vice-diretor do Centro de Pesquisa em Álcool e Drogas do HCPA-UFRGS. Professor do Instituto de Psicoterapias Integradas Fernando Pessoa.

Geraldo Mendes de Campos. Psicólogo. Especialista em Dependência Química pela UNIAD/UNIFESP. Doutorando em Saúde Mental pelo Departamento de Psiquiatria da UNIFESP. Diretor Técnico do CAPS-AD, Travessia de Santana de Parnaíba. Docente do Departamento de Psicologia da Universidade São Marcos.

Gilberto Lucio da Silva. Psicólogo. Especialista em Antropologia Cultural pela UFPE. MBA em Gestão e Liderança pela UFPE. Psicólogo do Tribunal de Justiça de Pernambuco, Programa de Penas e Medidas Alternativas do 3º Juizado Especial Criminal. Psicólogo

do Ministério Público do Estado de Pernambuco, Centro de Apoio Operacional às Promotorias de Justiça da Infância e da Juventude. Membro do Grupo de Pesquisa Socius – Universidade Católica de Brasília. Membro da Comissão Nacional de Apoio às Penas e Medidas Alternativas. Membro do Conselho Estadual de Políticas sobre Drogas – Pernambuco. Segundo Vice-presidente da Associação Brasileira de Estudos do Álcool e outras Drogas (ABEAD).

Hamer Nastasy Palhares Alves. Psiquiatra. Especialista em Dependência Química pela UNIAD/UNIFESP. Doutor em Ciências pela UNIFESP. Coordenador do Curso de Especialização em Dependência Química, Modalidade Virtual. Pesquisador da UNIAD/INPAD.

Helena Miyaco Takeyama Sakiyama. Psicóloga Clínica. Especialista em Dependência Química pela UNIFESP. Especialista em Psicoterapia Psicanalítica pela USP. Mestranda em Ciência da Saúde pelo Departamento de Psiquiatria da UNIFESP. Psicoterapeuta do Alamedas –Tratamento e Reabilitação da Dependência Química. Coordenadora de Pesquisa da UNIAD/INPAD.

Hewdy Lobo Ribeiro. Psiquiatra Forense, Psicogeriatra e Psiquiatra da Infância e Adolescência pela ABP. Médico Nutrólogo pela Associação Brasileira de Nutrologia (ABRAN). Psiquiatra no ProMulher do IPq-HC-FMUSP. Terapeuta Comunitário pela Universidade Federal do Ceará. Terapeuta Cognitivo e Comportamental pelo AMBULIM – IPq-HC-FMUSP.

Homero Pinto Vallada Filho. Psiquiatra. Doutor em Medicina pela University of London. Pós-doutor pelo Instituto Karolinska, Suécia. Professor Visitante do Departamento de Psiquiatria da FMUSP. Coordenador do LIM-23 do HC-FMUSP.

Humberto Carlos Siles Martinez. Administrador de Sistemas de Informação. Professor e Dançarino da Cia. de Dança Conexion Caribe. Monitor Artístico da UNIAD, São Bernardo do Campo. Produtor e criador do projeto da Oficina de Dança com Sentido Terapêutico para o tratamento de pacientes com dependências químicas.

Ilana Pinsky. Psicóloga. Mestre em Psicologia pela USP. Doutora em Psicologia e Psiquiatria Médica pela UNIFESP. Pós-doutora pela Robert Wood Johnson Medical School. Professora Afiliada da UNIFESP.

Isabel Ferreira da Silva. Psicóloga. Especialista em Dependência Química pela UNIFESP. Especialista em Psicologia Hospitalar pelo Conselho Regional de Psicologia-São Paulo (CRP-SP). Auxiliar de Coordenação do Setor de Ensino da UNIAD/UNIFESP. Atua na Enfermaria de Dependência Química da UNIAD/UNIFESP.

Ivelise Machado de Souza. Educadora Física e Personal Trainer. Especialista em Natação pela Faculdade Integrada de Educação Física e Técnicas Desportivas de Guarulhos. Educadora Física na Enfermaria da UNIAD, São Bernardo do Campo.

Jaime Crowe. Filósofo e Teólogo. Prêmio Direitos Humanos 2008, pela Secretaria Especial dos Direitos Humanos da Presidência da República (SEDH/PR) – Categoria: Enfrentamento à Violência.

Jairo Arruda Filho. Enfermeiro. Especialista em Saúde Mental e Psiquiátrica pelas Faculdades Metropolitanas Unidas (FMU). Especializando em Dependência Química pela UNIAD/UNIFESP. Enfermeiro Supervisor da Enfermaria de Dependência Química, UNIAD.

José Alexandre de Souza Crippa. Psiquiatra. Doutor em Medicina pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP (FMRP/USP). Pós-doutor pela London University, King's College. Professor Doutor do Departamento de Neurociências e Ciências do Comportamento da FMRP/USP. Honorary Professor do Institute of Psychiatry King's College, University of London.

José Carlos F. Galduróz. Psiquiatra. Doutor em Ciências pela UNIFESP. Professor Adjunto do Departamento de Psicobiologia da UNIFESP.

Juliana de Almeida Castro Marinho. Psicóloga. Aprimoramento em Psicologia Hospitalar – Instituto de Infectologia Emílio Ribas. Especializanda em Dependência Química pela UNIAD/UNIFESP. Psicóloga da Enfermaria da UNIAD. Psicóloga do Ambulatório Médico de Especialidades (AME Psiquiatria Vila Maria – Equipe Álcool e Drogas).

Karina Diniz Oliveira. Psiquiatra e Bacharel em Direito. Mestre em Ciências Médicas, Área de Concentração Saúde Mental pela FCM/UNICAMP. Supervisora do Ambulatório de Substâncias Psicoativas (ASPA) do HC-UNICAMP.

Laura Fracasso. Psicóloga. Especialista em Dependência Química pela UNIAD/UNIFESP. Gestora Técnica da Instituição Pe. Haroldo, Campinas. Professora da Federação Brasileira de Comunidades Terapêuticas em Campinas (FEBRACT). Membro do Conselho Estadual sobre Drogas (CONED).

Leonardo Rodrigo Baldaçara. Psiquiatra. Mestre em Ciências pelo Programa de Psiquiatria e Psicologia Médica da UNIFESP. Professor Assistente da Universidade Federal do Tocantins (UFT). Membro do Laboratório Interdisciplinar de Neurociências Clínicas (LiNC).

Lígia Bonacim Duailibi. Terapeuta Ocupacional. Especialista em Dependência Química pela UNIFESP. Mestre e Doutoranda em Ciências da Saúde pelo Departamento de Psiquiatria da UNIFESP. Atua nas áreas de assistência, ensino e pesquisa da UNIAD/INPAD da UNIFESP. Supervisora do Núcleo de Acompanhantes Terapêuticos do Alamedas. Coordenadora do Curso de Acompanhantes Terapêuticos da UNIAD/INPAD da UNIFESP.

Lilian Ribeiro Caldas Ratto. Psiquiatra. Mestre em Medicina pela FMUSP. Doutora em Ciências pelo Departamento de Medicina Preventiva da FMUSP. Coordenadora da Unidade de Álcool e Drogas do CAISM

Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. Coordenadora da Unidade de Saúde Mental do Centro Hospitalar do Sistema Penitenciário – Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

Luca Santoro Gomes. Psicoterapeuta. Especialista em Dependência Química pela UNIAD/UNIFESP. Mestre em Psicologia, Aconselhamento Psicodinâmico pelo Birkbeck College, Universidade de Londres. Assistente de Coordenação da Coordenadoria de Atenção às Drogas da Prefeitura Municipal de São Paulo. Professor Colaborador da UNIAD/UNIFESP.

Luciana Pires de Lima. Psiquiatra. Especialista em Psiquiatria Clínica pela ABP e Associação Médica Brasileira. Especialista em Dependência Química pela UNIAD/UNIFESP. Especialista em Psicoterapia Psicanalítica pela UNIFESP. Doutoranda do Departamento de Psiquiatria da UNIFESP.

Luciane Ogata Perrenoud. Psicóloga. Especialista em Psicologia Clínica Psicanalítica pela Universidade Estadual de Londrina (UEL- PR). Especialista em Dependência Química pela UNIFESP. Mestranda do Departamento de Psiquiatria da UNIFESP. Psicóloga Responsável pelo Ambulatório Municipal de Infectologia de Taubaté, SP.

Luís André Pianco de Góes e Castro. Psiquiatra. Doutor em Ciências pelo Departamento de Psiquiatria da UNIFESP. Colaborador da UNIAD/UNIFESP.

Luiz Antonio Nogueira-Martins. Médico. Mestre, Doutor e Livre Docente pela EPM-UNIFESP. Professor Associado Livre Docente da Disciplina de Psicologia Médica e Psiquiatria Social do Departamento de Psiquiatria da EPM-UNIFESP. Coordenador do Núcleo de Assistência e Pesquisa em Residência Médica (NAPREME).

Manoel Antônio dos Santos. Psicólogo. Especialista em Psicologia Hospitalar e Psicologia Clínica pelo Conselho Federal de Psicologia. Professor Doutor do Programa de Pós-graduação em Psicologia da Faculdade de Filosofia, Ciências e Letras de Ribeirão Preto da USP. Editor da revista Paidéia. Bolsista de Produtividade em Pesquisa do CNPq.

Mara Silvia Carvalho de Menezes. Filósofa e bacharel em Letras. Presidente da Federação de Amor-Exigente (FEAE) desde 1985.

Marcel Higa Kaio. Psiquiatra. Mestre em Ciências pela UNIFESP. Psiquiatra do Programa de Orientação e Assistência aos Pacientes com Transtornos Alimentares (Proata) da UNIFESP. Coordenador Clínico do CAPS Luis da Rocha Cerqueira (Caps Itapeva-SPDM-SES).

Marcelo Niel. Psiquiatra e Psicoterapeuta. Mestre em Ciências e Doutorando pela UNIFESP. Colaborador do Programa de Orientação e Atendimento a Dependentes (PROAD) da UNIFESP, realizando Atendimento Especializado a Dependentes Químicos e Supervisão aos Médicos Residentes. Médico Segundo-assistente do Centro de Atenção Integrada à Saúde Mental (CAISM) da Santa Casa de São Paulo. Coordenador e Supervisor Clínico do Ambulatório de Dependência Química da UNISA.

Marcelo Ribeiro. Psiquiatra. Doutor em Ciência pela UNIFESP. Pesquisador e Coordenador de Ensino da UNIAD/UNIFESP.

Márcia Fonsi Elbreder. Enfermeira. Especialista em Enfermagem Psiquiátrica e Saúde Mental pela UNIFESP. Especialista em Dependência Química pela UNIFESP. Mestre em Ciências e Doutoranda do Departamento de Psiquiatria da UNIFESP. Coordenadora do Curso de Extensão "A Prática da Enfermagem na Dependência Química", do UNIAD. Coordenadora da Moradia Assistida/UNIAD.

Marco Antonio Bessa. Psiquiatra. Especialista em Dependências Químicas pela UNIAD/UNIFESP. Mestre em Filosofia pela UFSCar. Doutor em Ciências pela UNIFESP. Pesquisador do Instituto Nacional de Políticas Públicas do Álcool e Drogas (INPAD).

Marcos Zaleski. Psiquiatra. Especialista em Dependência Química pela UNIFESP. Mestre em Farmacologia pela Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). Doutor em Ciências Médicas pela UNIFESP. Pesquisador Associado da UNIAD/UNIFESP.

Maria Aparecida Ranieri. Enfermeira . Especializanda em Dependência Química pela UNIFESP. Mestranda pelo Departamento de Psiquiatria da UNIFESP. Gerente de Unidade Básica de Saúde pela Associação Paulista para o Desenvolvimento da Medicina (SPDM).

Maria Carolina Pedalino Pinheiro. Médica Residente do terceiro ano de Psiquiatria da Santa Casa de São Paulo. Orientadora Responsável pela Liga Acadêmica de Psiquiatria da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo.

Maria de Fatima Monteiro. Psicóloga Clínica. Especialista em Neuropsicologia pelo Conselho Federal de Psicologia. Especialista em Psicologia do Deficiente Físico pela UNIFESP. Mestranda em Neurociências pelo Departamento de Psicobiologia da UNIFESP. Pesquisadora em Memória, Linguagem e Funções Executivas no Centro Paulista de Neuropsicologia, REAB – Reabilitação Neuropsicológica de Adultos com Lesão Adquirida. Neuropsicóloga da UNIAD/UNIFESP e do Núcleo Alamedas de Reabilitação Psicossocial em Dependência Química.

Maria de Fátima Rato Padin. Psicóloga. Especialista em Dependência Química pela UNIFESP. Doutoranda do Departamento de Psiquiatria da UNIFESP. Coordenadora do Núcleo de Reabilitação Psicossocial Alamedas.

Mariana Bogar. Médica. Residente do IPq-HC-FMUSP. Membro do Grupo Pró-Mulher, IPq- HC-FMUSP e do Programa de Saúde, Espiritualidade e Religiosidade (PROSER), IPQ- HC-FMUSP.

Marina Ribeiro Rodrigues. Terapeuta Ocupacional. Especialista em Dependência Química pela UNIAD/

UNIFESP. Terapeuta Ocupacional da Enfermaria de Dependência Química – UNIAD. Terapeuta Ocupacional do Ambulatório Médico de Especialidades – Vila Maria (AME Psiquiatria) – Equipe Álcool e Drogas.

Marluce Miguel de Siqueira. Enfermeira. Residência em Enfermagem Psiquiátrica – AEB. Especialista em Enfermagem Psiquiátrica pela UFRGS. Especialista em Promoção a Saúde e Prevenção ao Álcool, Tabaco e Drogas pela UNIFESP. Mestre em Enfermagem Psiquiátrica pela USP. Doutora em Ciências Fisiológicas pela Universidade Federal do Espírito Santo (UFES). Pós-doutorado em Psiquiatria pela UNIFESP. Pós-doutorado em Análise Quantitativa de Políticas Públicas pela Universidade do Texas (UTEXAS).

Marta Rudge de Moraes Barros. Terapeuta Ocupacional. Especialista em Dependência Química pela UNIAD/ UNIFESP. Aprimoramento em Saúde Mental pela Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

Miguel Angelo Boarati. Psiquiatra da Infância e Adolescência. Assistente do Serviço de Psiquiatria da Infância e Adolescência (SEPIA). Responsável pelo Ambulatório do Programa de Atendimento aos Transtornos Afetivos da Infância e Adolescência (PRATA).

Milena Kiomi Minohara. Psicóloga. Especialista em Dependência Química pela UNIAD/UNIFESP. Aprimoramento em Neuropsicologia Aplicada à Dependência Química pela UNIAD/ UNIFESP. Psicóloga no CAPS-AD, Jardim Ângela.

Monica L. Zilberman. Psiquiatra. Doutora em Psiquiatria pela USP. Pós-doutora pela Universidade de Calgary, Canadá. Professora do Programa de Pós-graduação do Departamento de Psiquiatria da FMUSP. Pesquisadora do Laboratório de Psicofarmacologia LIM-23, USP.

Natália Priolli Jora. Enfermeira. Doutoranda em Enfermagem pelo Departamento de Enfermagem Psiquiátrica da Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto, USP. Enfermeira do CAPS-ADII, Ribeirão Preto, SP, e do Programa Saúde na Casa de Jardinópolis, SP.

Neide Zanelatto. Psicóloga Clínica. Especialista em Dependência Química pela UNIAD/UNIFESP. Mestre em Psicologia da Saúde pela Universidade Metodista de São Paulo (UMESP). Membro do corpo docente da UNIAD/ UNIFESP.

Neliana Buzi Figlie. Psicóloga. Especialista em Dependência Química pela UNIAD/UNIFESP. Mestre em Saúde Mental e Doutora em Ciências pelo Departamento de Psiquiatria da UNIFESP. Pesquisadora Sênior do Instituto Nacional de Políticas do Álcool e Drogas (INPAD) do CNPq. Coordenadora de Ensino da UNIAD/ UNIFESP. Professora Orientadora do Curso de Pós-graduação em Psiquiatria da UNIFESP.

Nelson Destro Fragoso. Psicólogo e Administrador. Mestre em Administração pela Universidade Presbiteriana Mackenzie. Doutorando em Psiquiatria e Psicologia Médica na UNIFESP. Professor da Universidade Presbiteriana Mackenzie.

Patrícia França Proença. Psicóloga. Especialista em Promoção de Saúde e Prevenção ao Uso de Álcool e Drogas pela UNIFESP. Articuladora de Saúde Mental, Diretora e Supervisora do CAPS-AD.

Paulo Artur Malvasi. Cientista Social. Mestre em Antropologia pela USP. Doutorando em Saúde Pública na USP. Docente do Programa de Mestrado Profissional Adolescente em Conflito com a Lei, Universidade Bandeirante de São Paulo (UNIBAN). Pesquisador do Laboratório Interdisciplinar de Estudos Sociais em Saúde Pública (LIESP/USP).

Priscila Previato de Almeida. Psicóloga Clínica. Especialista em Avaliação Neuropsicológica pelo Departamento de Psicobiologia da UNIFESP/EPM. Mestre em Ciências e Doutoranda pelo Departamento de Psiquiatria da UNIFESP/EPM. Psicóloga e Pesquisadora do Laboratório Interdisciplinar de Neurociências Clínicas (Linc), UNIFESP/EPM.

Quirino Cordeiro. Psiquiatra. Doutor em Psiquiatria pela FMUSP. Pesquisador do Programa Genética e Farmacogenética (PROGENE) do IPq-HC-FMUSP.

Regiane P. Garrido. Psiquiatra. Especialista em Psiquiatria pela ABP. Mestre em Medicina pelo Departamento de Medicina Preventiva da FMUSP. Psiquiatra Interconsultora do Instituto Dr. José Frota, Fortaleza, CE.

Renata Cruz Soares de Azevedo. Psiquiatra. Doutora pela Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (FCM/UNICAMP). Professora Doutora do Departamento de Psicologia Médica e Psiquiatria da FCM/UNICAMP. Coordenadora do Ambulatório de Substâncias Psicoativas (ASPA) do HC-UNICAMP. Coordenadora do Programa de Prevenção ao Uso de Substâncias Psicoativas Lícitas e Ilícitas da UNICAMP.

Roberta Payá. Psicóloga e Psicoterapeuta de Família e Casal. Especialista em Dependência Química pela UNIFESP. Especialista em Terapia Familiar e de Casal Sistêmica pela PUC-SP. Mestre em Terapia Familiar pela Universidade de Londres. Doutoranda em Saúde Mental na UNIFESP. Coordenadora do Curso de Capacitação em Terapia Familiar no Contexto de Álcool e Drogas da UNIAD/UNIFESP. Professora da UNIAD/UNIFESP.

Rodrigo Affonseca Bressan. Psiquiatra. Mestre e Doutor em Psiquiatria e Psicologia Médica pela UNIFESP. PhD pelo King's College London. Professor Adjunto da UNIFESP. Honorary Professor do Institute of Psychiatry King's College London. Coordenador do LiNC, UNIFESP. Coordenador do Grupo de Imagem Molecular do Instituto do Cérebro do Instituto de Ensino e Pesquisa do Hospital Israelita Albert Einstein (IIEPAE).

Romina Miranda Cerchiaro. Jornalista. Diretora de Redação da Revista Anônimos. Assessora de Comunicação

da Federação de Amor-Exigente (FEAE). Apresentadora do Programa Amor-Exigente na Rede Vida de Televisão e Coordenadora de Subgrupos de Cônjuges de Amor-Exigente.

Rosiane Lopes da Silva. Psicóloga. Psicodramatista e Especialista em Dependência Química pela UNIFESP. Mestranda do Programa de Pós-graduação em Psiquiatria e Psicologia Médica da UNIFESP.

Sabrina Pressman. Psicóloga. Especialista em Dependência Química pela UNIAD/UNIFESP. Coordenadora do Programa de Controle de Tabagismo na Secretaria Municipal de Saúde e Defesa Civil do Rio de Janeiro. Coordenadora do Programa de Controle de Tabagismo na Secretaria Estadual de Saúde e Defesa Civil do Rio de Janeiro.

Sandra Cristina Pillon. Enfermeira Obstétrica. Especialista em Dependência de Drogas pela UNIFESP. Doutora em Ciências pelo Programa de Psiquiatria e Psicologia Médica da UNIFESP. Pós-doutora pela Universidade de Alberta, Canadá. Professora Associada Livre Docente do Departamento de Enfermagem Psiquiátrica e Ciências Humanas da Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto, USP. Bolsista de Produtividade em Pesquisa do CNPq.

Sandra Scivoletto. Psiquiatra. Especialista em Psiquiatria da Infância e Adolescência pela ABP. Doutora em Psiquiatria pela FMUSP. Docente de Psiquiatria da Infância e Adolescência do De partamento de Psiquiatria da FMUSP. Chefe do Ambulatório de Adolescentes e Drogas do SEPIA – IPq-HC-FMUSP. Coordenadora do Programa Equilíbrio – IPq-FMUSP e Prefeitura de São Paulo.

Sandro Sendin Mitsuhiro. Psiquiatra. Doutor em Ciências pela UNIFESP. Vice-coordenador do Instituto Nacional de Ciência e Tecnologia para Políticas do Álcool e Outras Drogas.

Sérgio de Paula Ramos. Psiquiatra e Psicanalista. Doutor em Medicina pela UNIFESP. Coordenador da Unidade de Dependência Química do Hospital Mãe de Deus de Porto Alegre.

Sérgio Duailibi. Médico do Trabalho. Especialista em Dependência Química pela UNIAD/UNIFESP. Doutor em Ciências da Saúde pela UNIFESP. Consultor e Pesquisador em Políticas Públicas de Álcool e Outras Drogas pelo INPAD do CNPQ. Médico da Petrobras (UN RECAP) e da Unidade de Pesquisa em Álcool e Outras Drogas, UNIAD/UNIFESP.

Sérgio Luís Ferreira. Psicólogo. Especialista em Dependência Química pela UNIAD/UNIFESP. Psicólogo na Enfermaria da UNIAD/UNIFESP, São Bernardo do Campo, SP. Psicólogo Clínico do Centro de Estudos e Pesquisas Dr. João Amorim (CEJAM), Ambulatório de Especialidades, Jardim Ibirapuera, SP.

Simone de Quevedo e Silva. Clínica Geral. Especialista em Cardiologia pelo Departamento de Medicina da UNIFESP. Curso em Medicina Desportiva pelo Centro de Medicina da Atividade Física e do Esporte (CEMAFE), UNIFESP. Médica Plantonista da UTI no Hospital Regional Dr. Vivaldo Martins Simões, Osasco.

Tadeu Lemos. Médico. Especialista em Dependência Química pela UNIFESP. Especialista em Ativação de Processos de Mudança na Formação Superior de Profissionais de Saúde pelo Ministério da Saúde e FIOCRUZ. Mestre em Ciências Biológicas pela UNIFESP. Doutor em Neurociência pela UNIFESP. Pós-doutorado no Instituto Nacional de Políticas Públicas do Álcool e Outras Drogas, UNIAD/UNIFESP. Professor de Psicofarmacologia no Departamento de Farmacologia da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). Médico do Núcleo de Psiquiatria do Hospital Universitário da UFSC.

Vilma Aparecida da Silva Fonseca. Psiquiatra. Especialista em Dependência Química pela UNIFESP. Doutora em Farmacologia pela UNIFESP. Pós-doutora pela University College London. Professora Titular da Universidade Federal Fluminense, na Área de Farmacologia e Terapêutica da Dependência Química.

Vilma Cecilia Rodriguez Rodriguez. Psiquiatra. Especialista em Dependência Química pela UNIFESP. Mestre em Psicologia pela PUCRS. Psiquiatra do Pronto Psiquiatria da Clínica São José, Porto Alegre, RS. Membro do Centro de Pesquisas em Álcool e Drogas (HCPA-UFRGS).

Zila van der Meer Sanchez. Farmacêutica-bioquímica. Mestre e Doutora em Ciências pela UNIFESP. Pesquisadora do Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas (CEBRID) da UNIFESP. Bolsista de Pós-doutorado da FAPESP em Epidemiologia do Uso de Drogas entre Adolescentes.

As nossas amadas famílias, com as quais
temos aprendido a verdadeira arte de cuidar.

AGRADECIMENTOS

À equipe editorial da Artmed Editora por todo profissionalismo, carinho, competência, dedicação e, sobretudo, paciência ao longo da aventura desafiadora e extremamente honrosa que foi organizar uma obra desta magnitude.

A todos os colaboradores deste livro, com os quais tivemos a grata satisfação de compartilhar esta obra e que, diligentemente, tornaram possível concretizar este valioso material científico.

A todos os nossos mestres da Universidade Federal de Pelotas, Universidade Estadual do Pará e Universidade Federal de São Paulo, "úteros acadêmicos" dos organizadores desta obra, que, por terem demonstrado confiança e incentivado o potencial de seus jovens alunos muitos anos atrás, permitiram que nossos desejos criativos fossem ampliados em projetos como o deste livro.

Aos nossos companheiros, que vêm nos ensinando que, tanto na dependência química quanto em outras áreas do saber, "sozinho eu não consigo, mas juntos podemos!".

Ao CNPq e à FAPESP pelo incentivo à pesquisa e por proporcionarem o crescimento científico nacional, em especial na área de dependência química.

E finalmente aos dependentes químicos e seus familiares que têm se disposto a dividir conosco suas histórias de vida, permitindo-nos acolhê-los em suas dificuldades e conquistas na busca de dignidade e respeito na caminhada da recuperação.

APRESENTAÇÃO

Nos últimos anos, os meios de comunicação foram tomados de assalto pelos crescentes problemas envolvendo o consumo de álcool e outras drogas. Das manchetes dos jornais às capas de revistas, do horário nobre da televisão aos programas de fofoca, dos *sites* acadêmicos aos *sites* de relacionamento, nenhum espaço ficou incólume a corrupção, violência doméstica, mortes no trânsito, narcotráfico, roubos, assassinatos, falta de leitos para internação, dificuldades dos tratamentos ambulatoriais e tantas outras questões ligadas à dependência química.

As políticas públicas em nosso país não têm conseguido acompanhar a velocidade dessa epidemia. A impressão é que, para cada nova estratégia voltada a mudar esse panorama, uma rápida ação dos líderes do tráfico é reformulada. A cada descoberta da ciência, um número incontável de novas apresentações, fórmulas e estratégias de venda surge. O profissional da área da saúde que trabalha com essa problemática sente-se como personagem da fábula sobre a lebre e a tartaruga, no papel do lento réptil que, por persistência e perseverança, acaba por vencer. Infelizmente, mesmo com toda a relutância, o dia da vitória não tem acontecido. A lebre continua sendo muito mais veloz.

Esse sentimento é fruto da somatória de duas realidades: os estudos científicos e epidemiológicos em contraste ao descaso e às poucas mudanças práticas direcionadas ao problema. Como entender uma política de saúde que permite preços tão baixos do álcool sabendo que 45% dos casos de violência doméstica estão relacionados a seu consumo? Como lidar com uma realidade de cerca de 600 mil usuários de *crack* no Brasil (número que vem aumentando) em contraste com a diminuição gradual dos leitos de internação pública? Como aceitar a discussão acerca da liberação da maconha sabendo que o seu consumo precoce poderá estar na gênese de um transtorno psicótico?

Este livro nasceu da pretensão de seus organizadores e da editora em oferecer aos leitores a mais completa literatura nacional relacionada ao tema da dependência química, incluindo não apenas o usual campo científico, mas também abordando outros assuntos que não são tão comuns na literatura voltada à dependência química. Foi idealizado para ser fonte de conhecimento e atualização, discussões e reflexões, proporcionando ao leitor de diversas áreas da saúde um embasamento científico sólido, suficiente para ampliar sua visão crítica a respeito das drogas, das estratégias de prevenção, do tratamento medicamentoso e psicoterápico, assim como das políticas públicas relacionadas a esse tema de tamanha complexidade. Para tanto, conta com a participação de mais de 100 colaboradores brasileiros – grandes especialistas em suas áreas de trabalho e pesquisa –, que escreveram os 78 capítulos que compõem esta obra.

Em formato inovador, a obra apresenta parte de seu conteúdo (capítulos complementares) em CD-ROM, o que o torna mais acessível e moderno. Com um conteúdo abrangente, sua estrutura é dividida em oito partes que englobam as ciências básicas da dependência química; o diagnóstico; a especificidade de cada substância psicoativa; as terapias com maior evidência científica utilizadas no tratamento da dependência química; características e vulnerabilidades de populações específicas, além de tópicos de interesse especiais – como suicídio e questões voltadas para as leis antidrogas vigentes em nosso país – e, por fim, estratégias de prevenção voltadas para o indivíduo e para o ambiente e políticas públicas para álcool e drogas ilícitas.

O conteúdo do CD-ROM contempla os assuntos mais inovadores e controversos, que são, em nossa concepção, de importância crucial para o desenvolvimento de estratégias mais eficazes para a abordagem e o tratamento da dependência química. Assuntos como grupos de mútua ajuda, prostituição, *settings* de reabilitação e intervenções (p. ex., Centro de Atenção Psicossocial em Álcool e Drogas – CAPS; comunidades terapêuticas e moradias assistidas), dependências não químicas, espiritualidade, entre tantos outros, ganham o devido espaço e importância nesta obra.

Convidamos você, caro leitor, a mergulhar nesta leitura sobre uma temática ao mesmo tempo apaixonante e desafiadora.

Daniel Cruz Cordeiro

PREFÁCIO

A dependência química vem se tornando cada vez mais um paradigma para pais, profissionais da saúde, educadores, gerenciadores de políticas públicas, legisladores, enfim, para toda a sociedade. O impacto social, econômico e para a saúde decorrente desse transtorno é realmente imenso.

Nos Estados Unidos da América (EUA), por exemplo, os custos diretos com o tratamento da dependência química estão na ordem de $18 bilhões, enquanto os custos anuais para a sociedade em decorrência de problemas relacionados ao consumo de álcool e outras drogas já foram estimados em mais de $410 bilhões.

No Brasil, apesar de poucos dados científicos a respeito do impacto econômico do uso de drogas, sabe-se que, na prática, muitos pais, desesperados com a situação da dependência química em seus lares, acabam por gastar grande parte de seus parcos recursos financeiros para custear o tratamento de familiares, muitas vezes tendo de, inclusive, desfazer-se de seus bens. Com a epidemia do *crack*, tal realidade é duplamente verdadeira: ao mesmo tempo em que é fato que nem todos os usuários dessa droga são pobres, ou seja, trata-se de uma epidemia atual sem barreiras socioeconômicas, o *crack* acaba por empobrecer a todos.

Apesar do extremo impacto social das doenças mentais em geral e, sobretudo, da dependência química, as estratégias de prevenção, tratamento e políticas públicas em vários locais do mundo são muito deficientes – o que também ocorre no Brasil –, sendo que, muitas vezes, o investimento e os recursos são alocados de forma inadequada.

Além disso, percebe-se que ainda há uma grande lacuna entre o que é comprovadamente eficaz segundo pesquisas e o que de fato se faz, tanto na prática clínica quanto em relação às políticas de prevenção e controle social. Se, por um lado, observamos importantes avanços nas intervenções farmacológicas, nas novas descobertas neurobiológicas e genéticas, nas técnicas cognitivo-comportamentais e motivacionais e na integração do sistema social na prestação de cuidados a esse público, por outro, temos serviços com extrema dificuldade de trabalhar em rede, alta rotatividade de profissionais, financiamento inadequado para os serviços e projetos oferecidos, conselheiros, monitores e técnicos com baixa remuneração e não necessariamente com habilidades para exercer as funções que ocupam e efetivamente desempenhar uma boa prática clínica baseada na melhor evidência científica disponível.

Essa é uma área do saber muito complexa e ampla, que deve envolver prioritariamente evidências científicas e necessidades clínicas e técnicas, em vez de questões financeiras, políticas, dogmáticas e principalmente ideológicas. A dependência química é um terreno ainda fértil para estigmas, mitos e preconceitos, que precisam ser vencidos para que mais serviços e projetos de prevenção que se articulem com a comunidade, os usuários de drogas e seus familiares, os profissionais, os planejadores, os elaboradores e os provedores de políticas públicas e pesquisadores possam se desenvolver em prol do direito humano ao melhor cuidado consonante com sua necessidade.

Alessandra Diehl

SUMÁRIO

PARTE I
Ciências básicas da dependência química

1. Farmacologia na dependência química 25
Vilma Aparecida da Silva Fonseca, Tadeu Lemos
2. Neurobiologia e neuroimagem dos comportamentos relacionados ao uso de substâncias psicoativas 35
Priscila Previato de Almeida, Rodrigo Affonseca Bressan, Acioly Luiz Tavares de Lacerda
3. Etiologia dos transtornos relacionados ao uso de substâncias psicoativas 43
Luciane Ogata Perrenoud, Marcelo Ribeiro
4. Epidemiologia do uso, do abuso e da dependência de substâncias psicoativas 49
José Carlos F. Galduróz, Zila van der Meer Sanchez, Ana Regina Noto
5. Genética da dependência química 59
André Brooking Negrão, Quirino Cordeiro, Homero Pinto Vallada Filho
6. Aspectos transculturais, sociais e ritualísticos da dependência química 67
Carolina de Camargo Abreu, Paulo Artur Malvasi

PARTE II
Diagnóstico

7. A avaliação inicial: identificação, triagem e intervenção mínima para o uso de substâncias psicoativas 83
Ana Cecília Petta Roseli Marques
8. Critérios de diagnóstico e classificação 89
Cláudio Jerônimo da Silva
9. Neuropsicologia e dependência química 98
Priscila Previato de Almeida, Maria de Fatima Monteiro
10. Comorbidades psiquiátricas 106
Daniel Cruz Cordeiro, Alessandra Diehl
11. Poliusuários de substâncias psicoativas 119
Renata Cruz Soares de Azevedo, Karina Diniz Oliveira

PARTE III
Drogas específicas de abuso e dependência

12. Álcool 129
Alessandra Diehl, Daniel Cruz Cordeiro, Ronaldo Laranjeira
13. Nicotina 145
Sabrina Pressman, Analice Gigliotti
14. Maconha 161
Antonio Waldo Zuardi, José Alexandre de Souza Crippa
15. Cocaína e *crack* 170
Hamer Nastasy Palhares Alves, Marcelo Ribeiro, Daniel Sócrates de Castro
16. Benzodiazepínicos, hipnóticos e ansiolíticos 180
Anne Orgler Sordi, Vilma Cecilia Rodriguez Rodriguez, Felix Kessler
17. Opioides 189
Luís André Pianco de Góes e Castro
18. Anfetaminas e metanfetaminas 200
Tadeu Lemos, Vilma Aparecida da Silva Fonseca

19. Alucinógenos 208
Daniel Cruz Cordeiro

20. Anabolizantes 221
Alessandra Diehl, Simone de Quevedo e Silva

21. Inalantes e outras drogas de abuso 230
Daniel Cruz Cordeiro, Alessandra Diehl

PARTE IV
Terapias psicológicas

22. Intervenção breve 243
Cláudio Jerônimo da Silva, André de Queiroz Constantino Miguel

23. Terapia cognitivo-comportamental aplicada à dependência química 252
Neide Zanelatto

24. Entrevista motivacional 267
Cristiane Sales, Neliana Buzi Figlie

25. Prevenção de recaída 278
Neide Zanelatto

26. Terapia cognitivo-comportamental das habilidades sociais e de enfrentamento 288
Neide Zanelatto, Helena Miyaco Takeyama Sakiyama

27. Terapia de rede social e de 12 passos 301
Juliana de Almeida Castro Marinho, Isabel Ferreira da Silva, Sérgio Luís Ferreira

28. Manejo de contingência 311
André de Queiroz Constantino Miguel

29. Terapia familiar 319
Roberta Payá

30. Psicoterapia de grupo 328
Rosiane Lopes da Silva, Andre Luis Santos Borrego, Neliana Buzi Figlie

31. Redução de danos: é possível utilizar essa estratégia terapêutica no Brasil? 340
Ana Cecília Petta Roseli Marques, Marcos Zaleski

32. Psicodinâmica 346
Sérgio de Paula Ramos

PARTE V
Populações especiais

33. Crianças e adolescentes 359
Marco Antonio Bessa, Miguel Angelo Boarati, Sandra Scivoletto

34. Mulheres 375
Cynthia de Carvalho Wolle, Monica L. Zilberman

35. Gestantes e perinatal 383
Sandro Sendin Mitsuhiro, Ronaldo Laranjeira

36. Idosos 391
Ednéia Zanuto, Erico de Castro e Costa, Regiane P. Garrido

37. Lésbicas, *gays*, bissexuais e transgêneros 401
Alessandra Diehl, Denise Leite Vieira, Luca Santoro Gomes

38. Médicos e profissionais da saúde 415
Hamer Nastasy Palhares Alves, Ronaldo Laranjeira, Luiz Antonio Nogueira-Martins

39. Minorias 423
Ana Maria Cortez Vannucchi, Daniel Cruz Cordeiro, Alessandra Diehl

PARTE VI
Tópicos de interesse especial

40. Psiquiatria forense aplicada à dependência química 437
Elias Abdalla-Filho, Hewdy Lobo Ribeiro, Antonio Carlos Justino Cabral

41. Suicídio e dependência química 444
Alessandra Diehl

42. O papel da equipe multidisciplinar na dependência química 453
Sandra Cristina Pillon, Natália Priolli Jora, Manoel Antônio dos Santos

43. Complicações clínicas comuns em dependentes químicos 461
Cláudio Favaro, Clarissa Bastos Frota Figueiredo

PARTE VII
Prevenção

44. Prevenção ao uso nocivo de substâncias focada no indivíduo e no ambiente 481
Geraldo Mendes de Campos, Neliana Buzi Figlie

PARTE VIII
Políticas públicas

45. Políticas públicas para o controle de álcool, tabaco e drogas ilícitas 497
Sérgio Duailibi, Denise Leite Vieira, Ronaldo Laranjeira

46. Organização de serviços de tratamento em dependência química 507
Alessandra Diehl, Daniel Cruz Cordeiro, Ronaldo Laranjeira

Índice 519

PARTE IX
***Settings* de intervenção e reabilitação**

47. Unidade básica de saúde e atenção primária .....
Cláudio Favaro

48. Pronto-socorro .....
Daniel Cruz Cordeiro, Leonardo Rodrigo Baldaçara

49. Tratamento ambulatorial .....
Neide Zanelatto

50. Centro de atenção psicossocial – álcool e drogas .....
Ana Cecília Petta Roseli Marques, Maria Aparecida Ranieri

51. Hospital geral .....
Renata Cruz Soares de Azevedo

52. Moradias assistidas para dependência química .....
Alessandra Diehl, Márcia Fonsi Elbreder, Ronaldo Laranjeira

53. Hospital-dia .....
Maria Carolina Pedalino Pinheiro, Lilian Ribeiro Caldas Ratto

54. Comunidades terapêuticas .....
Laura Fracasso

55. Experiência dos grupos de apoio de Amor-Exigente .....
Mara Silvia Carvalho de Menezes, Romina Miranda Cerchiaro

56. Visita domiciliar motivacional .....
Edilaine Moraes, Geraldo Mendes de Campos, Ronaldo Laranjeira

57. Acompanhamento terapêutico .....
Lígia Bonacim Duailibi

58. O modelo da enfermaria UNIAD – São Bernardo do Campo .....
Alessandra Diehl, Daniel Cruz Cordeiro, Marina Ribeiro Rodrigues, Juliana de Almeida Castro Marinho, Ronaldo Laranjeira

59. Modelo de tratamento do Alamedas .....
Maria de Fátima Rato Padin, Sandro Sendin Mitsuhiro, Dirce Maria Bengel de Paula

PARTE X
Diversas dimensões da dependência química

60. Aspectos históricos sobre o uso de drogas .....
Marcelo Niel

61. Aspectos econômicos da dependência química .....
Edilaine Moraes, Geraldo Mendes de Campos, Ronaldo Laranjeira

62. Sexualidade, uso, abuso e dependência de substâncias psicoativas .....
Denise Leite Vieira, Alessandra Diehl

63. Dependência química e o cinema .....
Maria Carolina Pedalino Pinheiro, Daniel Cruz Cordeiro

64. Cuidando de quem cuida: a equipe multidisciplinar também pode adoecer? .....
Roberta Payá, Patrícia França Proença

65. Espiritualidade e dependência química .....
Hewdy Lobo Ribeiro, Mariana Bogar

66. Terapia ocupacional aplicada à dependência química .....
Marta Rudge de Moraes Barros, Marina Ribeiro Rodrigues

67. Modelo CUIDA de prevenção seletiva para filhos de dependentes químicos .....
Elizabete Milagres, Jaime Crowe, Neliana Buzi Figlie

68. Dependência química no currículo de graduação de profissionais da saúde .....
Sandra Cristina Pillon, Marluce Miguel de Siqueira, Cláudio Jerônimo da Silva

69. Profissionais do sexo e uso/abuso e dependência de substâncias psicoativas .....
Marina Ribeiro Rodrigues, Luciana Pires de Lima, Milena Kiomi Minohara, Ademir Rocha Júnior

70. Enfermagem na dependência química além das técnicas de contenção física e mecânica adequada .....
Jairo Arruda Filho, Amália Eid dos Santos, Fábio Santos de Oliveira

71. Terapias complementares na dependência química .....
Ivelise Machado de Souza, Humberto Carlos Siles Martinez, Alessandra Diehl

72. O álcool, a publicidade e propaganda .....
Ilana Pinsky, Nelson Destro Fragoso

73. MÍdia *Advocacy*: estratégias de comunicação, articulação e empoderamento .....
Luca Santoro Gomes

74. Modelo Matrix .....
Christiane Farentinos

75. Reabilitação psicossocial .....
Alessandra Nagamine Bonadio

76. Gerenciamento de caso (*case management*) .....
Vilma Aparecida da Silva Fonseca, Hamer Nastasy Palhares Alves, Tadeu Lemos

77. Violência e uso, abuso e dependência de substâncias psicoativas .....
Marcos Zaleski, Gilberto Lucio da Silva

PARTE XI
Outras dependências

78. Dependências não químicas.....
Alessandra Diehl, Daniel Cruz Cordeiro, Marcel Higa Kaio

PARTE I

Ciências básicas da dependência química

FARMACOLOGIA NA DEPENDÊNCIA QUÍMICA

Vilma Aparecida da Silva Fonseca
Tadeu Lemos

PONTOS-CHAVE

- **É importante que a leitura de artigos científicos e de informações fornecidas pela indústria farmacêutica seja feita de forma crítica, avaliando os chamados conflitos de interesse.**
- **A farmacoterapia tem lugar importante no tratamento da dependência química, complementando outras intervenções psicossociais que buscam melhorar todos os domínios da vida do paciente.**
- **Entre as características farmacológicas que levam ao abuso de uma substância estão: alívio da dor, causar euforia, rápido início da ação, duração do efeito e adaptação a longo prazo.**

Embora tenha havido algum crescimento científico relativo ao tratamento farmacológico dos transtornos induzidos por substâncias psicoativas, ainda existem muitas lacunas sem respostas efetivas, uma vez que poucos são os estudos controlados oriundos de pesquisas independentes e com resultados que possam ser replicados para o "mundo real".

Ao estudar os medicamentos* utilizados para o tratamento da dependência de drogas de abuso, não se pode ignorar o importante fato de que pesquisas em relação ao uso de drogas psicoativas como medicamentos são feitas sobretudo pela indústria farmacêutica.[1] Por mais humanitários e éticos que sejam os objetivos da indústria, existem grandes chances de os novos produtos serem anunciados como mais promissores do que os já disponíveis no mercado em uma tentativa de recuperar a falta de lucro resultante da produção de dezenas de substâncias sem atividade.

Ao conhecer um novo medicamento, é importante perguntar se essa droga é do tipo "eu também", ou seja, ela vai ser somada a outros medicamentos disponíveis no mercado e mais baratos por serem mais antigos ou realmente acrescenta algo de novo? Muitas vezes, na divulgação de um novo produto, a indústria farmacêutica o compara com um antigo que produz mais efeito colateral. Em outras situações, a faixa de doses do medicamento antigo é alta, produzindo efeitos colaterais não toleráveis, e a do novo medicamento apenas terapêutica, em dose que ainda não causa o problema. Portanto, é necessária uma minuciosa leitura das informações que são oferecidas.

A dificuldade de lidar com esses possíveis conflitos de interesse não é uma novidade na área da farmacologia. No tradicional livro *Psychopharmacology: a Generation of Progress*, editado por Lipton e colaboradores em 1982,[2] já se encontra uma desconfiança em relação aos recém-lançados benzodiazepínicos, cujo preço era muitas vezes superior ao do meprobamato, medicamento utilizado na época. Isso se soma à assustadora frase encontrada na obra de Kaplan e Sadock,[1] um dos livros que direcionam a prática da psiquiatria: "nenhuma informação sobre as drogas psicoativas, nem mesmo as encontradas neste livro, é totalmente confiável, pois hoje apenas a indústria farmacêutica realiza pesquisas nessa área". Nunca serão conhecidas as respostas para questões que permanecem em aberto em relação aos benzodiazepínicos, hoje substituídos, na maioria de suas indicações, por drogas ditas mais modernas. Manter os olhos abertos talvez seja a melhor recomendação, procurar fontes originais da informação e observar os pacientes em seus efeitos, sobretudo em longo prazo.

Muito bem, mas e as drogas de abuso? Estas, em especial as ilícitas, sofrem o processo inverso. Há autores que afirmam que agências governamentais de controle e repressão divulgam com maior ênfase as informações negativas, que justificam sua ilegalidade.[3] Neste capítulo, serão abordadas drogas e seus aspectos farmacológicos que são consenso científico, pontuando dúvidas, quando for o caso.

DROGA E DEPENDÊNCIA

É fundamental lembrar que a droga é apenas um dos fatores da tríade que leva à dependência. Os outros

* Os termos droga e medicamento são aqui usados como sinônimos, uma vez que não há linha farmacológica divisória clara. Todas as drogas de abuso têm potencial terapêutico e muitos medicamentos podem causar dependência e uso inapropriado.

dois são o indivíduo e a sociedade, na qual droga e indivíduo se encontram.[4] Não cabe neste capítulo, no entanto, a discussão desses outros dois fatores, importantíssimos também até mesmo para a manifestação dos efeitos da droga. O assunto, como dito, são as drogas e seus aspectos específicos. Visto que outros capítulos deste livro abordarão em detalhes a farmacologia de drogas de abuso e o tratamento do dependente, serão resumidas aqui suas ações, sobretudo no intuito de exemplificar princípios farmacológicos.

CARACTERÍSTICAS FARMACOLÓGICAS DAS DROGAS DE ABUSO

Que características deve ter uma droga para causar dependência? Pode-se intuir que deverá aliviar uma dor, talvez a da alma, ou produzir um estado de espírito agradável.[5] Aldous Huxley, em seu clássico livro *As portas da percepção*,[6] discute de maneira quase poética a dor de todo ser humano até por simplesmente "ser humano". Seu efeito deve ser rápido, pois, do contrário, o indivíduo não associará o que sente à droga consumida. Essas duas características são fundamentais, e seu significado será detalhado.[4]

Causar euforia ou aliviar a dor

Todas as drogas capazes de causar euforia ou aliviar a dor têm uma característica em comum: atuam de maneira diferenciada no circuito do prazer ou de recompensa, o que resulta na liberação de dopamina (ver **Figura 1.1**). Muitos outros neurotransmissores e moduladores o influenciam: opioide, noradrenérgico, serotonérgico, endocanabinoide, glutamato e gaba estão entre os principais[7] (ver **Quadro 1.1**).

Farmacocinética: rápido início de ação

O início da ação tem relação direta com a via pela qual a droga entrou no organismo. Embora haja relatos de uso de drogas por todas as vias possíveis, algumas formas são mais frequentes: oral, endovenosa, inalação, e aspiração. Os mecanismos de entrada no organismo envolvem a passagem da droga através de membranas de característica lipoproteica até atingir o sangue (ver **Quadro 1.2**).

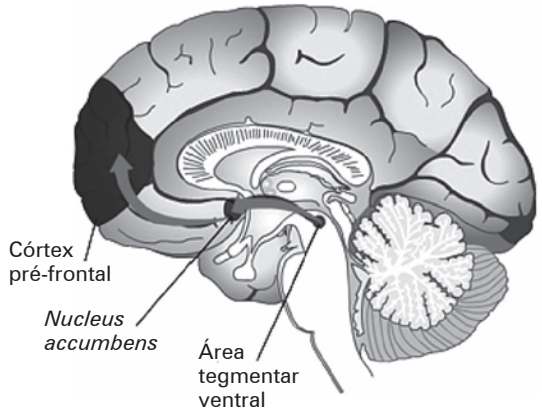

FIGURA 1.1 Circuito de recompensa cerebral.
Fonte: Silva.[8]

A PRIMEIRA CARACTERÍSTICA FARMACOLÓGICA E SUA RELAÇÃO COM A DEPENDÊNCIA E O TRATAMENTO

O circuito de recompensa cerebral tem a função biológica de manter a sobrevivência da espécie, ou seja, a lembrança de onde há alimentos e parcerias sexuais. Cada vez que é estimulado, esse circuito manda mensagens para a amígdala, que classifica o estímulo como "bom" e, por sua vez, manda estímulos para áreas relacionadas à memória. Fica então memorizado onde há alimento e possibilidade de reprodução, com todos os detalhes do ambiente que cerca o estímulo.

O conhecimento desse fenômeno é essencial para o tratamento de um dependente químico, pois a droga subverteu a função do circuito, o ambiente onde é consumida será gravado, e caberá ao dependente, auxiliado por seu terapeuta, substituir as memórias da droga por novas memórias. No entanto, é provável que a memória da droga seja permanente.[9]

Esse circuito não é privilégio dos primatas superiores, ele já aparece em outras espécies e, portanto, é primário e instintivo. Talvez por isso, muitas vezes sua função predomine sobre as funções superiores do córtex, onde não usar a droga foi uma decisão árdua ao longo de um tratamento: uma função superior.

A SEGUNDA CARACTERÍSTICA FARMACOLÓGICA E SUA RELAÇÃO COM A DEPENDÊNCIA E O TRATAMENTO

Início do efeito

Quanto menos barreiras a droga tenha que atravessar para atingir o cérebro, mais rápido seu efeito. Comparando, como exemplo, as vias clássicas pelas quais a cocaína pode ser utilizada, tem-se uma graduação muito típica da interferência da via sobre o potencial aditivo da substância.

Quando a folha da coca é mascada (hábito milenar nos países andinos), a cocaína é lentamente absorvida. Mesmo assim, exerce sua ação farmacológica de diminuir a fadiga e a fome, efeitos que foram considerados positivos pelos espanhóis na invasão da América, quando escravizaram o povo nativo. A cocaína também pode ser cheirada. Nesse caso, o tempo de início do efeito é bastante reduzido, e a diferença de estado droga/não droga é perceptível, levando uma porcentagem considerável de

usuários à dependência. Contudo, é a mesma droga. Já ingerida, a droga passa obrigatoriamente pelo fígado, onde tem metabolização parcial, para depois ser lançada na circulação sanguínea. Muitas vezes, drogas ativas geram metabólitos também ativos, mas podem ser também inativadas com metabólitos não ativos. Nesse último caso, chegará ao cérebro apenas a quantidade que escapou do fígado e que atravessou membranas da mucosa gástrica, dos vários capilares, da célula hepática e, então, da barreira hematencefálica. Por isso a via oral é demorada.

No extremo da velocidade de início da ação estão as vias endovenosa e fumada. A via endovenosa é a que produz o efeito mais rápido. Já quando é fumada, a droga enfrenta as paredes dos alvéolos, que são muito permissivas e irrigadas, verdadeiros saquinhos mergulhados em sangue. A droga entra fácil e vai direto ao cérebro. Quando fumada, a ação da droga é quase tão rápida quanto a endovenosa, o que leva à enorme capacidade da cocaína na forma de *crack* de causar dependência. A cocaína tem efeitos euforizantes extremamente potentes, podendo levar a dependência após o uso por períodos muito curtos.[10]

Duração do efeito

A duração do efeito depende da eliminação: fases alfa e beta, ou seja, distribuição e excreção. A questão da distribuição é mais importante para benzodiazepínicos, *Cannabis* e álcool. Uma vez atingido o cérebro, ocorre o efeito. O cérebro é muito irrigado e, portanto, recebe logo a droga consumida. Em seguida, a droga, obedecendo aos gradientes de concentração, sai do cérebro e é distribuída para outros tecidos, dependendo de fatores como, por exemplo, sua lipossolubilidade.

A *Cannabis* pode ser detectada em tecidos periféricos 24 horas após seu consumo; já na urina, até 28 dias.[11] Essa característica invalidou muitos estudos, pois

QUADRO 1.1
Neurotransmissores, seu envolvimento com drogas de abuso e seus mecanismos na interação droga-receptor

Há mais de 50 neurotransmissores no organismo. Sua interação é a regra no funcionamento cerebral, sendo que, ao interferir em um sistema (conjunto de neurônios que se comunicam por meio de um neurotransmissor), interfere-se em outros. Alguns neurotransmissores mais conhecidos:

Aminoácidos inibitórios – Ácido gama-aminobutírico (GABA): tem importância na farmacologia do sistema nervoso central e está envolvido na ação dos benzodiazepínicos e do álcool.

Aminoácidos excitatórios – Glutamato: tem importante ação na abstinência do álcool, levando a morte celular e demência alcoólica, o que provavelmente mudará em breve a conduta no tratamento da intoxicação alcoólica.[26] Está também envolvido na ação da cocaína e seus efeitos a longo prazo.[27]

Colinérgico – Acetilcolina (ACh): a nicotina dá o nome a um dos seus receptores. Está envolvida na memória e na atenção, o que talvez justifique a iniciação ao tabaco em jovens com TDAH.

Adrenérgicos – Adrenalina (ADr, epinefrina) e noradrenalina (NA, norepinefrina): estão relacionados à ação das anfetaminas.

Dopaminérgico – Dopamina (DA): é a base da ação da cocaína.

Serotonérgico – Serotonina (5HT, 5-hidroxitriptamina): está relacionada a efeitos alucinatórios.

Neurotransmissores peptídicos:

Peptídeos opiáceos **–** Endorfina, encefalina e dinorfina: são importantes na ação dos opioides, como morfina, e na regulação de outros sistemas. São responsáveis também pela euforia causada pelo álcool, base da ação da naltrexona no tratamento do alcoolismo. Os neurotransmissores atuam em receptores, que são proteínas ligadas à membrana celular. Ao fazerem isso, podem facilitar a abertura de canais iônicos (benzodiazepínicos), ativar ou inibir enzimas, que formarão novas moléculas intracelulares, chamadas de segundos mensageiros, e que atuarão no núcleo da célula receptora modificando a expressão gênica. Esse mecanismo tem sido atribuído aos antidepressivos. As drogas podem, então, alterar a plasticidade cerebral, mudar suas sinapses e até gerar novos neurônios.

Muitos mecanismos não são ainda conhecidos, como o efeito placebo, que consiste em sucesso terapêutico após administração ou mesmo prescrição de uma droga, mas que certamente não foi causado por ela. No caso dos antidepressivos, o efeito placebo pode ser responsável por até 40% das curas e pode ser duradouro.[28] Esse efeito depende da relação médico-paciente, ou seja, começa e termina de forma não controlável, podendo se constituir em armadilha para o médico, que pode interpretar uma rápida melhora como efeito de um medicamento, melhora essa que, no entanto, pode desaparecer da mesma forma como surgiu.

As drogas podem ser **agonistas**, quando produzem alguma reação ao interagir com receptores; **antagonistas**, quando ocupam o receptor mas nada fazem, impedindo a ação que o neurotransmissor faria; e **agonistas parciais**, quando funcionam menos que o neurotransmissor daquele receptor mas, em sua ausência, exercem um efeito agonista.

Na sinapse, autorreceptores pré-sinápticos podem atuar informando à célula a situação sináptica, e, quando ativados, reduzem a liberação do neurotransmissor. Evidentemente, não é possível no espaço deste capítulo explicar todos esses fenômenos em detalhes. Portanto, recomenda-se ao leitor consultar o livro de farmacologia *Goodman e Gilman*.[29]

QUADRO 1.2
Passagem das drogas pelas membranas celulares até a circulação sanguínea

As drogas passam dos compartimentos de maior concentração para os de menor concentração. Nessa passagem, as drogas de menor peso molecular e as mais lipossolúveis atravessam com maior facilidade. Entretanto, mecanismos ativos podem atuar com gasto de energia, transportando contra o gradiente de concentração e moléculas maiores. As drogas psicoativas atravessam a barreira hematencefálica, a mais complexa camada lipoproteica que uma molécula tem de atravessar, e, portanto, passam por outras barreiras, como a placenta, com grande facilidade.

pensavam estar abordando sequelas da droga, no entanto, estudavam pessoas ainda intoxicadas. No caso do álcool, visto ele ser hidrossolúvel e a mulher ter mais gordura do que o homem, a distribuição na mulher será menor e, portanto, os níveis séricos maiores.[12] Já com o diazepam, ocorre distribuição para gorduras, fazendo parecer que seu efeito sedativo termina rapidamente após uma única administração.[13]

Essa fase de distribuição é a alfa, da eliminação das drogas. Na fase beta, a droga deixa o organismo, é metabolizada e excretada. Isso pode demorar quando os metabólitos também são ativos, como no caso do diazepam e do delta-9-tetraidrocanabinol (THC), princípio ativo da *Cannabis* (ver **Quadro 1.3**).

A TERCEIRA CARACTERÍSTICA FARMACOLÓGICA E SUA RELAÇÃO COM A DEPENDÊNCIA E O TRATAMENTO

Adaptações a longo prazo

A maioria das drogas psicoativas atua de acordo com os sistemas de neurotransmissores clássicos, portanto, nas sinapses dos neurotransmissores ou em seus receptores. Por exemplo, a cocaína inibe a recaptação de dopamina e serotonina e noradrenalina. Os benzodiazepínicos facilitam a ação do GABA, neurotransmissor inibitório, e o etanol atua sobre sistema opioide, sobre receptores de GABA e também de glutamato.

A *Cannabis* desafiava os pesquisadores na década de 1980, pois não se comporta da mesma maneira que as drogas clássicas. Não atua em qualquer dos sistemas de neurotransmissores. Então, descobriu-se que havia inúmeros receptores para endocanabinoides, CB1, CB2, e talvez outros, espalhados por todo o cérebro, sendo mais numerosos do que aqueles dos neurotransmissores tradicionais. Abriu-se uma nova perspectiva para a compreensão do cérebro e para possibilidades terapêuticas.[14] De fato, estudos também mostraram que o sistema endocanabinoide está envolvido na fissura por drogas como a cocaína.[15]

Do ponto de vista neuroquímico, o desenvolvimento da dependência e a vulnerabilidade à recaída após a abstinência parecem ser o resultado de processos neuroadaptativos no sistema nervoso central que se opõem às ações agudas reforçadoras das drogas de abuso. Essas alterações levam ao prejuízo dos mecanismos que medeiam o reforço positivo e à emergência de estados afetivos diferentes e opostos ao reforço positivo, como ansiedade, disforia e depressão na abstinência. Há evidências consideráveis implicando perturbações na transmissão dopaminérgica e serotonérgica no *nucleus accumbens*, como substratos potenciais para essas mudanças afetivas. Esses sistemas neuroquímicos que são ativados pela cocaína e pela autoadministração de etanol estão deficientes na abstinência. Além disso, evidências sugerem que o aumento do fator liberador de corticotrofina (CRF) no núcleo central da amígdala é um mecanismo subjacente dos sintomas ansiogênicos, semelhantes ao estresse, que ocorrem na abstinência e que são comuns a todas as drogas de abuso. Pode existir, também, uma ligação entre anormalidades duradouras da função do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e vulnerabilidade à recaída durante a síndrome de abstinência protraída.*[16]

As alterações que ocorrem a longo prazo resultam em fenômenos que foram incluídos nos critérios clínicos para o diagnóstico da dependência. É considerado didático analisar a ação das drogas a partir de cada critério. Veja a seguir.

QUADRO 1.3
Metabolização e sistema microssomal

No fígado, um importante conjunto de enzimas metaboliza a maior parte das drogas. Esse sistema é chamado de microssomal, porque são ribossomos que, centrifugados, se tornam pequenas vesículas. A enzima P450 é uma das mais importantes nesse sistema. A interação farmacológica entre drogas pode ocorrer nesse nível. Por exemplo, a fluoxetina inibe as enzimas aumentando os níveis de muitos medicamentos. A carbamazepina, ao contrário, as induz acelerando o metabolismo de drogas. É importante saber que essas enzimas são fortemente influenciadas pelo ambiente. Também importante é saber que sua atividade diminui com a idade e nos hepatopatas, que devem, por isso, receber a metade da dose eficaz para adultos jovens saudáveis ou receber medicamentos que não passem por essas enzimas, mas que sejam apenas conjugados, como o lorazepam. A conjugação não é afetada pela idade nem pela hepatopatia.[13]

* Abstinência protraída significa que os sintomas são geralmente leves, mas desagradáveis, ocorrendo por várias semanas ou meses após a síndrome de abstinência física aguda já ter passado.

A FARMACOLOGIA NOS CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DE DEPENDÊNCIA DE SUBSTÂNCIAS: COMO COMPREENDER A INFLUÊNCIA DO FATOR DROGA NOS CRITÉRIOS PARA DEPENDÊNCIA ESTABELECIDOS PELO DSM-IV?

Tolerância e abstinência

É necessário partir dos critérios diagnósticos do DSM-IV para uma reflexão sobre esse tópico. O primeiro critério diagnóstico é a tolerância; o segundo, a abstinência. Os dois são reconhecidos como estritamente do domínio da farmacologia. Entretanto, na compreensão dos dois fenômenos percebe-se que outros critérios, muitas vezes julgados "psicológicos", têm bases fortes na neurobiologia das drogas de abuso.

Tolerância

O primeiro critério diagnóstico que um indivíduo dependente pode preencher é o de tolerância. Conceito exclusivamente farmacológico, tolerância é definida como a perda do efeito de uma droga devido a administração repetida ou a necessidade de aumentar a dose para obter o mesmo efeito.[4] A tolerância não se desenvolve da mesma forma para todos os efeitos de uma droga e ocorre por vários mecanismos, como veremos a seguir.

Tolerância inata

Esse termo diz respeito às variações individuais na resposta à droga. O indivíduo já nasce com um padrão mais "resistente" de respostas aos efeitos da substância. Uma pesquisa citada no clássico de farmacologia *Goodman e Gilman* menciona que homens de 22 anos tolerantes aos efeitos do álcool têm maior probabilidade de desenvolver alcoolismo aos 32 anos.[4]

Tolerância adquirida

A tolerância é adquirida por mecanismos diferentes, que implicam adaptação do organismo à presença da substância. Pode ser farmacocinética, farmacodinâmica ou aprendida.

Na tolerância farmacocinética, ocorre indução enzimática. As enzimas passam a funcionar mais ou são sintetizadas em maior quantidade. Essa é uma propriedade especial das enzimas microssomais, que são muito responsivas ao ambiente. Já na farmacodinâmica, esse tipo de tolerância tem uma relação muito estreita com a síndrome de abstinência. Ocorre por meio da adaptação dos receptores à presença da droga. Com o tempo, os receptores adaptados deixam de apresentar o efeito da droga. Um novo equilíbrio é então atingido. No entanto, na falta da substância, essas adaptações levam a sintomas de desequilíbrio, o que é chamado de abstinência. Existem ainda as tolerâncias aprendida e cruzada.[4]

Abstinência

Abstinência define dependência física de uma substância. É um fenômeno estritamente farmacológico, podendo se manifestar no indivíduo em coma, no feto ou no recém-nascido. Isolada, não determina o diagnóstico de dependência de substâncias.

A síndrome de abstinência é um conjunto de sinais e sintomas que em geral é o reverso ao efeito da droga.

O mecanismo da abstinência é muito semelhante ao da tolerância, e, em termos neuroquímicos, avançamos um pouco em sua compreensão nos últimos anos.

Neurobiologia da tolerância e da síndrome de abstinência

Em 1941, Himmelsbach[17] sugeriu um modelo, desenvolvido a partir de suas observações com pacientes dependentes de morfina, para explicar tolerância a drogas e a síndrome de abstinência. Sua proposta foi base de praticamente toda a pesquisa neuroquímica realizada desde então.

O modelo de Himmelsbach pode ser explicado em termos neuroquímicos levando-se em conta o que acontece na exposição à morfina e a seus congêneres (ver **Figura 1.2**). Na presença de morfina, ocorre ativação de proteínas G inibitórias, resultando em diminuição da produção de adenosina monofosfato-cíclico (AMPc). Em consequência, há redução do Ca+ intracelular. A deficiência de Ca+ resulta em diminuição da liberação de neurotransmissores que dele dependem para a exocitose das vesículas sinápticas durante a passagem para o potencial de ação.

Com exposição repetida, ocorre compensação dessa inibição, com a expressão aumentada da atividade da adenilciclase e normalização da produção de AMPc. Nesse ponto acontece o fenômeno de tolerância: a morfina na dose administrada deixa de fazer efeito e, para obter o efeito anterior, a dose deve ser aumentada. Entretanto, se o suprimento de opioides tiver interrupção súbita, haverá um excesso de atividade da adenilciclase, um consequente nível aumentado de AMPc e, então, liberação excessiva de neurotransmissores. Em outras palavras, a síndrome de abstinência.

Esse mecanismo explica como uma droga desprovida de atividade opioide, como a clonidina, mas agonista do receptor pré-sináptico alfa 2, é útil no controle da abstinência de opioides: a clonidina evita a descarga maciça de neurotransmissores e os sintomas de ativação

excessiva do sistema nervoso autônomo que constituem boa parte da síndrome de abstinência. Mecanismos de adaptação que levando à tolerância e à dependência física foram também sugeridos para o etanol e podem ser encontrados em artigos publicados.[18]

Os outros cinco critérios para o diagnóstico de dependência

Os demais critérios diagnósticos mencionam a dificuldade do indivíduo dependente de interromper o uso de drogas mesmo desejando fazê-lo, ou o domínio do comportamento de consumir a droga sobre outras prioridades. Em resumo, um comportamento compulsivo de uso de droga.

Sem dúvida, aqui, questões relacionadas à psicopatologia, ao maior ou menor apoio social serão de grande importância. Mas teria a droga algum papel na gênese dos sintomas que são critérios para o diagnóstico de dependência? Em outras palavras: quanto tempo demora para que terminem as adaptações relacionadas à abstinência de uma droga? E que influência teria o fato de o organismo ainda não ter se recuperado sobre os demais critérios para o diagnóstico do dependente, que basicamente implicam falta de controle sobre o uso?

Se a droga provoca sintomas subclínicos de abstinência, esse sentimento subjetivo poderia explicar, ainda que de forma parcial, o comportamento compulsivo descrito nos cinco critérios.

De fato, sabe-se, por meio de estudo de opioides, que na abstinência da droga pode ser necessário um ano para que respostas fisiológicas se estabilizem. Mesmo muitos meses após a interrupção da droga, o indivíduo ainda estará mais sensível a dor e terá resposta diferenciada à estimulação do centro respiratório pelo CO_2. A síndrome de abstinência protraída manifesta-se também como ansiedade, que pode demorar anos para remitir após ter sido atingida a abstinência.[20]

Ao nível neuronal, sabe-se que o consumo crônico de álcool e drogas leva a alterações de fatores de transcrição, aumentando sua atividade (*up regulation*). A proteína delta-FosB é uma das primeiras respostas à ativação de fatores de transcrição, é estável e degrada de forma lenta. O uso repetido da substância que estimula sua formação levaria a uma acumulação que

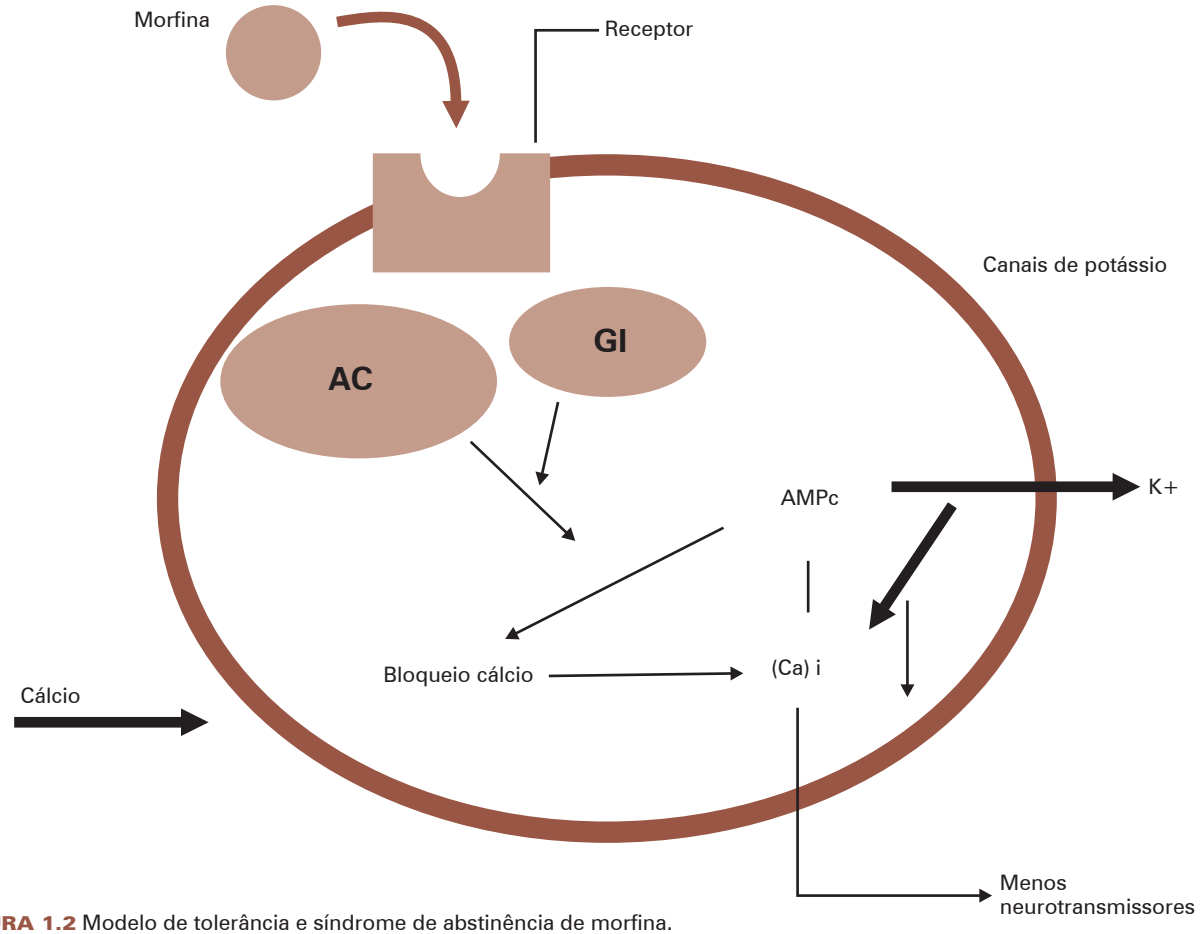

FIGURA 1.2 Modelo de tolerância e síndrome de abstinência de morfina. GI = Proteína G inibitória; AC = adenilciclase; (Ca) i = cálcio intracelular.
Fonte: Fonseca[19]

persistiria durante a abstinência. Alterações da expressão gênica podem levar a consequências a longo prazo, como arborização dendrítica e plasticidade diferenciadas, explicando, talvez, por que, embora a maioria das alterações neurobiológicas se revertam em 1 a 2 meses após a parada do consumo, recaídas poderão ocorrer um ano ou mais após a cessação.

No complexo fenômeno dessas alterações neurobiológicas, possivelmente determinantes do uso compulsivo que leva ao preenchimento dos cinco critérios que estão sendo tratados, está o fenômeno do *craving*. O *craving* não foi incluído entre os critérios do DSM-IV por se tratar de fenômeno subjetivo. Entretanto, sua importância na recaída é reconhecida, e os aspectos neurobiológicos que o determinam vêm sendo muito estudados.

Desejo intenso que determina a recaída (fissura, craving*). O que a droga fez ao cérebro?*

A vulnerabilidade crônica à recaída é um dos maiores desafios no tratamento do dependente químico. De fato, entender a dependência como transtorno crônico, no qual a recaída é um risco constante que implica tratamento contínuo, foi uma grande contribuição, didaticamente esclarecida por McLellan.[21] Assim, grande parte do foco da pesquisa sobre dependência tem sido direcionada para os mecanismos da recaída.

Um dos fatores precipitadores mais importantes na recaída é a fissura pela droga, ou *craving*, desencadeada pelo estresse, pelo ambiente e possivelmente por ansiedade e sentimentos disfóricos, ou seja, pelo ambiente interno. É difícil definir esse fenômeno, mas pode ser considerado como uma força propulsora e urgente direcionada ao uso da droga. Esse fenômeno integra o próprio conceito de dependência. Há evidências de superposição entre mecanismos neuronais e neuroendócrinos implicados no desejo pela droga, evocado por gatilhos associados a drogas e estresse.[22] A fissura tem sido comparada a mecanismos de memória, sendo o resultado de ativações paralelas ao circuito ativado pela droga, envolvendo amígdala e hipocampo. A dopamina liberada pelas drogas de abuso faz com que o indivíduo preste mais atenção aos eventos a elas relacionados, salientando as oportunidades de uso da droga, o que está na origem do desencadeamento do *craving* pelos gatilhos ambientais.[23]

Na recaída, ao risco representado pelo *craving* somam-se os sintomas da síndrome de abstinência protraída, resultante das neuroadaptações induzidas pelas drogas. A tudo isso se juntam, como fatores de risco para a recaída, comorbidades psiquiátricas, condições socioeconômicas geradoras de estresse e desproteção e disponibilidade da droga.

Aprofundando o que foi exposto, é interessante mencionar a tentativa de Boening de compreender o fenômeno do *craving*.[9] O autor faz uma síntese didática e abrangente. Segundo ele, a região cerebral que codifica o reforçamento positivo das drogas de abuso, assim como as expectativas motivacionais no sentido da mudança de estados mentais, é o sistema de reforço cerebral, responsável pela avaliação do bem-estar humano. Esse sistema, fundamental para a regulação do humor, dos impulsos e dos comportamentos complexos, influencia funções rudimentares, como a ingestão de fluidos e alimentos, o comportamento sexual, a percepção sensorial, as emoções, as avaliações intelectuais e os processos de memória e aprendizado. Devido ao processo simultâneo de estimular o aprendizado de reforço e o aprendizado de esquiva, esse sistema suporta todas as operações relacionadas ao bem-estar. O sistema de recompensa está associado às explorações ambientais movidas pela curiosidade, aos processos motivacionais, à ativação comportamental geral, à perpetuação de hierarquias de hábitos e à eventual intensificação da suscetibilidade a agentes que causam adicção ou comportamentos aditivos.

O equivalente neuroanatômico do sistema de recompensa é representado por quatro estruturas funcionalmente conectadas: o córtex medial pré-frontal, o *nucleus accumbens*, o hipotálamo lateral e o tegmento ventral. Essas estruturas estão envolvidas por uma rede de neurotransmissores, o que lhes garante complexidade funcional. Os principais são a dopamina e a serotonina. A eles juntam-se neuropeptídeos moduladores do comportamento, como o opioide endógeno betaendorfina, e o sistema glutamatérgico do receptor N-metil-D-aspartato (NMDA), que é importante nos processos moleculares de aprendizado e memória. O desenvolvimento ou não de comportamento de abuso de uma substância está relacionado à complexidade dessas vias interconectadas.

No contexto de cada aprendizado reforçado adictivo, os efeitos são definidos como impulsos para a continuação ou a repetição de experiências subjetivas de bem-estar, que promovem alívio, satisfação ou alegria. O reforço direto (produção de euforia) e o indireto (evitação do medo, disforia e estresse) são processos paralelos que se complementam.

Na interação do sistema de reforço e dos processos de memória, o sistema límbico participa da geração de emoções e de uma memória da dependência por meio de suas conexões dopaminérgicas e daquelas mediadas por peptídeos opioides. Essas vias são destinadas especialmente ao hipocampo, que forma a memória espacial. Além disso, o sistema de reforço, com suas conexões para estruturas cerebrais basais, é responsável pelas reações psicomotoras (sensibilização comportamental), se os agentes que produzem adicção forem aplicados de modo repetido.

Ambos os sistemas neuroanatômicos, os sistemas para ativação do comportamento psicomotor (sobretudo por meio da inervação dopaminérgica do mesencéfalo) e o do comportamento de consumo, podem ser vistos como uma interface entre motivação e atividade. Eles são significativos também para o impacto do reforço positivo, assim como para a incorporação funcional de processos de atenção e memória. Esses processos

resultam em uma mudança duradoura do comportamento e da motivação, que pode ser observada na perda do controle, no comportamento obsessivo, no *craving* e nas altas taxas de recaída, como um sinal da memória da dependência, a qual preenche critérios para uma memória episódica por meio da ativação de experiências armazenadas e comparadas no córtex pré-frontal.

A amígdala foi identificada como um centro de plasticidade neuronal para reforços positivos e negativos devido a sua proximidade com o sistema de recompensa, e o conteúdo emocional das reações condicionadas parece ser armazenado nessa região. Além dela, o *nucleus accumbens*, o sistema dopaminérgico e o tegmento ventral estão envolvidos na criação de traços positivos de memória, alegria e atenção. O impacto emocional de um evento, e, portanto, o sistema límbico, é importante na formação da memória episódica. Em geral, esse impacto decide se a informação nova será armazenada ou ativada mais tarde por meio de gatilhos ambientais ou afetivos. Experimentos com animais demonstram a importância desses gatilhos: primatas que recebem morfina combinada com certa música demonstram sintomas condicionados de abstinência e comportamento de procura da droga quando a música toca sozinha, mesmo que a abstinência fisiológica tenha sido superada há meses e não haja qualquer indício óbvio de falta da droga.[24] Isso indica que algo armazenado em uma memória específica pode ser recuperado a qualquer momento, e essa memória é de difícil extinção.

Alguns autores afirmam que a memória da adicção jamais será esquecida,[24] como a memória da ansiedade e a memória da dor, o que possivelmente[23] explique por que, quando animais são colocados no ambiente em que a cocaína foi autoadministrada no passado, ocorre aumento da liberação de dopamina na amígdala e aumento do tempo relacionado ao comportamento de busca pela droga: a fissura ficaria mais intensa com o passar do tempo, pelo menos no caso de estimulantes. Essa observação, de grande implicação clínica, é corroborada por outros experimentos sobre o aprendizado incentivado, nos quais grupos de animais que sofriam de síndrome de abstinência de heroína foram observados. Quando submetidos a um modelo em que podiam aliviar os sintomas autoadministrando heroína, tornavam-se muito mais suscetíveis ao comportamento de busca da droga desencadeado pela presença de estímulos ambientais. Em outras palavras, mesmo após passada a abstinência, o fato de terem tido os sintomas aliviados pela droga (reforços negativo e positivo juntos) foi um fator importante que reforçou o aprendizado da administração da droga.

As bases moleculares exatas do armazenamento dessas memórias ainda são controversas. Parece certo, entretanto, que proteínas são alteradas na fase de consolidação da memória, e novas proteínas são sintetizadas na ativação da memória de longa duração.[24] Esse novo aprendizado ou essas novas memórias passam a fazer parte da personalidade sob perspectiva molecular. Afinal, o cérebro é plástico e é reconstruído por experiências e comportamentos reforçados. Com base nessa neuroplasticidade, procuram-se alternativas para o tratamento do dependente, incluindo o tratamento de base farmacológica.

A FARMACOLOGIA NO CONTEXTO DO TRATAMENTO DA DEPENDÊNCIA DE SUBSTÂNCIAS

A farmacoterapia tem lugar importante no tratamento do dependente, complementando outras atividades que basicamente buscam melhorar todos os domínios da vida do paciente por meio da equipe multidisciplinar.

Ela tem por objetivos:

a) na síndrome de abstinência, atenuá-la ou preveni-la. No caso do álcool, é bem fundamentado que o número de síndromes de abstinência apresentado pelo paciente piora o prognóstico, aumentando a probabilidade de ocorrência de *delirium tremens*, sua forma mais grave. No caso de drogas como a nicotina, o temor da abstinência pode ser um fator complicador para o tratamento. Isso ocorre também em relação a outras drogas. O dependente, habituado ao uso da droga, teme o que vai ocorrer quando interrompê-la, não se vê como indivíduo que não a usa e, aos primeiros sinais da síndrome da retirada, pode desistir de sua determinação quanto ao tratamento.

b) na síndrome de abstinência protraída, visa-se diminuir o *craving*, garantir a abstinência para que possa haver uma volta à normalidade fisiológica. Alguns medicamentos atuarão diminuindo os efeitos reforçadores das drogas.

A farmacoterapia é essencial no tratamento de comorbidades psiquiátricas. Apenas após algumas semanas de abstinência, é possível identificar comorbidades psiquiátricas que estavam mascaradas pelo uso da droga. Ao serem reconhecidas, as comorbidades devem ser logo tratadas, para evitar recaída. Há, então, necessidade de medicamentos usados no tratamento da depressão, do transtorno afetivo bipolar, do transtorno de déficit de atenção/hiperatividade e dos transtornos de ansiedade.

Toda a psicofarmacologia voltada para a terapêutica tem ligação com o tema dependência química e deve ser estudada em livros específicos.[13] No que se refere aos medicamentos para a dependência, não serão discutidos neste capítulo por serem abordados nos capítulos referentes a cada droga neste livro e em livros recentes.[25]

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Compreender os mecanismos que determinam a ação das drogas de abuso sobre o organismo não é suficiente para tratar a adicção, uma vez que a dependência química não depende apenas da droga. Existe o risco da expectativa exagerada dos pacientes em relação aos medicamentos disponíveis, dificultando que assumam a responsabilidade na participação do tratamento e fazendo com que deleguem, como na ideologia de usar drogas, sua vida a substâncias químicas. Essa é uma atitude mais fácil, que reflete a da sociedade, a qual busca soluções rápidas para suas tensões. Esse comportamento também ocorre com outros pacientes, como hipertensos e diabéticos, que têm dificuldade em adotar medidas não farmacológicas. Já o médico vê com frustração sua expectativa de que apenas a medicação resolva o problema. Os estudantes de medicina de algumas universidades são treinados para o tratamento da dependência, mas isso ainda é mais exceção do que regra nos cursos para profissionais da saúde.

Estudar a farmacologia na dependência química talvez coloque o deslumbramento criado pela indústria farmacêutica quando surge um novo medicamento em seu devido lugar nas expectativas de médicos, pacientes e seus familiares.

Além disso, o uso de terapia de reposição, como a de nicotina, parece gerar em algumas pessoas uma sensação de impotência: "Só posso parar de fumar se usar o adesivo? Não posso sequer reduzir sua dosagem?". Embora essa atitude represente uma redução de danos, obviamente não é desejável. Conhecer a farmacologia das drogas de abuso significa obter ferramentas para compreender este órgão que tem maravilhosa complexidade: o cérebro; e apenas esse objetivo já justifica seu estudo.

QUESTÕES PARA DISCUSSÃO

1. O que se pode fazer para aprender farmacologia quando o próprio livro-texto mais respeitado da psiquiatria afirma que todas as informações são geradas apenas pela indústria farmacêutica?
2. O que se pode fazer para aprender o que não se sabe quando as revisões Cochrane afirmam não existir estudos não financiados pelo produtor do referido medicamento?
3. Estamos preparados para ler textos originais de forma crítica e avaliar sua validade? Especializações, aprimoramentos e pós-graduações em geral estão ensinando isso a seus alunos?

REFERÊNCIAS

1. Sussman N. General principles of psychopharmacology. In: Sadock BJ, Sadock VA, editors. Kaplan & Sadock: comprehensive textbook of psychiatry. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p.2676-99.
2. Greenblatt DJ, Shader RI. Farmacoterapia de ansiedade con benzodiacepinas y bloqueastes b adrenérgicos. In: Lipton M, Di Mascio AD, Killam KF. Psicofarmacologia: a los teinta años de progresso. Barcelona: Espaxs; 1982.
3. Pentney AR. An exploration of the history and controversies surrounding MDMA and MDA. J Psychoactive Drugs. 2001;33(3):213-21.
4. O'Brian CP. Drug addiction and drug abuse. In: Hardman JG, Limbird LE, Goodman GA, editors. Goodman & Gilman's: pharmacological basis of therapeutics. 10th ed. New York: McGraw-Hill; 2001. p.621-42.
5. Jaffe JH, Anthony JC. Substance related disorders: introduction and overview. In: Sadock BJ, Sadock VA, editors. Kaplan & Sadock: comprehensive textbook of psychiatry. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p.1137-318.
6. Huxley A. The doors of perception: heaven and hell. 3rd ed. London: Grafton; 1977.
7. Messas GP, Vallada HP. O papel da genética na dependência do álcool. Rev Bras Psiquiatr. 2004;26(Supl I):54-8.
8. Silva CJ. Animações em dependência química. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo; c2006 [acesso em 2010 jun 20]. Disponível em: www.respirequimica.xpg.com.br/cerebro%5B1%5D.swf.
9. Boening JA. Neurobiology of an addiction memory. J Neural Transm.2001;108(6):755-65.
10. Cunha PJ. Avaliação clinica de usuários e dependentes de cocaína. In: Cordeiro DC, Figlie NB, Laranjeira R. Boas práticas no tratamento do uso e dependência de substâncias. São Paulo: Roca; 2007. p.80-7.
11. Stephens RS. Cannabis and hallucinogens. In: McCrady BS, Epstein E. Addictions: a comprehensive guidebook. Oxford: Oxford University; 1999. p.121-40.
12. Edwards G, Marshall EJ, Cook CCH. O álcool como droga. In: O tratamento do alcoolismo. Porto Alegre: Artmed; 2003. p.41-53.
13. Rosenbaum JF, Arana GW, Hyman SE, Labbate LA, Fava M. Handbook of psychiatric drug therapy. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p.205-42.
14. Novaes MAFP. Efeitos do uso da maconha na cognição e contribuições da neuropsicológica. In: Cordeiro DC, Figlie NB, Laranjeira R. Boas práticas no tratamento do uso e dependência de substâncias. São Paulo: Roca; 2007.p.140-56.
15. Solinas M, Yasar S, Goldberg SR. Endocannabinoid system involvement in brain reward processes related to drug abuse. Pharmacol Res. 2007;56(5):393-405.

16. Christo G, Morris C. Substance-misusers anxiety and traumatic event prevalence. Drugs: education, prevention and policy. 2004;11(1):35-47.
17. Himmelsbach CK. The morphine abstinence syndrome, its nature and treatment. Ann Intern Med. 1941;15:829-43.
18. Zaleski M, Morato GM, Silva VA, Lemos T. Aspectos neurofarmacológicos do uso crônico e da síndrome de abstinência do álcool. Rev Bras Psiquiatr. 2004;26(Supl 1):40-2.
19. Fonseca, VAS. A vulnerabilidade ao ambiente do cérebro jovem: e sua importância na gênese e tratamento da dependência química [tese]. Niterói (RJ): Universidade Federal Fluminense; 2006.
20. Christo G, Sutton S. Anxiety and self-esteem as a function of abstinence time among recovering addicts attending Narcotics Anonymous. Br J Clin Psychol. 1994;33(Pt 2):198-200.
21. McLellan AT. Have we evaluated addiction treatment correctly? Implications from a chronic care perspective. Addiction. 2002;97(3):249-52.
22. Self DW. Neural basis of substance abuse and dependence. In: Sadock BJ, Sadock VA, editors. Kaplan & Sadock: comprehensive textbook of psychiatry. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
23. Robinson TE, Berridge KC. The psychology and neurobiology of addiction: an incentive-sensitization view. Addiction. 2000;95 Suppl 2:S91-117.
24. Nestler EJ. From neurobiology to treatment: progress against addiction. Nat Neurosci. 2002;5 Suppl:1076-9.
25. Diehl A, Cordeiro DC, Laranjeira R. Tratamentos farmacológicos para dependência química: da evidência científica a prática clínica. Porto Alegre: Artmed; 2010.
26. Anton RF, Swift RM. Current pharmacotherapies of alcoholism: a U.S. perspective. Am J Addict. 2003;12 Suppl 1:S53-68.
27. Silva VA. Tratamento farmacológico de usuários e dependentes de cocaína e crack. In: Cordeiro DC, Figlie NB, Laranjeira R. Boas práticas no tratamento do uso e dependência de substâncias. São Paulo: Roca; 2007. p.88-97.
28. Khan A, Redding N, Brown WA. The persistence of the placebo response in antidepressant clinical trials. J Psychiatr Res. 2008;42(10):791-6.
29. Hardman JG, Limbird LE, Goodman GA, editors. Goodman & Gilman's: pharmacological basis of therapeutics. 10th ed. New York: McGraw-Hill; 2001.

LEITURA SUGERIDA

Lemos T, Lima TCM. Farmacologia para biologia. Florianópolis: Universidade Federal de Santa Catarina; 2009.

2

NEUROBIOLOGIA E NEUROIMAGEM DOS COMPORTAMENTOS RELACIONADOS AO USO DE SUBSTÂNCIAS PSICOATIVAS

Priscila Previato de Almeida
Rodrigo Affonseca Bressan
Acioly Luiz Tavares de Lacerda

PONTOS-CHAVE

- **Estudos em neurociências são fundamentais para a compreensão da neurobiologia da dependência química.**
- **Alterações no sistema de recompensa podem ocorrer com a exposição a quantidades mínimas de substâncias de abuso.**
- **As regiões pré-frontais são as mais afetadas com o uso de substâncias e parecem intimamente ligadas ao processo de dependência.**

Atualmente, os avanços científicos na área da dependência química permitem dizer que, assim como a ação do uso prolongado de substâncias com potencial de abuso no cérebro, aspectos sociais, culturais, educacionais e comportamentais têm papel central no desenvolvimento da síndrome de dependência. As bases neurobiológicas da dependência química têm recebido crescente atenção em inúmeras pesquisas, uma vez que um melhor entendimento dos mecanismos cerebrais ligados ao comportamento de dependência tem permitido a busca de tratamentos medicamentosos mais eficazes para o comportamento repetitivo de busca pela substância, assim como para a síndrome de abstinência.[1]

Um dos motivos que têm impedido o desenvolvimento de tratamentos farmacológicos efetivos para a maioria dos quadros de dependência reside na pouca compreensão das alterações bioquímicas que as substâncias de abuso promovem no cérebro humano, assim como da relação entre essas alterações cerebrais e as alterações comportamentais presentes na síndrome de dependência. Nesse contexto, o sistema dopaminérgico, sobretudo as vias dopaminérgicas envolvidas nos circuitos motores, límbicos e cognitivos dos núcleos da base, tem-se apresentado como potencialmente envolvido em mecanismos que desempenhariam um papel central nas síndromes de dependência e abstinência.[2]

O desenvolvimento de sofisticadas técnicas de neuroimagem tornou possível o estudo *in vivo* da anatomia, da função e da composição tecidual do cérebro, permitindo uma avaliação de alterações estruturais, funcionais, moleculares e bioquímicas relacionadas ao uso de substâncias psicoativas. O presente capítulo tem como objetivo apresentar noções gerais das bases neurobiológicas dos comportamentos de dependência e as principais técnicas de neuroimagem utilizadas no estudo das alterações produzidas por uso, abuso e dependência de substâncias psicoativas.

NEUROBIOLOGIA DO USO DE SUBSTÂNCIAS PSICOATIVAS

O estudo da neurobiologia do abuso de substâncias psicoativas tem como objetivo primário compreender os mecanismos genéticos e epigenéticos, além dos mecanismos celulares e moleculares envolvidos na dependência de substâncias. Esses mecanismos podem mediar a transição entre o padrão de uso chamado "recreacional" e um padrão caracterizado por perda do controle, comportamento de busca apesar de evidentes prejuízos em diferentes esferas, "fissura" e recaídas frequentes, tipicamente descritos nos quadros de dependência. Diferentes fontes de evidência têm sugerido que tal transição envolva a reprogramação de circuitos neuronais que processam a motivação, os comportamentos de recompensa, a memória, o condicionamento, a habituação, o funcionamento executivo e o controle inibitório, bem como a reatividade ao estresse. Sendo assim, essa transição é fortemente influenciada por fatores genéticos, de neurodesenvolvimento e ambientais, como também

suas respectivas interações, as quais irão determinar o curso e a gravidade da dependência.[3]

Esses circuitos neuronais compreendem:

a) o chamado sistema de recompensa cerebral, localizado no *nucleus accumbens*;
b) a região envolvida com a motivação, localizada no córtex orbitofrontal;
c) o circuito responsável pela memória e aprendizagem, localizado na amígdala e no hipocampo;
d) controle e planejamento, localizados no córtex pré-frontal e no giro do cíngulo anterior.

Esses quatro circuitos recebem inervação direta dos neurônios dopaminérgicos, mas são também ligados um ao outro por meio de projeções diretas ou indiretas, principalmente glutamatérgica. Embora sejam identificadas regiões específicas do cérebro associadas com cada circuito, é possível observar que outras regiões do cérebro também estão envolvidas nesses circuitos (p. ex., o tálamo e a ínsula), que uma região pode participar de mais de um circuito (p. ex., o giro do cíngulo, participando tanto do controle quanto da motivação) e que outras regiões cerebrais (p. ex., o cerebelo) e outros circuitos (p. ex., circuitos da emoção e da atenção) também são suscetíveis em relação ao uso de substâncias.[4]

Grande parte das substâncias de abuso atua aumentando o tônus de neurotransmissão monoaminérgica (dopamina, noradrenalina e serotonina), sobretudo por meio do bloqueio da recaptação desses neurotransmissores. Além disso, ácido gama-aminobutírico, peptídeos opioides, acetilcolina, endocanabinoides e glutamato também parecem desempenhar um importante papel no processo inicial de dependência.

O SISTEMA DE RECOMPENSA

As conexões do sistema de recompensa envolvem a substância negra e a área tegmental ventral, onde os corpos celulares que produzem dopamina estão localizados. Esses corpos celulares projetam-se para o estriado, que inclui a área conhecida como o centro de recompensa, o *nucleus accumbens*, que faz parte do sistema límbico. Todas as substâncias de abuso, direta ou indiretamente, aumentam os níveis de dopamina no *nucleus accumbens,*[5] como ilustra a **Figura 1.1**,[6] no Capítulo 1.

O sistema dopaminérgico é o principal alvo molecular na investigação acerca de alterações neurobiológicas associadas ao uso de substâncias, principalmente por desempenhar um papel central no sistema de recompensa cerebral. A dopamina tem um papel fundamental em relação às respostas condicionadas. Segundo Bear e colaboradores,[7] o sistema dopaminérgico mesocorticolímbico tem um importante papel na motivação de comportamentos, como, por exemplo, o ato de alimentar-se e a compulsão pelo consumo de substâncias de abuso. Em outras palavras, o uso repetido dessas substâncias ativa os mesmos sistemas cerebrais de motivação que costumam ser ativados por comportamentos essenciais, como os relacionados a alimentação, sexualidade e fuga de situações ameaçadoras. O cérebro passa a funcionar como se essas substâncias e seus estímulos associados fossem biologicamente necessários. Com a exposição repetida, a associação torna-se cada vez mais forte, desencadeando uma maior resposta comportamental e neuroquímica, conhecida como sensibilização de estímulo.[7]

A estimulação do sistema de recompensa produz sensação de bem-estar e euforia, aumentando o desejo de repetir tais sensações. Por isso, esse sistema parece desempenhar um papel central no desenvolvimento da dependência. Sabe-se hoje que alterações no sistema dopaminérgico podem causar alterações ocasionais ou permanentes no sistema de recompensa após a utilização de qualquer quantidade de substâncias de abuso. Tais alterações estão relacionadas ao comportamento impulsivo, que resulta em uma busca repetida de sensações prazerosas de maior intensidade relacionadas ao uso da substância.[8] A evitação dos sintomas relacionados à síndrome de abstinência e o *craving* (fissura) também explica o comportamento repetido de busca. Essas alterações podem permanecer por meses após a interrupção do consumo. Elas também podem inibir o efeito euforizante associado ao uso da substância, quando o indivíduo deixa de sentir o prazer de outrora, mas continua impelido a buscá-la, uma vez que houve uma "adaptação funcional" de circuitos neuronais à presença desta (fenômeno de tolerância).[9]

OUTROS NEUROTRANSMISSORES RELACIONADOS AO USO DE SUBSTÂNCIAS

A serotonina é um neurotransmissor que está envolvido na mediação de mecanismos neurobiológicos relacionados à motivação e à resposta ao abuso de substâncias. As substâncias de abuso interagem com a transmissão serotonérgica no cérebro de diferentes maneiras. A exposição ao álcool, aguda ou crônica, por exemplo, altera vários aspectos das funções sinápticas do sistema serotonérgico. Os níveis plasmáticos e urinários dos metabólitos de serotonina aumentam após exposição aguda, indicando um incremento do tônus desse sistema. Substâncias como a cocaína e as anfetaminas afetam a neurotransmissão serotonérgica e noradrenérgica. Além disso, lesões neurotóxicas seletivas dos

neurônios serotonérgicos facilitam a autoadministração de cocaína em modelos animais.[10]

Os neurônios estriatais, que recebem inervações dopaminérgicas são também inervados por vias glutamatérgicas provenientes do córtex pré-frontal, do hipocampo e da amígdala. Devido ao papel da amígdala e do hipocampo na aprendizagem e na memória, é provável que as vias glutamatérgicas ligadas a essas estruturas também influenciem o comportamento de autoadministração de substâncias de abuso.[11]

O ácido gama-aminobutírico (GABA) consiste no principal neurotransmissor inibitório do sistema nervoso central, mediando as ações inibidoras dos interneurônios locais no cérebro, podendo mediar a inibição pré-sináptica dentro da medula espinal. Ele também atua dentro do córtex cerebral e entre o núcleo caudado e a substância negra. Estudos pré-clínicos demonstraram que neurônios GABAérgicos modulam o sistema dopaminérgico e os efeitos recompensadores da cocaína. Além disso, a exposição crônica à cocaína pode afetar o funcionamento do sistema GABA. Indivíduos dependentes dessa substância podem ter aumento de receptores GABA-A. Tais mudanças nas respostas do GABA podem estar associadas a diminuição dos níveis de GABA no cérebro em adictos de cocaína. Ambos os receptores, GABA-A e GABA-B, são também possíveis alvos para o tratamento medicamentoso da dependência de cocaína.[12] Ademais, os mecanismos GABAérgicos no núcleo central da amígdala podem participar das ações de reforço agudo do álcool.[13]

O sistema nervoso central também possui neurotransmissores (canabinoides endógenos) cujas moléculas são semelhantes à molécula de THC (Δ9-tetra-hidrocanabinol), todos derivados do ácido aracdônico. Até hoje, três canabinoides endógenos foram identificados: a anandamida (N-aracdonil-etanolamina), o 2-aracdonilglicerol e o 2-aracdonilgliceril éter. A anandamida é a mais conhecida e estudada, sendo 4 a 20 vezes menos potente que o THC, além de apresentar uma meia-vida farmacológica menor.[14] Estudos com animais têm demonstrado que o THC e a anandamida aumentam a concentração de dopamina no estriado e no sistema mesolímbico. O THC aumenta a concentração de dopamina nas vias nigroestriatais, por meio da inibição da recaptação de dopamina pelo transportador dopaminérgico e da facilitação da liberação de dopamina.[15]

O sistema opioide, além das estruturas antes mencionadas, inclui também áreas como o núcleo arqueado, a amígdala, o *locus ceruleus* e a área cinzenta periaqueductal dorsal. Os receptores opioides são importantes na regulação normal da sensação da dor e do processamento emocional. Sua modulação é feita pelos neurotransmissores opioides endógenos, como as endorfinas e as encefalinas. Existem três tipos de receptores opioides: mμ, sigma e kappa. Os receptores mμ são os mais significativos na ação analgésica.[16]

ACHADOS DE NEUROIMAGEM E USO DE SUBSTÂNCIAS PSICOATIVAS

Técnicas e utilizações

As técnicas de neuroimagem funcional e estrutural têm se mostrado promissoras na investigação de eventuais prejuízos no funcionamento cerebral decorrentes do uso regular de substâncias psicoativas. Entretanto, na prática clínica, o uso da neuroimagem tem uma indicação restrita, relacionada sobretudo à exclusão de etiologias não psiquiátricas em casos de alterações de comportamento do paciente. No campo da pesquisa, novas técnicas têm permitido a investigação de aspectos funcionais e anatômicos *in vivo* e se apresentado como instrumentos potencialmente úteis no estudo dos efeitos neurotóxicos relacionados ao uso de substâncias psicoativas.

Com o desenvolvimento dessas modernas tecnologias de imagem e uma variedade de radiotraçadores, é possível visualizar e quantificar muitos aspectos da farmacocinética e farmacodinâmica das substâncias de abuso diretamente no cérebro humano, além de relacionar esses parâmetros às propriedades tóxicas dessas substâncias.[17] Existem cinco técnicas principais de neuroimagem, cada uma com aplicações e objetivos próprios, as quais se encontram descritas de forma resumida no **Quadro 2.1**.[18]

A imagem de ressonância magnética estrutural permite a análise do volume e da forma de várias regiões do cérebro. Pode indicar, também, a presença de alterações no tecido cerebral.

A técnica de ressonância magnética funcional produz mapas dos níveis de atividade celular em uma determinada região do cérebro. Estudos comparando diferentes grupos (p. ex., grupo de usuários de substâncias *versus* indivíduos saudáveis) podem revelar diferenças em padrões de atividade cerebral quando da execução de determinada tarefa cognitiva.

A técnica de ressonância magnética por espectroscopia permite a quantificação da composição tecidual de determinada região do cérebro. Para "ser visível" em uma imagem, o elemento químico deve responder de uma única maneira à estimulação por um campo magnético e deve estar presente em uma concentração significativa na região examinada.

A base da neuroimagem molecular são os radiotraçadores, ligantes marcados com isótopos radioativos que permitem a quantificação *in vivo* de neurotransmissores, transportadores e receptores do sistema nervoso central. Diversos radiotraçadores têm sido desenvolvidos e utilizados em técnicas de neuroimagem molecular de tomografia por emissão de pósitron (PET) e tomografia por emissão de fóton único (SPECT). Ambas as técnicas podem detectar moléculas cerebrais com boa

QUADRO 2.1
Técnicas de neuroimagem usadas em pesquisas sobre dependência de substâncias

Técnica	Imagem de ressonância magnética estrutural (MRI)	Imagem de ressonância magnética funcional (fMRI)	Ressonância magnética por espectroscopia	Tomografia por emissão de pósitron (PET)	Tomografia computadorizada por emissão de fóton único (SPECT)
Aplicações principais	Permite a visualização da anatomia e a medida de volume das estruturas cerebrais.	Permite a avaliação da atividade cerebral regional por meio da medição da variação da saturação de oxi-hemoglobina.	Permite avaliar a composição dos tecidos cerebrais e quantificar metabólitos.	Permite a quantificação do metabolismo e do fluxo sanguíneo cerebral regional, de receptores, enzimas transportadoras e outras moléculas cerebrais por meio de radioligantes específicos. Técnica de alta resolução e alto custo.	Permite a quantificação do metabolismo e do fluxo sanguíneo cerebral regional, de receptores, enzimas transportadoras e outras moléculas cerebrais por meio de radioligantes específicos. Técnica de resolução inferior e de custo mais baixo em relação à PET.

sensibilidade. Porém, a técnica de PET apresenta melhor resolução espacial e maior sensibilidade na detecção dessas substâncias quando comparada à SPECT, mas ainda é um exame de alto custo.[19] Atualmente, os estudos sobre substâncias de abuso utilizando PET e SPECT têm apresentado um avanço considerável em razão da crescente disponibilidade de uma variedade de radiotraçadores, os quais apresentam especificidade por diferentes componentes celulares relacionados a dopamina cerebral e outros sistemas de neurotransmissão.

COMO E ONDE AS SUBSTÂNCIAS AGEM NO CÉREBRO?

Para entender por que o uso de substâncias pode gerar alterações comportamentais, é necessário responder a duas questões primárias:

1. "como", ou por meio de quais mecanismos;
2. "onde", em que áreas específicas as substâncias agem, ocasionando prejuízos no funcionamento cerebral.

Em relação à primeira questão, várias evidências têm mostrado que o uso de substâncias psicoativas pode produzir prejuízos neuropsicológicos e comportamentais por meio de diversos mecanismos de ação. Primeiro, podem ocasionar alterações neuroestruturais, como diminuição no volume, redução na porcentagem de substância cinzenta, alargamento do espaço pericortical e dos ventrículos laterais, diminuição do tamanho dos neurônios e necrose ou atrofia cerebral.[20] Além disso, o uso dessas substâncias pode produzir efeitos deletérios no metabolismo e na reorganização de circuitos sinápticos como consequência dos processos de tolerância e abstinência. Conforme já explicitado, as substâncias com potencial de abuso provocam adaptações e alterações bioquímicas nos sistemas dopaminérgico, serotonérgico e noradrenérgico, entre outros. Também podem induzir alterações na vascularização cerebral, como vasoconstrição, hemorragia subaracnoide e isquemia cerebral.[21]

No que se refere à segunda questão, as áreas frontais têm sido mais consistentemente descritas como as mais afetadas pelo uso de substâncias, em especial o córtex pré-frontal. Este estabelece conexões recíprocas com quase todo o encéfalo: com todas as áreas corticais; com os gânglios da base e o cerebelo (envolvidos em vários aspectos do controle motor e dos movimentos); com o núcleo talâmico dorsomedial (principal estação de integração neural com o tálamo); com o hipocampo (relacionado às funções de memória); com a amígdala (relacionada às emoções); com o hipotálamo (responsável pelo controle das funções homeostáticas vitais); e com o tronco encefálico (responsável pela ativação e estimulação).

Constituído por uma dezena de áreas citoarquitetônicas diferentes, o córtex pré-frontal é dividido em três grandes regiões funcionais:

1. a região ventromedial, envolvida com o planejamento de ações e o raciocínio e com a tomada de decisão e o ajuste social do comportamento;
2. a região dorsolateral, envolvida com a memória operacional, a atenção seletiva, a formação de conceitos e a flexibilidade cognitiva;
3. a região do cíngulo anterior, envolvida no processamento emocional e na afetividade.[22]

Lesões nas áreas corticais pré-frontais podem ocasionar alterações de comportamento e a desorganização de processos cognitivos, conhecidos como síndromes disexecutivas.[23] Déficits no controle, na regulação e na integração de atividades cognitivas predominam em pacientes com lesões dorsolaterais. O córtex pré-frontal dorsolateral tem uma função de processamento da informação "*online*", ou seja, tem a memória operacional a serviço de várias funções cognitivas. Esses processos são mediados por múltiplos circuitos neurais das áreas sensoriais, motoras e límbicas, as quais estão envolvidas no processamento da atenção, da memória, da motricidade e possivelmente de dimensões afetivas do comportamento.[24] Lesões na região do cíngulo anterior ou lesões subcorticais que envolvam vias conectando o córtex e os centros de integração afetiva no diencéfalo afetam o comportamento social e emocional por diminuir ou anular a capacidade motivacional para atividades sociais e o interesse sexual, assim como necessidades básicas como alimentação e ingestão de água.[25] O córtex pré-frontal ventromedial desempenha um importante papel no controle de impulsos e na regulação e manutenção do comportamento. Danos nessa região ocasionam aumento da impulsividade e desinibição, aspectos associados a distúrbios comportamentais como agressividade e promiscuidade. Além disso, ocorre uma interrupção na capacidade de antever as consequências futuras dos atos praticados, o que gera um prejuízo na capacidade de tomada de decisão.[26]

De acordo com o DSM-IV,[27] sintomas centrais na síndrome de dependência de substâncias são a exposição compulsiva à substância e o desejo intenso de usá-la apesar das consequências desse comportamento em curto ou longo prazo. Nesse sentido, o processo de dependência parece ser mediado por anormalidades estruturais e funcionais nos circuitos que são modulados pela dopamina, incluindo o córtex pré-frontal. Diferentes evidências corroboram essa hipótese. Estudos de neuroimagem estrutural utilizando imagens de ressonância magnética, por exemplo, identificaram diferenças na concentração de substância cinzenta frontal em usuários de cocaína quando comparados a não usuários.[28] Outro estudo examinando usuários de *crack* e de *crack* associado a álcool, abstinentes há 6 semanas, verificou uma redução do volume do córtex pré-frontal nesse grupo, quando comparado ao grupo de não usuários.[29]

Estudos com o radiotraçador para PET [F^{18}] fluorodeoxiglicose (FDG), que mede o metabolismo de glicose cerebral, mostraram uma diminuição na atividade do córtex orbitofrontal em dependentes químicos, incluindo aqui os dependentes de álcool, cocaína, *crack* e maconha. Especificamente nos usuários de cocaína, metanfetamina e álcool, essa redução parece estar associada com a diminuição da disponibilidade de receptores de dopamina (D_2) na região do estriado.[30] Estudos de neuroimagem que investigaram os efeitos do uso crônico de metanfetamina sobre o sistema dopaminérgico também verificaram uma perda significativa no transportador de dopamina (DAT), medida indireta da atividade do sistema dopaminérgico. Nesses estudos, foram utilizados *in vivo* os radiotraçadores para PET [^{11}C]WIN 35428 e [^{11}C]d-treo-metilfenidato. Essas perdas de DAT em usuários de metanfetamina podem estar associadas com a redução da atividade motora e com prejuízos na aprendizagem.[4]

Em estudo envolvendo o uso crônico de opioides, em que foi utilizado o marcador de fluxo sanguíneo para SPECT ^{99m}Tc-hexametazina (HMPAO), também foram observadas anormalidades na perfusão cerebral no córtex orbitofrontal.[31] Bolla e colaboradores,[32] utilizando PET ($H_2{}^{15}O$), comparam 13 usuários de cocaína a 13 controles em relação à ativação do cíngulo anterior e do córtex pré-frontal dorsolateral durante a execução do teste de Stroop, medida relacionada ao controle inibitório. Esse teste tem o nome do seu idealizador; o norte-americano John Ridley Stroop, sendo considerado um teste-padrão na avaliação neuropsicológica. Um dos modelos do teste consiste na apresentação do paciente avaliado de um cartão com retângulos de cores variadas, como preto, azul, verde, por exemplo, nos quais, no entanto, estão escritos nomes de outras cores. A tarefa do paciente é dizer, o mais rápido que puder, as cores que vê no retângulo e não as cores que estão escritas neles. Houve uma correlação negativa entre a quantidade de cocaína usada por semana e a ativação dessas regiões cerebrais, as quais estão intimamente ligadas ao funcionamento executivo. A existência de prejuízos nessas áreas influencia a maneira pela qual o indivíduo lida com as propriedades de reforço da substância, assim como a deficiência no controle dos mecanismos de respostas e a qualidade de tomadas de decisão.

É interessante observar que o uso repetido de cocaína pode levar a um processo de neuroadaptação da função dopaminérgica e de outros sistemas.[33] Um exemplo ocorre com a suprarregulação dos transportadores de dopamina, que retorna aos níveis normais após alguns meses de abstinência. Essas neuroadaptações podem vir a interferir com a conectividade funcional de diversas regiões do cérebro, sabidamente moduladas pela dopamina, acarretando uma diminuição na sensibilidade de recompensa, aumento na reatividade ao estresse e uma disfunção executiva e cognitiva.

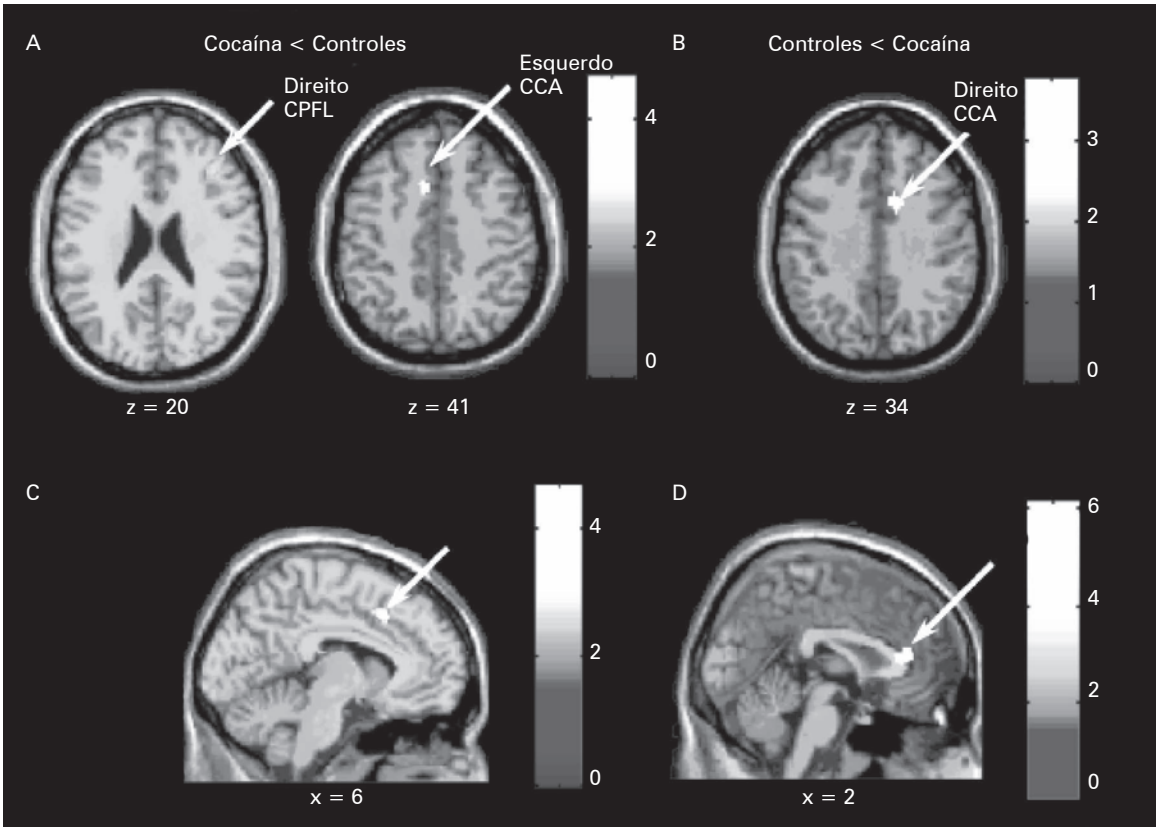

FIGURA 2.1 (A) As regiões do cérebro mostrando ativação significativamente menor nos dependentes de cocaína, em comparação a controles, com o paradigma de Stroop; córtex pré-frontal lateral (CPFL) à direita (x=38 , y=34, z=20) e, à esquerda, córtex cingulado anterior (CCA) (x=-6, y=18, z=41). (B) As regiões do cérebro mostrando maior ativação em usuários de cocaína do que em controles, no CCA à direita (x=10, y=11, z=34).
(C) CCA caudal, mostrando menor ativação nos dependentes de cocaína do que nos controles (x=6, y=18, z=41) durante a execução da tarefa de Stroop. (D) Ativação do CCA rostral (x=2, y=33, z=8), em que a ativação foi negativamente correlacionada ao número de gramas de cocaína usado por semana (r=-0,88).

É também provável que as diferentes substâncias psicoativas tenham uma ação distinta em relação às áreas frontais descritas. Em estudo conduzido por Verdejo-Garcia e colaboradores[34] com usuários de diferentes substâncias, abstinentes no mínimo por 2 semanas, foi utilizada como medida uma escala de comportamento relacionada aos sistemas frontais (Frontal Systems Behavior Scale), a qual avalia apatia, disfunção executiva e controle de impulsos, aspectos ligados respectivamente ao cíngulo anterior, ao córtex pré-frontal dorsolateral e ao córtex pré-frontal ventromedial. Os achados mostraram que o uso pesado de maconha está associado de modo consistente a apatia e disfunção executiva, situação semelhante à observada em usuários de álcool e heroína. Em contraste, o uso pesado de cocaína parece estar mais associado a problemas relacionados ao controle dos impulsos.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Nos últimos anos, as técnicas de neuroimagem têm sido uma importante ferramenta para a pesquisa na área de neurociências, incluindo os transtornos por uso de substâncias psicoativas. Tais estudos têm fornecido valiosas informações sobre os efeitos neurobiológicos e potenciais mecanismos fisiopatológicos da dependência química. Porém, muitas questões ainda permanecem não respondidas e muitos dos achados que têm se mostrado consistentes não podem ser totalmente atribuídos à síndrome de dependência. Não se pode descartar, por exemplo, que alterações neuroestruturais presentes em usuários crônicos de substâncias estejam presentes em um período pré-mórbido, significando uma predisposição em vez de uma consequência do abuso de substâncias.

QUESTÃO PARA DISCUSSÃO

1. Como as técnicas de neuroimagem podem auxiliar o diagnóstico diferencial entre dependência de substâncias e comorbidades psiquiátricas?

Apesar dos inquestionáveis avanços, são necessárias mais pesquisas utilizando desenhos mais apropriados, com o uso concomitante de técnicas de neuroimagem estrutural e funcional e testes neuropsicológicos mais sensíveis, que possam, a partir de uma convergência de achados, auxiliar na melhor compreensão das consequências deletérias do uso de substâncias. Avanços no entendimento dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos na síndrome de dependência também possibilitarão o desenvolvimento de alternativas mais eficazes de tratamento.

REFERÊNCIAS

1. Figlie NB, Bordin S, Laranjeira R. Aconselhamento em dependência química. 2. ed. São Paulo: Roca; 2010.
2. Volkow ND, Fowler JS, Wang GJ. Positron emission tomography and single-photon emission computed tomography in substance abuse research. Semin Nucl Med. 2003;33(2):114-28.
3. Koob GF, Volkow ND. Neurocircuitry of addiction. Neuropsychopharmacology. 2010;35(1):217-38. Erratum in: Neuropsychopharmacology. 2010;35(4):1051.
4. Volkow ND, Fowler JS, Wang GJ. The addicted human brain: insights from imaging studies. J Clin Invest. 2003;111(10):1444-51.
5. Wexler BE, Gottschalk CH, Fulbright RK, Prohovnik I, Lacadie CM, Rounsaville BJ, et al. Functional magnetic resonance imaging of cocaine craving. Am J Psychiatry. 2001;158(1):86-95.
6. Silva CJ, Garbe GG. Circuito de recompensa cerebral. São Paulo: UNIFESP; c1997 [acesso em 2010 ago 10]. Disponível em: http://www.virtual.epm.br/material/depquim/ animacoes.htm#.
7. Bear MF, Connors BW, Paradiso MA. Neurociencia: explorando el cerebro. Barcelona: Masson-Williams & Wilkins; 1998. p.662.
8. Volkow ND, Fowler JS. Addiction, a disease of compulsion and drive: involvement of the orbitofrontal cortex. Cereb Cortex. 2000;10(3):318-25.
9. Volkow ND, Fowler JS, Wolf AP, Schlyer D, Shiue CY, Alpert R, et al. Effects of chronic cocaine abuse on postsynaptic dopamine receptors. Am J Psychiatry. 1990;147(6):719-24.
10. Ross S, Peselow E. The neurobiology of addictive disorders. Clin Neuropharmacol. 2009;32(5):269-76.
11. Sofuoglu M, Kosten TR. Emerging pharmacological strategies in the fight against cocaine addiction. Expert Opin Emerg Drugs. 2006;11(1):91-8.
12. Brunton LL, Lazo JS, Parker KL. Goodman & Gilman: as bases farmacológicas da terapêutica. 9. ed. Porto Alegre; 1996.
13. Kalivas PW, Volkow N, Seamans J. Unmanageable motivation in addiction: a pathology in prefrontal-accumbens glutamate transmission. Neuron. 2005;45(5):647-50.
14. Iversen L. Neurotransmitter transporters: fruitful targets for CNS drug discovery. Mol Psychiatry. 2000;5(4):357-62.
15. Sakurai-Yamashita Y, Kataoka Y, Fujiwara M, Mine K, Ueki S. Delta 9-tetrahydrocannabinol facilitates striatal dopaminergic transmission. Pharmacol Biochem Behav. 1989;33(2):397-400.
16. Lingford-Hughes A, Nutt D. Neurobiology of addiction and implications for treatment. Br J Psychiatry. 2003;182:97-100.
17. Volkow ND, Chang L, Wang GJ, Fowler JS, Ding YS, Sedler M, et al. Low level of brain dopamine D2 receptors in methamphetamine abusers: association with metabolism in the orbitofrontal cortex. Am J Psychiatry. 2001;158(12):2015-21.
18. Fowler JS, Volkow ND, Kassed CA, Chang L. Imaging the addicted human brain. Sci Pract Perspect. 2007;3(2):4-16.
19. Brooks DJ. Positron emission tomography and single-photon emission computed tomography in central nervous system drug development. NeuroRx. 2005;2(2):226-36.
20. Bartzokis G, Beckson M, Lu PH, Edwards N, Rapoport R, Wiseman E, et al. Age-related brain volume reductions in amphetamine and cocaine addicts and normal controls: implications for addiction research. Psychiatry Res. 2000;98(2):93-102.
21. Goldstein RZ, Volkow ND. Drug addiction and its underlying neurobiological basis: neuroimaging evidence for the involvement of the frontal cortex. Am J Psychiatry. 2002;159(10):1642-52.
22. Goldberg E. O cérebro executivo. Rio de Janeiro: Imago; 2002.
23. Saboya E, Franco CA, Mattos P. Relationship among cognitive processes in executive functions. J Bras Psiquiatr. 2002;51(2):91-100.
24. Goldman-Rakic PS. The cortical dopamine system: role in memory and cognition. Adv Pharmacol. 1998;42:707-11.
25. Barrash J, Tranel D, Anderson SW. Acquired personality disturbances associated with bilateral damage to the ventromedial prefrontal region. Dev Neuropsychol. 2000;18(3):355-81.
26. Bechara A, Damasio AR, Damasio H, Anderson SW. Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. Cognition. 1994;50(1-3):7-15.
27. American Psychological Association. Publications and communications board: Consort (Consolidated Standards of Reporting Trials). Washington; c2010.
28. Matochik JA, London ED, Eldreth DA, Cadet JL, Bolla KI. Frontal cortical tissue composition in abstinent cocaine abusers: a magnetic resonance imaging study. Neuroimage. 2003;19(3):1095-102.
29. Fein G, Di Sclafani V, Meyerhoff DJ. Prefrontal cortical volume reduction associated with frontal cortex function deficit in 6-week abstinent crack-cocaine dependent men. Drug Alcohol Depend. 2002;68(1):87-93.

30. Volkow ND, Fowler JS, Wang GJ, Baler R, Telang F. Imaging dopamine's role in drug abuse and addiction. Neuropharmacology. 2009;56 Suppl 1:3-8.
31. Botelho MF, Relvas JS, Abrantes M, Cunha MJ, Marques TR, Rovira E, et al. Brain blood flow SPET imaging in heroin abusers. Ann N Y Acad Sci. 2006;1074:466-77.
32. Bolla K, Ernst M, Kiehl K, Mouratidis M, Eldreth D, Contoreggi C, et al. Prefrontal cortical dysfunction in abstinent cocaine abusers. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 2004;16(4):456-64.
33. Tomasi D, Volkow ND, Wang R, Carrillo JH, Maloney T. disrupted functional connectivity with dopaminergic midbrain in cocaine abusers. PLoS ONE. 2010;5(5):e10815.
34. Verdejo-Garcia A, Rivas-Perez C, Lopez-Torrecillas F, Perez-Garcia M. Differential impact of severity of drug use on frontal behavioral symptoms. Addict Behav. 2006;31(8):1373-82.

3

ETIOLOGIA DOS TRANSTORNOS RELACIONADOS AO USO DE SUBSTÂNCIAS PSICOATIVAS

Luciane Ogata Perrenoud
Marcelo Ribeiro

PONTOS-CHAVE

- **O consumo de substâncias psicoativas remonta ao princípio da humanidade.**
- **Os modelos etiológicos da dependência são teorias com embasamento científico que buscam explicar os motivos e a manutenção do uso de substâncias psicoativas.**
- **Não existe um modelo etiológico que responda a todas as questões da dependência de substâncias psicoativas.**
- **A eficácia do tratamento dependerá do contexto e das características de cada indivíduo.**

Os modelos etiológicos são teorias com embasamento científico que objetivam explicar, guiar e orientar as observações dos autores acerca do mundo real. A finalidade dessas teorias é explicar a ordem e o motivo da ocorrência de determinados fenômenos e oferecer uma base para que essas observações possam ser constatadas por outros pesquisadores, possibilitando, assim, a predição dos fenômenos para fundamentar intervenções.

Os modelos etiológicos sobre dependência de substâncias psicoativas tentam, ainda, explicar os motivos do primeiro episódio de consumo, da permanência do uso ocasional, da manutenção do uso, do surgimento de padrões de uso nocivo e, por fim, as razões para o surgimento da dependência.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

O conceito de dependência química é extremamente recente, se comparado ao consumo de substâncias psicoativas pela humanidade, que compreende vários milênios.[1] Contudo, problemas relacionados ao consumo sempre existiram. Uma das primeiras descrições acerca do uso indevido de álcool foi feita por Aristóteles no século 4 a.C. Em seu relato, ele afirmou que a virtude em beber está no equilíbrio entre a sobriedade e o exagero, denominando como "vício" o uso extremado da substância.[2] Outros relatos e observações de padrões alterados no consumo de álcool e seus efeitos foram igualmente referidos em trechos bíblicos.[3] Aspectos como tolerância à substância, ou seja, aumento progressivo do consumo, e influência de aspectos psicológicos, genéticos, ambientais e morais nas situações de beber abusivo também foram encontrados.[4] Na literatura médica, por volta do ano 385 a.C., Hipócrates descreveu o uso de álcool como um fator predisponente a várias doenças, chegando a relatar fenômenos a respeito do *delirium tremens* em seu livro sobre as epidemias.[5] Já o poeta inglês Geoffrey Chaucer, no século XIV, se referia ao álcool como uma substância que leva o indivíduo à perda do controle sobre seus atos.[6]

Como filósofo, Aristóteles achava que o uso desregrado era uma escolha pessoal, ou seja, uma atitude consciente, e que tais comportamentos deveriam receber sanções ou punições sociais sempre que ocorressem.[2] Essa concepção aristotélica permaneceu durante toda a Idade Média (séculos VI a XVI). O excesso, portanto, passou a ser considerado pecado, e o uso de qualquer outra substância psicoativa, heresia, visto que outrora as mesmas faziam parte de rituais pagãos. O papel da Igreja na formação dessas atitudes foi determinante, pois o cristianismo condenava qualquer comportamento aberrante ou excessivo.[7] No século XIII, em alguns países como Estados Unidos e Inglaterra, por exemplo, aqueles que se embriagavam em demasia eram colocados dentro de barris e insultados em praça pública.[8]

Entretanto, a disponibilidade das substâncias nesses períodos era restrita devido aos poucos métodos de produção em larga escala; por isso, o consumo se limitava, na maioria das vezes, a rituais religiosos e festivos. Após o advento da destilação, em um período de grandes transformações socioeconômicas (como a obtenção da tecnologia agrícola e as Grandes Navegações), as bebidas com altas concentrações alcoólicas (de 30 a 70%) começaram a ser comercializadas, e o consumo passou a ser mais intenso e abusivo.[3,8] Posteriormente,

com a Revolução Industrial (século XVIII) e a Revolução Científica (século XIX), foi possível isolar princípios ativos de substâncias psicoativas e disponibilizá-las nas farmácias do mundo todo.[1,8]

A partir do século XVII, um novo fenômeno de consumo em massa tinha início com a disponibilidade dessas substâncias altamente concentradas em grandes quantidades, com acesso facilitado e preços razoáveis.[3] O inchaço das cidades e uma legião de pessoas desempregadas vivendo em cortiços e guetos, em situações miseráveis, também contribuíram para a disseminação do uso.[9] Assim, uma grande quantidade de indivíduos começou a apresentar problemas relacionados ao consumo de álcool, opiáceos e cocaína.[9]

OS PRIMEIROS MODELOS ETIOLÓGICOS DA DEPENDÊNCIA QUÍMICA

Modelo moral

O modelo moral foi a primeira tentativa da sociedade contemporânea de entender e controlar o uso de substâncias psicoativas. Esse modelo enfatiza a escolha pessoal como o fator de causa primordial.[10] Dessa forma, foi uma reedição de tudo o que fora concebido acerca do uso excessivo do álcool desde a Antiguidade, pois o modelo entendia o uso excessivo como *uma violação consciente das normas sociais*, sendo, por isso, passível de castigos e penitências. Somente a partir de 1790, com as teorias dos médicos Benjamin Rush[11] (1745--1813) e Thomas Trotter (1761-1832), foi possível desenvolver ideias congruentes com a Idade da Razão, ou Iluminismo, em contraponto ao obscurantismo dos séculos anteriores.[8]

Modelo da temperança

Para Rush e Trotter, o beber excessivo não era um pecado, mas um hábito a ser desaprendido.[7] Trotter considerava a embriaguez uma doença, e ambos concordavam que o resultado era uma perda de controle e comprometimento do equilíbrio corporal. Segundo Rush, o consumo "começa com uma escolha, torna-se um hábito e depois uma necessidade".[11] Pela primeira vez, consideraram que a intensidade do consumo variava ao longo de um *continuum* de gravidade, e que os problemas ocorriam ao longo do tempo, ou seja, tinham uma *história natural*.[12]

Modelo da degenerescência neurológica

As ideias de Rush e Trotter revolucionaram o pensamento da época, e, em 1849, na Suécia, após a publicação do trabalho de Magnus Huss denominado *Alcoolismus Choronicus*, o termo "alcoolismo" foi usado pela primeira vez como sinônimo de "ebriedade". O alcoolismo era, então, entendido como uma doença, e o conceito foi difundido pelo mundo.

O novo conceito enfatizava sobretudo as alterações clínicas decorrentes do uso prolongado do álcool, dando pouca atenção a suas repercussões psíquicas e comportamentais. O modelo da degenerescência neurológica indicava internações prolongadas e o tratamento físico, como tônicos, banhos a vapor, estimulação farádica e até uso de sanguessugas, para "tonificar as células nervosas".[7] O modelo era utilizado com frequência nesse período.[5,13,14]

Na maior parte do século XIX, a antiga abordagem religiosa continuou a funcionar. Porém, nesse período surge nos Estados Unidos o movimento social "temperança",[15] um movimento de leigos, ligados à maioria das igrejas cristãs, em especial às igrejas livres.[7] Ele pregava às massas a abstinência, oferecendo ajuda individual ao bebedor. Os regenerados, após se salvarem da degradação advinda do consumo excessivo do álcool, eram apresentados em praças públicas como espetáculos.[12] No movimento de temperança, o ex-bebedor podia encontrar apreço e uma nova identidade.[7]

Esse movimento, na década de 1920, evoluiu para a radicalização, acreditando não ser possível nem mesmo o consumo moderado, pois este necessariamente levaria os indivíduos a situações ou lugares predisponentes ao abuso do álcool. O movimento culminou com a proibição da fabricação e do uso da substância por meio da Lei Seca (1920-1933). Um movimento contrário levou à revogação dessa lei pelo então presidente Franklin D. Roosevelt.[14]

O COLAPSO DOS MODELOS INICIAIS E SEUS DESDOBRAMENTOS CONTEMPORÂNEOS

Com o fim do proibicionismo, não era mais possível considerar o álcool um mal *per se*. Desse modo, os indivíduos e a relação que estabeleciam com a substância se tornaram alvos de observações e pesquisas. Na primeira metade do século XIX, os tratamentos para complicações decorrentes do uso crônico do álcool tentavam abolir os estigmas social e moral ainda existentes.[16] Ao final desse século, outras substâncias também estavam sendo estudadas, como os opiáceos, o tabaco e o café. O comportamento abusivo dessas substâncias era, então, conceituado como algo genérico e relacionado a vulnerabilidade biológica individual herdada ou adquirida.[14,17] Na década de 1950, o alcoolismo foi incluído nos manuais diagnósticos de uso mundial[18,19] em três categorias: dependência, episódios de beber excessivo e beber excessivo habitual.

Em 1960, Jellinek publicou seu livro intitulado *The Disease Concept of Alcoholism*, no qual classifica subtipos de alcoolismo, configurando-o como doença e não doença.[20] E assim, a doença do alcoolismo se

separa ainda mais das concepções morais e se aproxima da medicina, passando a ser tratada como uma doença progressiva.[21]

Em 1970, Edwards e Gross propuseram o conceito mais amplo de "síndrome de dependência do álcool". Dependência passou a ser reconhecida como um conjunto de sinais e sintomas, e sua etiologia, advinda de aspectos físicos, psicológicos e sociais individuais.[22] Então, em 1977, a Organização Mundial da Saúde (OMS) definiu um novo sistema conceitual que perdura até os dias atuais. Nessa perspectiva, a dependência de álcool é vista como uma síndrome com um *continuum* de gravidade, fazendo distinção entre o abuso e a dependência da substância.

Por conseguinte, modelos etiológicos da dependência química considerando também o indivíduo e suas idiossincrasias começaram a aparecer na tentativa de propor tratamentos eficazes. Originados das teorias ditas contemporâneas, esses novos modelos são subdivididos em: teorias moralistas, teorias naturais, teorias biológicas, teorias psicológicas, teorias sociais e teorias espirituais, incluindo ainda o modelo de saúde pública e o ecletismo informado.

MODELOS CONTEMPORÂNEOS

Modelo do aconselhamento confrontativo

Na década de 1960, com raízes no modelo moralista, o aconselhamento confrontativo, ou modelo Synanon, criado por Charles Dederich, pregava que o dependente era um indivíduo que recebera muitas provisões no decorrer da vida, sem aprender a compartilhar quando adulto. Dessa maneira, o método propunha a vida comunitária rigidamente hierarquizada entre os dependentes, utilizando-se da terapia denominada "choque".[23]

O modelo confrontativo teve grande aceitação durante a década de 1960, perdendo influência de forma progressiva nas décadas seguintes, quando estudos baseados em abordagens centradas na empatia e na motivação demonstraram maior eficácia.[24] O dependente deixou de ser um indivíduo acometido por um transtorno da personalidade *suis generis*, no qual a negação e a resistência dominam suas atitudes e o levam de forma irremediável ao fundo do poço, a não ser que sejam confrontados, para se tornar portador de uma doença passível de tratamento. "Como foi que passamos a acreditar que um certo tipo de ser humano apresenta uma condição única que exige que utilizemos confrontação agressiva se desejamos ajudá-lo?", indagou William Miller, o principal teórico da entrevista motivacional, considerando absurda a estratégia terapêutica baseada na coerção,[24] um modelo nitidamente anacrônico e prejudicial, mas que ainda não foi de todo abandonado.

Modelos naturais

As primeiras teorias naturais embasavam-se no conceito de que os homens possuem uma tendência inata e universal ao consumo de drogas. O dependente, por sua vez, era visto como "fraco" diante da incapacidade de se controlar.[25]

Apesar de mais distante do moralismo, a teoria natural responsabiliza os usuários por suas escolhas pelo excesso, ainda que evoque os tabus sociais e culturais como participantes de tal desvirtude. Desse modo, inúmeros são os questionamentos acerca dessas teorias, pois não elucidam como comportamentos ditos universais resultam em incontáveis tipos de preferências e padrões de uso. Tampouco explicam como indivíduos podem ser responsabilizados por suas "tendências inatas".[25]

Modelos biológicos

O modelo biológico parte do aspecto orgânico na tentativa de explicar as alterações físicas e psíquicas da dependência química. Essas teorias sugerem uma predisposição biológica para o desenvolvimento do uso indevido de substâncias psicoativas, considerando os estágios biológicos da dependência. Dentre elas, há modelos em desuso por ausência de evidência científica, como o *modelo constitucional*, que acreditava que diferenças constitucionais entre dependentes e não dependentes os impediam de beber de forma moderada; era como se nascessem dependentes de álcool, portadores de uma "alergia" à substância, faltando apenas o primeiro contato com ela.[10] Outras teorias desse modelo, porém, como as *explicações neurobiológicas e genéticas*, trouxeram avanços incontestáveis para o entendimento atual da dependência.

Pesquisas neurobiológicas têm obtido significativos avanços utilizando-se de inovações para melhor compreender o fenômeno da dependência, como a neuroimagem e a farmacoterapia.[26] Nessa perspectiva, o consumo de substâncias psicoativas estimula regiões cerebrais límbicas, principalmente o sistema de recompensa, gerando estímulos de prazer e aumentando a propensão a um novo episódio de uso. Com o uso crônico, o organismo adapta-se à presença constante da substância, gerando o fenômeno da tolerância, e, com a diminuição do uso ou a cessação, os sintomas da abstinência surgem, deixando o indivíduo mais propenso a repetir o uso para evitar o desconforto da falta.[27]

A existência de uma base genética para a dependência química vem sendo demonstrada por meio de estudos epidemiológicos e moleculares. Os primeiros utilizam modelos de agregação familiar, de gêmeos e de adoção. A observação de famílias mostra que há uma relação direta entre o risco de dependência e o número de membros da família com esse mesmo desfecho. Já os resultados de pesquisas com gêmeos, apesar de alguma controvérsia, demonstram que a probabilidade

de concomitância de dependência em gêmeos monozigóticos é maior do que entre dizigóticos, sendo o risco de concomitância entre os últimos maior se comparados à população em geral. Nos casos de adoção, os estudos epidemiológicos mostram uma maior probabilidade de dependência entre filhos de dependentes criados por famílias não dependentes do que o inverso.[28]

Modelos psicológicos

As teorias psicológicas estão focadas nos indivíduos, bem como nos processos que os conduziram ao consumo desregrado de substâncias psicoativas. Nesse sentido, procuram entender, por meio da psicoterapia, a natureza e a qualidade da experiência individual que aumentam a probabilidade e o risco do desenvolvimento de dependência. Assim, várias linhas de atuação da psicologia propuseram explicações e intervenções que pudessem tratar a dependência pelo uso indevido de substâncias psicoativas.

Dentre elas, as *explicações psicanalíticas* sugerem que a dependência de substâncias é resultante de um desenvolvimento anormal da personalidade, oriundo muitas vezes das experiências infantis. Isto é, propõem que cada estágio do desenvolvimento infantil possui seus desafios e necessidades, e o fracasso em superá-los acarreta dificuldades para suplantar os estágios posteriores. Dessa maneira, o consumo de substâncias psicoativas aparece como um mecanismo para aliviar as frustrações resultantes da inabilidade de ajustamento aos conflitos vigentes.[10] A ausência de modelos específicos de abordagem, somada a ideias de difícil alcance para a maioria dos profissionais, fez com que essas teorias tivessem pouca utilidade para o entendimento dos problemas oriundos da dependência.[29] No entanto, são válidas para pacientes selecionados com critério e podem ser essenciais para melhorar a qualidade da abstinência, fator fundamental na recuperação.[7]

As primeiras teorias psicológicas da personalidade dependente utilizavam-se de um *modelo caracteriológico e determinista*, afirmando que o dependente tende a possuir uma personalidade pró-dependência ou antissocial.[10] Em contraste com os demais estudos contundentes atuais, essa vertente está em desuso por trazer dados empíricos e pouco elucitadivos. Porém, teorias posteriores acreditam haver traços de personalidade que aumentam o risco de desenvolvimento da dependência.[25] Ainda assim, críticas a esse modelo permanecem, pela dificuldade em distinguir quais traços da personalidade estão envolvidos na dependência, já que pessoas com comportamentos de busca possuem maior risco para o uso, mas o próprio uso indevido de substâncias é um comportamento de busca.

Outra teoria do modelo psicológico propõe não só a observação do indivíduo e de suas características inerentes, mas também de seus ambientes e suas relações pessoais e familiares. A *teoria sistêmica* sugere que o comportamento do dependente seja integrado a um sistema social mais amplo. Com isso, para um tratamento eficaz, é necessária uma intervenção sobre a família e os outros grupos em que o dependente se insere.[10]

As *teorias comportamentais* compreendem a dependência como um comportamento estruturado a partir da presença de estímulos de reforço específicos: reforços positivos e reforços negativos.[25] Os positivos procedem da atuação farmacológica na ação cerebral provocada pelo uso de substâncias psicoativas (sensação de prazer) e de situações ou objetos associados ao uso. O reforço negativo está ligado à busca de alívio para os sintomas de abstinência. Esse comportamento estruturado instaura-se por meio desses estímulos, e o indivíduo fica condicionado ao uso. Para reverter esse estado, o modelo de tratamento propõe que os estímulos sejam descondicionados ou dessensibilizados. O estímulo positivo condicionado (cheiro ou gole de álcool) deveria ser pareado com um estímulo não condicionado (p. ex., náusea induzida por injeção de emetina), a fim de estabelecer uma aversão condicionada ao álcool (descondicionamento).[7]

A abordagem da *teoria cognitivo-comportamental* baseia-se na mesma premissa da teoria comportamental: o problema com o uso indevido de substâncias deve ser tratado em contraposição à visão psicanalítica do uso como sintoma.[7] Esse conceito foi ampliado por Lazarus,[30] que identificou que a emoção estava relacionada com muitas reações e que, portanto, a cognição e o comportamento não deveriam ser vistos separadamente. Nessa proposta, a dependência é vista como um hábito adquirido ou comportamento aprendido, automático e passível de ser modificado ou desaprendido.[31] O padrão mal-adaptativo do comportamento deve, então, ser substituído por um padrão mais apropriado, por meio de correção de pensamentos e crenças disfuncionais.

Modelos sociais

A terapia cognitivo-comportamental foi avaliada por vários estudos e se mostrou eficaz para o tratamento da dependência.[6] Outras técnicas foram desenvolvidas a partir desse referencial teórico, como a prevenção da recaída,[32] o beber moderado, a exposição a sugestões, a terapia comportamental para casais/famílias, as terapias aversivas, a abordagem de reforço da comunidade (ARC) e o treinamento de habilidades sociais.[7,14] Esta última mistura-se aos princípios das *teorias do aprendizado social*, que entendem que interações sociais são agentes capazes de moldar hábitos (reforçadores sociais), incluindo o de consumo de substâncias psicoativas,[10,25] sobretudo quando há exposição a culturas de consumo que definem o uso como positivo. Assim, o treinamento de habilidades é focado no desenvolvimento de habilidades de asserção e comunicação para expressar sentimentos e pensamentos[7] de forma mais eficaz e proporcionar ao indivíduo os recursos de que

necessita para enfrentar as dificuldades pessoais e promover mudanças em seu estilo de vida.

Outra vertente do modelo social é a *teoria de controle social*. Semelhante ao que já foi descrito, sugere que o ambiente cultural exerce influência sobre os hábitos de consumo individuais.[25] Desse modo, a regulamentação do consumo e o controle do comércio de bebidas e cigarros (taxações e licenças) seriam formas eficientes de prevenção do uso nocivo e da dependência, uma vez que restringem o acesso e punem a venda irresponsável (venda para menores de idade e a indivíduos embriagados).

Modelos espirituais

Segundo Sanchez e Nappo,[33] a espiritualidade é uma característica única e responsável pela ligação do indivíduo com o universo e com os outros. Ela está além da religiosidade e da religião, podendo até prescindir do culto a uma divindade. A religiosidade, no entanto, representa a crença e a prática dos fundamentos propostos por uma religião.

As autoras revisaram a literatura científica disponível sobre o assunto e concluíram que há uma possível influência positiva da espiritualidade na recuperação dos dependentes de drogas. Principal exemplo disso são os Alcoólicos Anônimos (AA) e seus congêneres. Surgido em 1933, em uma vertente cristã evangélica,[7] o grupo tornou-se mundialmente conhecido por propor tratamento por intermédio da participação em grupos de ajuda mútua,[14] considerando o alcoolismo uma doença e o dependente incapaz de recuperar-se sozinho. Diversas visões históricas convergiram para o AA; o cristianismo é uma delas, e continua como base, mas acrescido de influências do movimento de temperança.[7,14]

Modelo de saúde pública

O modelo de saúde pública correlaciona a interação entre sujeito, ambiente e substância psicoativa para explicar a dependência.[10] Para isso, fatores como controle (disponibilidade, promoção, etc.) e aprendizado social (justiça e inclusão social), bem como os estados biológico (hereditariedade genética, tolerância, sensibilidade cerebral, etc.), psicológico (resiliência, disposições psíquicas, etc.) e espiritual do indivíduo, são levados em conta para compreender a suscetibilidade ao uso e o processo de evolução do consumo. Tais aspectos organizam-se em um sistema inter-relacionado de fatores de proteção e risco que influencia o modo de consumo individual, de forma a aumentar ou diminuir a probabilidade do uso indevido.[34]

Diante de uma variedade de intervenções possíveis para entender e intervir na dependência de substâncias psicoativas, as disputas conceituais se tornam evidentes. Entretanto, conforme foi apresentado neste capítulo, não existem linhas teóricas ou escolas que possam elucidar de forma definitiva os mecanismos envolvidos na dependência, tampouco capazes de apresentar alternativas de tratamento totalmente eficazes. Desse modo, *as abordagens escolhidas dependerão do contexto e das características de cada indivíduo*.

Ecletismo informado

Assim como o modelo de saúde pública, o modelo do ecletismo informado reúne os fatores biológicos, psicológicos, sociais e da própria substância envolvidos na gênese do uso indevido de drogas. O modelo entende que cada indivíduo requer uma abordagem especialmente desenhada e que leve em consideração seu estágio de tratamento e suas idiossincrasias. Esse modelo define-se como uma abertura para a assimilação de uma variedade de *abordagens com embasamento científico*, tendo como princípio o reconhecimento dos valores potenciais de cada tipo de teoria e suas propostas terapêuticas.[10]

De acordo com Marques,[14] um tratamento eficiente dependerá de uma boa avaliação de cada caso por meio de um diagnóstico meticuloso. É com esse diagnóstico que será possível estabelecer um pareamento mais adequado desse indivíduo com os vários tipos de tratamentos atualmente existentes.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A evolução histórica dos modelos etiológicos apresentada permite duas conclusões de grande monta. Primeiro, há um passado incômodo advindo de uma visão moralista e determinista, que, apesar de detectado e combatido, ainda persiste e influencia de forma negativa boa parte dos profissionais e outros participantes do processo terapêutico (educadores, familiares, pacientes, etc.). Tal concepção prejudica o paciente e seu processo de recuperação e deve sempre ser combatida. Segundo, existem diversos modelos etiológicos para a dependência química que se refletem, sozinhos ou em combinação, em inúmeras abordagens e estratégias de tratamento. Nenhum deles, porém, é terapêutico por si só, e por isso devem ser combinados considerando suas evidências de sucesso e aplicabilidade. Isso aumenta a eficácia e as chances de abstinência estável para muitos indivíduos, além de aproximar os profissionais envolvidos no assunto. Todas as práticas cientificamente embasadas funcionam quando bem aplicadas às necessidades do paciente, e *a priori* não há abordagem melhor do que outra. Também não existem estratégias simples e isoladas que conduzam à cura simples e conclusiva de uma condição altamente complexa como a dependência de substâncias psicoativas.[7]

Não existe, portanto, uma abordagem superior para o tratamento de todo e qualquer indivíduo. Contudo, é possível desenhar uma abordagem individualizada, levando em consideração as características e limitações de cada um, visando sempre otimizar o tratamento proposto.

QUESTÃO PARA DISCUSSÃO

1. A evolução histórica da etiologia dos transtornos relacionados ao uso de substâncias psicoativas permite concluir que há um passado incômodo advindo de uma visão moralista e determinista dessa doença, o qual ainda persiste e influencia negativamente boa parte dos profissionais e outros participantes do processo terapêutico (como educadores e familiares). Em sua opinião, qual seria o conjunto de ações necessário para que houvesse uma mudança de atitude e pensamento diante desse estigma e preconceito?

REFERÊNCIAS

1. Escohotado A. Historia de las drogas. Madrid: Alianza; 1995.
2. Aristóteles. Nicomachean ethics. Cambridge: Harvard University; 1933.
3. Carneiro H. Pequena enciclopédia da história das drogas e bebidas. Rio de Janeiro: Elsevier; 2005.
4. Mathew VM. Alcoholism in Biblical prophecy. Alcohol Alcohol. 1992;27(1):89-90.
5. Fortes JRA. Conceito e definição de alcoolismo. In: Alcoolismo. São Paulo: Sarvier; 1975. p.11-27.
6. Miller NS. History and review of contemporary addiction treatment. In: Treatment of the addictions: applications of outcome research for clinical management. Binghamton: Haworth; 1995.
7. Edwards G, Marshall EJ, Cook CCH. O tratamento do alcoolismo: um guia para profissionais da saúde. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2005.
8. Edwards G. Alcohol: the ambiguous molecule. London: Peguin; 2000.
9. Laranjeira R, Ribeiro M. A evolução do conceito de dependência química. In: Gigliotti A, Guimarães A. Dependência, compulsão e impulsividade. Rio de Janeiro: Rubio; 2007. p.9-17.
10. Miller WR, Hester RK. Treatment for alcohol problems: toward informed eclecticism. In: Handbook of alcoholism treatment approaches: effective alternatives. Boston: Allyn & Bacon; 2003.
11. Rush B. An inquiry into the effects of ardent spirits upon the human body and mind: with an account of the means for preventing and of the remedies for curing them. 8th ed. Brookfields: E. Merriam; 1814.
12. Crowley JW. Drunkard's progress: narratives of addiction, despair and recovery. Baltimore: The Johns Hopkins University; 1999.
13. Edwards G, Taylor C. A test of the matching hypothesis: alcohol dependence, intensity of treatment, and 12-month outcome. Addiction. 1994;89(5):553-61.
14. Marques ACPR. O uso do álcool e a evolução do conceito de dependência de álcool e outras drogas e tratamento. Rev IMESC. 2001;3:73-86.
15. Room R. Sociology and the disease concept of alcoholism. In: Smart RG, Glaser FB, Israel Y, Kalant H, Popham RE, Schmidt W. Research advances in the alcohol and drugs problems. New York: Plenum; 1983. v.7. p.47-91.
16. Jaffe JH. The concept of dependence: historical reflections. Alcohol Health Res World. 1993;17(3):188-9.
17. Jellinek EM. The disease concept of alcoholism. New Brunswick: Hillhouse; 1960.
18. Jellinek EM. Phases of alcohol addiction. Q J Stud Alcohol. 1952;13(4):673-84.
19. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais. 4. ed. rev. Porto Alegre: Artmed; 2002.
20. World Health Organization. Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10. Porto Alegre: Artmed; 1993.
21. Edwards G, Gross MM. Alcohol dependence: provisional description of a clinical syndrome. Br Med J. 1976;1(6017):1058-61.
22. Ribeiro M, Figlie NB, Laranjeira R. Organização de serviços de tratamento para a dependência química. In: Figlie NB, Bordin S, Laranjeira R. Aconselhamento em dependência química. São Paulo: Roca; 2004.
23. Miller WR, Rollnick S. Entrevista motivacional: preparando as pessoas para a mudança de comportamentos adictivos. Porto Alegre: Artmed; 2001.
24. Faupel CE, Horowitz AM, Weaver GS. Theoretical explanations for drug use and addiction. In: The sociology of American drug use. Boston: Mcgraw-Hill; 2004. p.107-34.
25. Organização Mundial da Saúde. Neurociências: consumo e dependência de substâncias psicoativas. Viena: UNODC; 2004.
26. Volkow ND. What do we know about drug addiction? Am J Psychiatry. 2005;162(8):1401-2.
27. Messas GP, Vallada-Filho H. O papel da genética na dependência do álcool. Rev Bras Psiquiatr. 2004;26(Supl 1):54-8.
28. Vaillant GE. Dangers of psychotherapy in the treatment of alcoholism. In: Bean MH, Zymberg NE. Dynamic to the understanding and treatment of alcoholism. New York: Free; 1981. p.36-54.
29. Lazarus RS. Cognitive behavior therapy as psychodynamics revisited. In: Mahoney MJ. Psychotherapy process: current issues and future directions. New York: Plenum; 1980. p.121-6.
30. Sanchez-Craig M, Wilkinson DA. Briefs treatments for alcohol and drug problems: practical and methodological issues. In: Leberg T, Miller WR, Nathan PE, Marlatt A. Addictive behavior prevention and early intervention. Amsterdan: Suvets e Zellinger; 1989. p.33-253.
31. Marlatt GA, Gordon JR. Relapse prevention: maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors. New York: Guilford; 1985.
32. Sanchez ZVDM, Nappo SA. A religiosidade, a espiritualidade e o consumo de drogas. Rev Psiq Clín. 2007;34(Supl 1):73-81.
33. Schenker M, Minayo MCS. Fatores de risco e proteção para o uso de drogas na adolescência. Ciênc Saúde Coletiva. 2005;10(3):707-17.

LEITURA SUGERIDA

Blocker JS. American temperance movements: cycles of reform. Boston: Twayne; 1989.

4

EPIDEMIOLOGIA DO USO, DO ABUSO E DA DEPENDÊNCIA DE SUBSTÂNCIAS PSICOATIVAS

José Carlos F. Galduróz
Zila van der Meer Sanchez
Ana Regina Noto

PONTOS-CHAVE

- **Estudos epidemiológicos são fundamentais para a estruturação de planejamentos e ações relacionadas ao consumo de substâncias psicoativas.**
- **O início do uso dessas substâncias vem se tornando cada vez mais precoce.**
- **Os meios de comunicação têm dado maior ênfase aos malefícios das drogas ilícitas, apresentando uma abordagem mais tênue sobre o álcool, o tabaco e os medicamentos de abuso.**

A epidemiologia do uso de drogas é a ciência que estuda a distribuição do número de usuários e os acontecimentos relacionados ao uso em uma população específica e em um determinado período. Seu objetivo é traçar um perfil da situação, possibilitando programas de saúde e estratégias de ações específicas à população estudada.[1]

Muitas são as abordagens utilizadas para o estudo do fenômeno do uso e abuso de drogas psicotrópicas nas sociedades contemporâneas. Dentre elas, destacam-se duas: os *levantamentos populacionais,* por meio dos quais os dados são obtidos por entrevistas ou aplicação de questionários de autopreenchimento, ou seja, obtêm-se dados diretos do consumo e suas consequências (população em geral, estudantes, meninos em situação de rua, etc.); e os *indicadores epidemiológicos,* nos quais os dados são obtidos indiretamente por meio de planilhas estatísticas (óbitos por uso de drogas, prisões por tráfico, atendimentos emergenciais devidos a superdose, internações hospitalares de dependentes de drogas).

As razões para o uso de uma ou outra abordagem são de ordem teórico-metológica, isto é, cada uma delas responde a diferentes perguntas sobre uma mesma realidade, que é bastante complexa.

LEVANTAMENTOS POPULACIONAIS

Estudantes

Os primeiros levantamentos amplos, realizados no Brasil, sobre o consumo de drogas entre estudantes de 12 a 18 anos foram feitos pelo Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas (CEBRID). O primeiro, em 1987, deu início a uma série de estudos entre esses jovens, realizados em 1989, 1993, 1997 e 2004.[2] Apenas o levantamento de 2004 foi realizado nas 27 capitais brasileiras.

Os principais achados do estudo foram:

- *Idade do primeiro uso*
  As drogas legais, álcool e tabaco, foram as com a menor média de idade para o primeiro uso, 12,5 anos e 12,8 anos, respectivamente. A maconha aparece com média de 13,9 anos e a cocaína com média de 14,4 anos para o primeiro uso.
- *Uso na vida de drogas (exceto tabaco e álcool)* – uso de pelo menos uma vez na vida
  Em comparação com alguns países da América do Sul e América Central, o Brasil apresentou o maior índice de estudantes que já usaram drogas pelo menos uma vez na vida. A América do Sul apresenta os seguintes índices: Chile, 19,8%; Uruguai, 13,5%; Equador, 12,3%; Venezuela, 6%; e Paraguai, 5,6%. Na América Central, a Nicarágua apresenta um índice de 11,2%; a Guatemala, 9,8%; e o Panamá, 9,6%. Já no Brasil, 22,6% dos estudantes já fizeram uso na vida de drogas. No que se refere a faixa etária, 12,7% dos estudantes brasileiros entre 10 e 12 anos já usaram drogas ao menos uma vez, sendo a região Sudeste a que apresentou maior porcentagem: 15,1%.
- *Álcool*
  O *uso frequente* de álcool (seis vezes ou mais por mês), no conjunto das 27 capitais, foi feito por 11,7% dos estudantes, sendo Porto Alegre a cidade em que apareceu a maior porcentagem: 14,8%. O *uso pesado* de álcool foi feito por 6,7% dos estudantes, sendo

Salvador a capital com maior porcentagem: 8,8% dos estudantes beberam 20 vezes ou mais no mês que precedeu a pesquisa.

- *Tabaco*
  O *uso frequente* de tabaco foi maior na Região Sul, com 4,6% dos estudantes fazendo o uso de cigarros 6 vezes ou mais no mês. Porto Alegre foi a capital com a maior porcentagem: 7,2%. A cidade também teve a maior porcentagem para o *uso pesado* de tabaco, com 4,8% dos estudantes fumando 20 vezes ou mais no mês.
- *Solventes/inalantes*
  Os solventes foram as drogas com maior *uso na vida* (exceto tabaco e álcool). Teresina apresentou a maior porcentagem, com 19,2%, e a menor foi constatada em Aracajú, com 6,4% dos estudantes fazendo *uso na vida* de solventes. O Brasil teve o maior *uso na vida* de solventes, com 15,4%, sendo essa porcentagem a maior de todas as Américas, assim como da Europa.
- *Maconha*
  O *uso na vida* de maconha foi de 5,9% dos estudantes no conjunto das 27 capitais. A Região Sul apareceu com porcentagem de uso de 8,5%, e as capitais com maiores porcentagens foram Boa Vista com 8,5% e Porto Alegre com 8,3%, curiosamente uma do norte e outra do sul do País. O *uso na vida* de maconha no Brasil (5,9%) foi menor do que no Chile (21,6%), Uruguai (12,5%), Equador (18,6%), Guiana (7,2%), Panamá e Nicarágua (6,9%). Entretanto, o *uso pesado* não ultrapassou 1%, o que pode refletir a incompatibilidade do uso sistemático e a manutenção das atividades corriqueiras.
- *Cocaína/*crack
  A cocaína teve *uso na vida* de 2% dos estudantes. A capital com a maior porcentagem desse uso foi Boa Vista, com 4,9%. O Brasil apresentou menor índice de *uso na vida* de cocaína em comparação a outros países, como EUA (5,4%), Espanha (4,1%) e Chile (3,7%). Porém, com *uso na vida* de cocaína superior ao Paraguai (1,6%), Portugal (1,3%), Venezuela e Grécia, onde 1% dos estudantes já fizeram uso dessa droga. O *crack* foi usado por 0,7% dos estudantes do Brasil, porcentagem bem inferior aos EUA, com 2,6%, e Chile, com 1,4%. João Pessoa, no entanto, teve uma porcentagem de 2,5% de *uso na vida* dessa droga, a maior do País.
- *Anfetamínicos*
  O *uso na vida* de anfetamínicos foi de 3,7%. A região com maior porcentagem de uso foi o Centro Oeste, com 4,6%. A capital com maior uso foi João Pessoa, com 6,6%, e a menor apareceu em Maceió, com 1,6%. Vários países apresentaram porcentagens de *uso na vida* maiores do que o Brasil: Nicarágua (10,4%), Reino Unido (8,0%), Venezuela (6,4%), Uruguai (6,2%), Paraguai (5,9%) e Chile (5,8%).
- *Ansiolíticos*
  Os ansiolíticos tiveram *uso na vida* de 4,1% no conjunto das 27 capitais. Recife foi a capital com a maior porcentagem de uso: 6,8%. A menor foi Belém, com 1,9%. O Brasil teve menor uso de ansiolíticos que vários países, como Uruguai e Venezuela, com 15,8%; Paraguai, com 15%; França, com 12%; Chile, com 9,1%; e Holanda, com 8%.
- *Heroína*
  Não houve relato algum de uso de heroína entre os estudantes pesquisados.
- *Alucinógenos*
  Ao contrário dos Estados Unidos, onde o *uso na vida* de alucinógenos foi de 6,4%, e o Chile, com 1,9%, no Brasil, esse uso foi de 0,6%. O Rio de Janeiro foi a capital com a maior porcentagem de *uso na vida,* com 1,1%.

Por sua vez, a análise das tendências do uso de drogas entre os estudantes brasileiros foi possível apenas em 10 capitais, onde os levantamentos foram realizados desde 1987. Com a comparação dos levantamentos de 1987, 1989, 1993, 1997 e 2004, observou-se que o uso de drogas psicotrópicas em geral não sofreu alterações significativas ao longo dos anos. Analisando cada substância especificamente, foi verificado um aumento no consumo de maconha em cinco capitais (Belo Horizonte, Porto Alegre, Recife, Rio de Janeiro e São Paulo) e no de cocaína em seis (Belém, Belo Horizonte, Fortaleza, Recife, Rio de Janeiro e Salvador). Em relação às drogas legais, observa-se tendência a redução do uso de álcool, já o tabaco apresentou aumento de tendência ao uso em quatro capitais.[2]

Crianças e adolescentes em situação de rua

O CEBRID realizou cinco levantamentos com crianças em situação de rua, em 1987, 1989, 1993, 1997 e 2003. O último foi realizado nas 27 capitais brasileiras.[3] Com relação a essa população, estudos indicam uma realidade diferenciada: são observados índices de consumo muito elevados.

No estudo realizado em 2004,[2] entre os entrevistados que afirmaram não morar com suas famílias, 88,6% declararam ter usado alguma droga no mês que antecedeu a pesquisa, sendo 72,6% com frequência diária. Entre os que moravam com suas famílias, 47,7% relataram uso no mês e 19,7%, uso diário. A elevada frequência de uso tem sido observada também em países como México, Colômbia e Honduras e em países considerados mais desenvolvidos, como Estados Unidos, Canadá, Austrália e Holanda.

A fragilidade dos vínculos familiares, a disponibilidade de drogas nas ruas, a cultura do grupo, bem como uma série de outros fatores psicossociais, parecem favorecer o consumo de drogas entre crianças e adolescentes. Por sua vez, o vínculo familiar de qualidade e o menor tempo de permanência na rua parecem ser importantes fatores de proteção. Contudo, a diversidade de casos e as peculiaridades regionais brasileiras são muito grandes.

Entre as drogas mais usadas, destacam-se os solventes (sobretudo cola e loló) e a maconha. No levantamento de 2004, 44,4% dos entrevistados relataram já ter experimentado algum solvente (cola, tíner, loló, entre outros) e 40,4%, maconha. Para as demais drogas, as diferenças regionais foram marcantes. Cocaína e *crack* têm seus usos destacados nas capitais das regiões Sul e Sudeste, e os medicamentos psicotrópicos, como Rohypnol®, Artane® e Benflogin®, nas capitais do Nordeste.[3,4]

Ainda que grande parte dessas crianças e adolescentes faça uso intenso de drogas, é importante considerar que uma parcela dessa população, apesar de todo o contexto de vulnerabilidades, não desenvolve problemas relacionados ao uso dessas substâncias. Nesse sentido, estudos que busquem acompanhar esse grupo de jovens resilientes podem contribuir ainda mais para a compreensão sobre o uso de drogas entre adolescentes.[5]

Domiciliar

Em 1999, o CEBRID realizou o 1º levantamento domiciliar sobre o uso de drogas psicotrópicas, envolvendo as 24 maiores cidades de São Paulo. Em 2001 e 2005, realizou outros dois levantamentos, no entanto, abrangendo as 107 maiores cidades do País, ou seja, aquelas com mais de 200 mil habitantes. Os levantamentos abrangeram indivíduos de 12 a 65 anos.[6] As principais conclusões em 2005 foram:

- *Uso na vida (uso de pelo menos uma vez)* – exceto tabaco e álcool
  A prevalência de *uso na vida* de qualquer droga teve a maior porcentagem na Região Nordeste, onde 29% dos entrevistados já fizeram uso de alguma droga. A região com menos *uso na vida* foi a Norte, com 15,9%. No Brasil, o *uso na vida* para qualquer droga (exceto tabaco e álcool) foi de 19,4%. Essa porcentagem é, por exemplo, próxima à do Chile (17,1%), três vezes *maior* do que a da Colômbia (6,5%) e quase *metade* da dos EUA (38,9%).
- *Álcool*
  O *uso na vida* de álcool nas 107 maiores cidades do País foi de 68,7%, porcentagem próxima de outros países (Chile, com 70,8%, e EUA, com 81%). O menor *uso na vida* de álcool ocorreu na Região Norte (53%) e o maior na Sudeste (71,5%). A estimativa de dependentes de álcool foi de 11,2% para o Brasil, sendo que no Nordeste e no Norte as porcentagens atingiram 16%. Em todas as regiões observaram-se mais dependentes de álcool para o sexo masculino, em uma proporção de 3:1.
- *Tabaco*
  O *uso na vida* de tabaco foi de 41,1% no total, porcentagem inferior às do Chile (70,1%) e dos EUA (70,5%), porém maior do que a observada na Colômbia (30,7%). Quanto à dependência de tabaco, 9% preencheram critérios para o diagnóstico. As maiores porcentagens de dependentes de tabaco apareceram na Região Sul (12,8%). As menores foram observadas no Nordeste (8,3%) e no Sudeste (8,4%).
- *Maconha*
  O *uso na vida* de maconha, nas 107 maiores cidades, foi de 6,9%, resultado próximo aos da Colômbia (5,4%) e Alemanha (4,2%), porém abaixo dos EUA (34,2%) e do Reino Unido (25%). Na Região Sul observaram-se as maiores porcentagens de *uso na vida* (8,4%) e a maior prevalência de dependentes de maconha (1,6%).
- *Cocaína/*crack
  A prevalência de *uso na vida* de cocaína nas 107 maiores cidades do País foi de 2,3%, resultado próximo ao de Chile (4,0%), Espanha (3,2%) e Reino Unido (3,0%), porém bem inferior ao dos EUA, com 11,2% do total. A Região Sul foi onde se verificaram as maiores porcentagens (3,6%), e a menor, na Norte, com 0,8%. O *uso na vida* de *crack* foi de 0,7% no País, cerca de três vezes menor que no estudo norte-americano. O maior uso de merla (uma forma de cocaína) apareceu na Região Norte, com 1,0%.
- *Solventes/inalantes*
  O uso de solventes foi de 5,8%, prevalência superior ao verificado na Colômbia (1,4%), Bélgica e Espanha (cerca de 4%). Já a prevalência do *uso na vida* de solventes no Reino Unido foi de 20,0%, quatro vezes maior do que a do Brasil. A Região Nordeste teve as maiores porcentagens de uso dessas substâncias, com 9,7%.
- *Benzodiazepínicos*
  O *uso na vida* de medicamentos sem prescrição médica teve uma característica comum: mulheres usaram mais do que os homens, para qualquer das faixas etárias estudadas. Os estimulantes aparecem com 1,5% de usuários. Os benzodiazepínicos apresentaram a porcentagem de 3,3%, bastante próxima à observada nos EUA (5,8%). A dependência de benzodiazepínicos foi estimada em 1,0% no Brasil. As maiores porcentagens são da Região Nordeste, com 2,3% de dependentes.
- *Heroína*
  A heroína teve porcentagem de *uso na vida* de 0,04%, ou seja, apenas quatro pessoas, três no Nordeste e uma no Sul. Essa porcentagem está muito abaixo da dos EUA (1,2%) e da Colômbia (1,5%).
- *Facilidade de aquisição de drogas*
  Mais de 60% dos entrevistados acreditam ser a maconha a droga mais fácil de ser encontrada. A cocaína aparece em segundo lugar, com 45,8%, e a dietilamida do ácido lisérgico (LSD) tem porcentagem idêntica à da heroína, com 21,0%.
- *Percepção de tráfico*
  Em relação à percepção do tráfico de drogas, 15,3% dos entrevistados afirmaram já ter visto alguém vendendo drogas. Quanto à percepção de compra de drogas, as porcentagens foram de 15,0%, o que

mostra coerência dos entrevistados ao responderem esses itens. Se há quem venda, há quem compre.

- *Riscos em relação ao uso de drogas*
  Dos entrevistados, 26,7% veem riscos graves no uso de bebidas alcoólicas 1 ou 2 vezes por semana. Já o uso de maconha 1 ou 2 vezes na vida foi considerado um risco grave para 43,2%. O uso de cocaína 1 ou 2 vezes na vida foi considerado grave por 62,3% dos entrevistados. O uso diário de álcool, maconha e cocaína é considerado um risco grave para a quase totalidade da amostra, independentemente do sexo, da faixa etária e da região.

As principais comparações entre os levantamentos de 2001 e 2005 são vistas nas **Tabelas 4.1, 4.2 e 4.3.** Embora as porcentagens do *uso na vida* de maconha, estimulantes e benzodiazepínicos tenham aumentado de 2001 para 2005, a análise estatística não mostrou diferenças significativas entre os anos estudados.[6]

Pode-se observar na **Tabela 4.2** que tanto o *uso na vida* quanto a dependência do álcool não apresentaram diferenças estatísticas na comparação dos dois levantamentos. A análise também não mostrou diferenças na comparação dos dois levantamentos tanto para o *uso na vida* quanto para a dependência do tabaco (ver **Tabela 4.3**).

Já a **Tabela 4.4** mostra a comparação dos resultados do Brasil e dos EUA para os diferentes usos de drogas psicotrópicas. Ainda que sejam países com realidades muito diferentes, essa comparação é válida, pois o levantamento domiciliar realizado pelo CEBRID buscou, em todos os detalhes, acompanhar o levantamento dos norte-americanos. Os dados do estudo norte-americano foram retirados do Substance Abuse and Mental Health Services Administration (SAMHSA).[7]

Pode-se observar que, tanto no *uso na vida* como *no ano* e *no mês,* o estudo norte-americano apresentou porcentagens muito superiores ao brasileiro. O uso de droga na vida, exceto tabaco e álcool, foi pelo menos duas vezes maior entre os norte-americanos. Entretanto, o *uso na vida* de heroína foi 12 vezes maior naquele país, e o de *crack*, seis vezes maior. Os alucinógenos tiveram a diferença mais ampla de *uso na vida*, quase 19 vezes (EUA com 11,7% e Brasil, 0,6%).

O *uso no ano* e *no mês* também foi maior entre os norte-americanos para a maioria das drogas, exceto para os benzodiazepínicos. Para essas substâncias, o Brasil apresentou 1,3% de *uso no ano*, enquanto os EUA, 1,2%, e 0,8% de *uso no mês*, enquanto os EUA, 0,8%.

Houve algumas características comuns entre as duas pesquisas: os homens fazem mais *uso na vida* do que as mulheres de álcool, tabaco, maconha e cocaína; já medicamentos, as mulheres são as que mais consomem. Outro fato comum é que, entre as faixas etárias de 12 a 17 anos, as porcentagens de *uso na vida* se aproximam entre os sexos, ainda que as porcentagens norte-americanas em geral sejam mais elevadas.

Por sua vez, no estudo dos EUA, o uso de metanfetamina e PCP (fenciclidina) atingiu 4,0% e 2,6%, respectivamente, drogas que não apareceram no estudo brasileiro.

PADRÕES DE CONSUMO DE ÁLCOOL NA POPULAÇÃO BRASILEIRA

Em 2006, a parceria entre a Secretaria Nacional Antidrogas (SENAD), do Gabinete de Segurança

TABELA 4.1
Comparação entre os levantamentos de 2001 e 2005 do *uso na vida* das drogas, exceto álcool e tabaco, distribuídos segundo o sexo e as faixas etárias dos entrevistados das 107 cidades com mais de 200 mil habitantes do Brasil

Drogas	Sexo (em %)					
	Ano 2001			Ano 2005		
	Masculino	Feminino	Total	Masculino	Feminino	Total
Maconha	10,6	3,4	6,9	14,3	5,1	8,8
Solventes	8,1	3,6	5,8	10,3	3,3	6,1
Cocaína	3,7	0,9	2,3	5,4	1,2	2,9
Estimulantes	0,8	2,2	1,5	1,2	4,5	3,2
Benzodiazepínicos	2,2	4,3	3,3	3,4	6,9	5,6
Orexígenos	3,2	5,3	4,3	2,5	5,1	4,1
Xaropes (codeína)	1,5	2,4	2,0	1,7	1,9	1,9
Opiáceos	1,1	1,6	1,4	0,9	1,6	1,3
Anticolinérgicos	1,1	1,0	1,1	0,9	0,3	0,5
Alucinógenos	0,9	0,4	0,6	1,8	0,6	1,1
Barbitúricos	0,3	0,6	0,5	0,6	0,8	0,7
Heroína	0,1	0,0	0,1	0,2	0,0	0,1
Crack	0,7	0,2	0,4	1,5	0,2	0,8
Merla	0,3	0,1	0,2	0,6	0,0	0,2
Esteroides	0,6	0,1	0,3	2,1	0,1	0,9

Fonte: Adaptada de Carlini e colaboradores.[6]

Institucional da Presidência da República, e a Unidade de Pesquisa em Álcool e Drogas (UNIAD), do Departamento de Psiquiatria da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), resultou no inédito I Levantamento Nacional sobre os Padrões de Consumo de Álcool na População Brasileira. Foram realizadas 3.007 entrevistas, em 143 municípios brasileiros.[8]

Entre os vários pontos importantes desse estudo, destaca-se que cerca de metade da população brasileira não ingere bebida alcoólica nem mesmo esporadicamente. Entre os que declararam consumir álcool, 28% (40%, homens e 18%, mulheres) relataram ter bebido no padrão episódico ou *binge* pelo menos uma vez no ano anterior à entrevista. Em geral, a bebida consumida nessas ocasiões é a cerveja, em 70% das vezes. Esse comportamento de beber é diferente do observado entre os europeus, que fazem uso mais frequente e em menores quantidades.

Além disso, o estudo apontou que 3% dos entrevistados faziam uso nocivo de álcool e 9% eram dependentes. No entanto, 14% da população masculina e 4% da feminina preenchiam os critérios para dependência do álcool.

Outro fato relevante é que 25% dos homens entrevistados relataram ter dirigido, pelo menos uma vez, depois de ter bebido. Ademais, 34% dos entrevistados afirmaram já ter andado em um veículo dirigido por alguém que havia bebido demais.

Por sua vez, outros estudos relativos a acidentes de trânsito e bebida alcoólica mostraram que dos que, já tinham sofrido acidentes dirigindo veículos, 37,7% haviam ingerido bebidas alcoólicas na ocasião do episódio.[9] De modo geral, os acidentes de trânsito estão relacionados à concentração alta de álcool no sangue e ocorrem com mais frequência à noite e nos fins de semana, e em sua maioria, os autores são homens jovens e solteiros.[10]

INDICADORES EPIDEMIOLÓGICOS

Internações hospitalares para tratamento de dependência

Entre 1988 e 1999, Noto e colaboradores[11] estudaram as internações por dependência e as psicoses provocadas por substâncias psicotrópicas. As conclusões a que chegaram foram que o álcool foi responsável por cerca de 90% das internações e que a maioria dos internados tinha entre 31 e 45 anos, predominando homens a mulheres, 10:1. Foi observado também um aumento das internações por outras drogas, sobretudo ao longo da década de 1990.

O estudo teve continuidade com uma análise de séries temporais, entre 1988 e 2008.[12] Essa análise indicou redução do total de internações no período analisado, de 64.702 internações em 1988 para 24.001 em 2008,

TABELA 4.2
Comparação entre os levantamentos de 2001 e 2005 do *uso na vida* de álcool e dependência, distribuídos segundo o sexo e as faixas etárias dos entrevistados das 107 cidades com mais de 200 mil habitantes do Brasil

Faixa etária (anos)/sexo	Uso na vida %		Dependência %	
	2001	2005	2001	2005
12 a 17	48,3	54,3	5,2	7,0
M	52,2	52,8	6,9	7,3
F	44,7	50,8	3,5	6,0
18 a 24	73,2	78,6	15,5	19,2
M	78,3	83,2	23,7	27,4
F	68,2	72,6	7,4	12,1
25 a 34	76,5	79,5	13,5	14,7
M	85,6	85,1	20,0	23,2
F	67,6	73,0	7,1	7,7
≥ 35	70,1	75,0	10,3	10,4
M	82,1	86,1	16,1	17,3
F	59,5	67,6	5,1	5,4
TOTAL	68,7	74,6	11,2	12,3
M	77,3	83,5	17,1	19,5
F	60,6	68,3	5,7	6,9

Fonte: Adaptada de Carlini e colaboradores.[6]
M = masculino
F = feminino

TABELA 4.3
Comparação entre os levantamentos de 2001 e 2005 do *uso na vida* de tabaco e *dependência*, distribuídos segundo o sexo e as faixas etárias dos entrevistados das 107 cidades com mais de 200 mil habitantes do Brasil

Faixa etária (anos)/sexo	Uso na vida %		Dependência %	
	2001	2005	2001	2005
12 a 17	15,7	15,2	2,2	2,9
M	15,2	16,8	2,2	3,2
F	16,2	11,3	2,2	2,0
18 a 24	37,7	39,5	8,4	9,4
M	42,8	43,4	9,9	8,8
F	32,6	33,9	6,8	9,4
25 a 34	40,0	40,8	9,9	9,4
M	43,9	45,4	10,4	10,8
F	36,1	35,7	9,3	7,2
≥ 35	53,0	52,6	11,3	12,2
M	61,4	60,7	13,1	13,4
F	45,4	46,8	9,8	11,2
TOTAL	41,1	44,0	9,0	10,1
M	46,2	50,5	10,1	11,3
F	36,3	39,2	7,9	9,0

Fonte: Adaptada de Carlini e colaboradores.[6]
M = masculino
F = feminino

TABELA 4.4
Porcentagens de *uso na vida, ano e mês* para as diferentes drogas psicotrópicas, além do álcool e do tabaco, comparando os achados no Brasil e nos EUA

Drogas	Período de tempo					
	Uso na vida		Uso no ano		Uso no mês	
	Brasil %	EUA %	Brasil %	EUA %	Brasil %	EUA %
Qualquer droga*	19,4	38,9	4,6	11,0	2,5	6,3
Maconha	6,9	34,2	1,0	8,3	0,6	4,8
Cocaína	2,3	11,2	0,4	1,5	0,2	0,5
Crack	0,4	2,4	0,1	0,3	0	0,1
Heroína	0,1	1,2	0	0,1	0	0,1
Alucinógenos	0,6	11,7	0	1,6	0	0,4
Solventes	5,8	7,5	0,8	0,9	0,2	0,3
Opiáceos	1,4	8,6	0,6	2,9	0,2	1,2
Benzodiazepínicos	3,3	5,8	1,3	1,2	0,8	0,4
Estimulantes	1,5	6,6	0,3	0,9	0,1	0,4
Barbitúricos	0,5	3,2	0,1	0,3	0,1	0,1
Álcool	68,7	81,0	49,8	61,9	35,3	46,6
Tabaco	41,1	70,5	20,1	35,0	19,8	29,3

Fonte: Adaptada de Carlini e colaboradores.[6]
* Exceto tabaco e álcool

especialmente a partir de 2003. A redução parece ter acompanhado as ações da reforma psiquiátrica adotadas nos últimos anos no Brasil, com destaque para a criação dos Centros de Atenção Psicossocial Álcool e Drogas (CAPSad), que ocorreu a partir de 2002. Houve também redução da quantidade de leitos psiquiátricos e aumento dos recursos direcionados à assistência extra-hospitalar.

Na análise de 1988 a 2008, o álcool permaneceu como droga predominante, em média 87% do total. A maconha, que até início dos anos 1990 era a segunda droga mais frequente, teve sua participação reduzida, de 978 casos (1988) para 198 (2008). Já a cocaína apresentou ascensão ao longo de todo o período pesquisado (0,77% em 1988 a 10,03% em 2008). Esse resultado provavelmente está associado ao crescente consumo de *crack* e às implicações de saúde decorrentes do uso dessa droga no país.

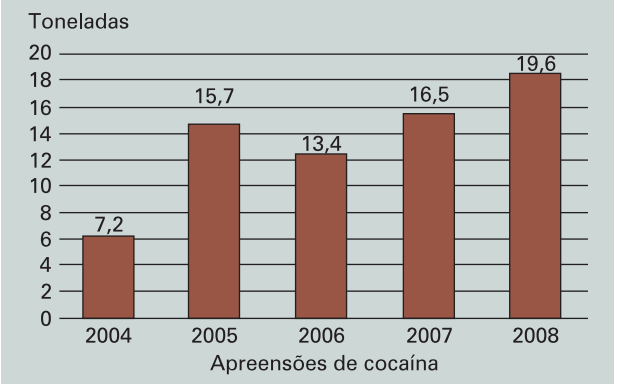

FIGURA 4.1 Apreensões de cocaína, em toneladas, feitas pela Polícia Federal no período de 2004 a 2008.[13]

Apreensões feitas pela Polícia Federal

Ao serem analisadas as apreensões pela Polícia Federal no período de 2004 a 2008, foi possível observar que as quantidades de apreensões tanto de cocaína quanto de maconha se mantiveram estáveis nos quatro anos de análise. Esse indicador epidemiológico tem um significado restrito, pois não se conhece o universo do tráfico. Entretanto, houve diminuição das apreensões de frascos de lança-perfume e aumento das de comprimidos de *ecstasy* nos anos de 2007 e 2008.[13] Esse aumento é reflexo da melhoria das ações da Polícia Federal? Ou a quantidade circulante aumentou e, portanto, as apreensões? De qualquer forma, esses dados refletem que o comércio dessas substâncias é muito grande (ver **Figuras 4.1, 4.2, 4.3, 4.4**).

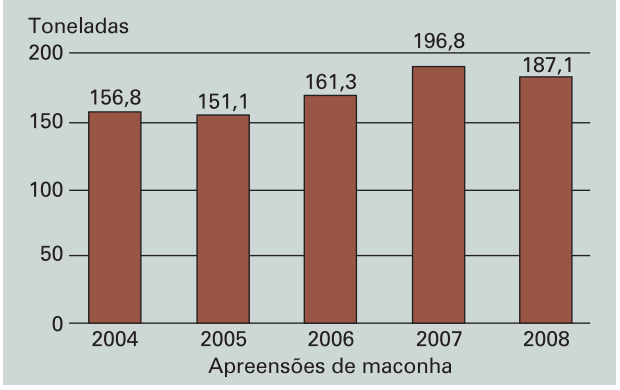

FIGURA 4.2 Apreensões de maconha, em toneladas, feitas pela Polícia Federal no período de 2004 a 2008.[13]

Uso irracional de medicamentos psicotrópicos

Apesar de, em geral, o abuso de drogas estar associado a algo ilícito e distante da prática clínica, diversos estudos têm sugerido que a maior parte do mau uso de anfetaminas e benzodiazepínicos ocorre de forma lícita, ou seja, sob prescrição médica, o que sugere um possível "abuso terapêutico".[14,15]

No Brasil, o uso indevido de benzodiazepínicos passou a ser motivo de preocupação no final da década de 1980, devido ao alerta de que uma parcela da população estaria consumindo pesadamente esses ansiolíticos.[14] Estudos mais recentes mostram que os benzodiazepínicos compõem a classe de medicamentos psicotrópicos mais prescritos. A partir da análise das receitas médicas retidas em estabelecimentos farmacêuticos, observa-se que o medicamento atinge 70% das prescrições em receituário B.[16]

Esse consumo, muitas vezes exagerado e longe de ser uma prática inócua ao paciente, parece estar associado a piores índices de saúde entre seus consumidores. Um estudo populacional entre idosos, população que mais consome esse tipo de medicamento, sugeriu que os pacientes usuários de benzodiazepínicos com regularidade apresentam mais queixas e complicações de saúde física e mental.[17]

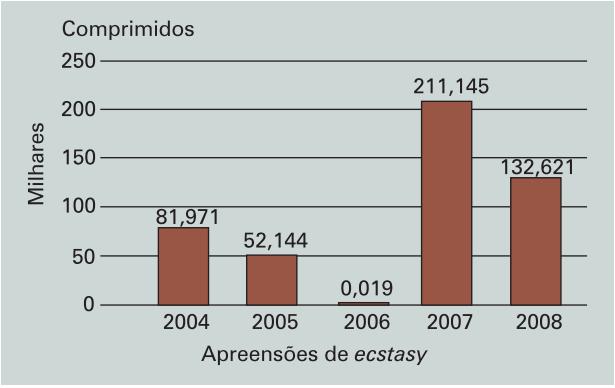

FIGURA 4.3 Apreensões de *ecstasy*, em números de comprimidos, feitas pela Polícia Federal no período de 2004 a 2008.[13]

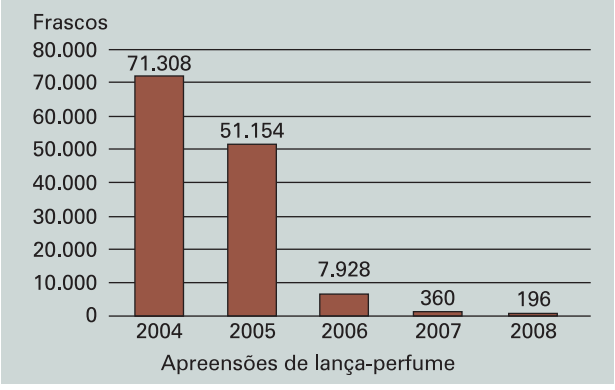

FIGURA 4.4 Apreensões de lança-perfume, em frascos, feitas pela Polícia Federal no período de 2004 a 2008.[13]

Além disso, parece que esses consumidores acabam sugerindo o uso desses medicamentos a pessoas próximas e familiares, chegando até a compartilhar seus comprimidos.[18] As mulheres são as que mais consomem essas substâncias, e os médicos sem especialização, os maiores prescritores.[16,19] No Japão, essa classe de medicamentos é a segunda mais prescrita de forma inapropriada às idosas.[20]

Segundo o International Narcotic Control Board (INCB),[21] órgão da Organização das Nações Unidas (ONU) responsável por monitorar o cumprimento dos tratados internacionais antidrogas, o Brasil foi um dos cinco países que aumentou sua produção de diazepam em 2008, sendo o segundo maior consumidor mundial dessa substância. Nesse mesmo ano foram consumidas 697 milhões de S-DDD* de diazepam no Brasil e 5,6 bilhões em todo o mundo. O Brasil foi ainda o segundo maior importador de flunitrazepam (conhecido no mercado ilícito como um dos componentes do "boa-noite cinderela") e o quarto maior produtor mundial de bromazepam e clonazepam em 2008. Ainda em 2008, o Brasil se tornou o maior consumidor mundial de clonazepam, tendo consumido 199 milhões de S-DDD, quantidade muito próxima à consumida nos Estados Unidos (191 milhões de S-DDD).[21] Esse "abuso terapêutico" pode ser resultado dos grandes investimentos da indústria farmacêutica em propaganda dos medicamentos, influenciando a prescrição médica por meio de material de baixa qualidade científica.[22,23]

No entanto, os benzodiazepínicos não são a única classe de medicamentos psicotrópicos sujeitos ao "abuso terapêutico". Segundo o INCB e diversos estudos realizados no Brasil, há prescrição indiscriminada de anfetaminas com fins estéticos para pacientes sem evidência de indicação clínica, ou seja, índice de massa corporal – IMC – maior que 30 kg/m^2. Por muitos anos, fórmulas magistrais compostas de diversos medicamentos psicotrópicos foram prescritas e manipuladas na intenção de reduzir o peso de pacientes no Brasil.[15,24] Até 2007, anualmente, o INCB alertava as autoridades brasileiras sobre o uso abusivo de anfetaminas para fins estéticos no país. Contudo, o relatório de 2008 afirmou que, desde a flexibilização em 1998 pelo governo federal das regras para prescrição desses medicamentos, o consumo aumentou em mais de 500%.[25]

* O termo "doses diárias definidas para propósitos estatísticos" (S-DDD) substituiu, em 2009, o termo "dose diária definida" (DDD), anteriormente utilizado pelo INCB. O S-DDD é uma unidade técnica de medida de doses de medicamentos para a finalidade de análise estatístico-epidemiológica e não é uma dose de prescrição recomendada. Isso ocorre, pois certas substâncias psicotrópicas podem ser utilizadas em determinados países para diferentes tipos de doenças, de acordo com a prática médica local, e, portanto, uma dose diária diferente poderia ser apropriada em cada local.[21]

Em 1999, cerca de 90% das 30 mil receitas de anfetaminas dispensadas em estabelecimentos farmacêuticos de duas cidades do Estado de São Paulo foram processadas em farmácias de manipulação. Anfepramona e femproporex foram as anfetaminas mais manipuladas.[16]

Diante dos alertas da ONU ao longo de mais de 10 anos, o governo brasileiro, por meio da resolução 58 da ANVISA, em 2008, estabeleceu critérios mais rígidos para a prescrição e venda de anorexígenos. Atualmente, estão sujeitos à notificação de receita do tipo B2, com validade de 30 dias e deverão respeitar uma dose máxima diária sugerida, não podendo ser associados a outras classes como benzodiazepínicos, diuréticos e antidepressivos. Esse procedimento parece ter diminuído o consumo dessas substâncias no Brasil em 2008.[21]

A produção mundial de anfetaminas para fins terapêuticos flutuou entre os anos de 1998 e 2008, como a mostra a **Figura 4.5**. Em 2008, foram produzidas 3,8 bilhões de S-DDD dessa classe de drogas, o equivalente a 35 toneladas.[21] O Brasil é hoje o maior produtor mundial de femproporex, e essa produção serve sobretudo para consumo interno. Entre 2006 e 2008, enquanto na Europa e na Ásia foram consumidos de 1 a 3 S-DDD de anfetaminas por 1.000 habitantes, nas Américas o consumo foi de 10 S-DDD, devido principalmente aos índices dos Estados Unidos, da Argentina e do Brasil. Em 2006, o Brasil apresentou a terceira maior taxa mundial de uso de anfetaminas, 10 S-DDD/1.000 habitantes.[25] Em 2008, porém, o consumo diminuiu após o controle mais severo das prescrições pela ANVISA.[21]

Entre 2003 e 2007, o mazindol era produzido quase que exclusivamente pelo Brasil. No entanto, nos últimos anos, a Argentina passou a produzir a anfetamina. O país, hoje, é o único produtor da substância no mundo. Além disso, a importação dessa anfetamina tem decaído em quase todos os países.[21]

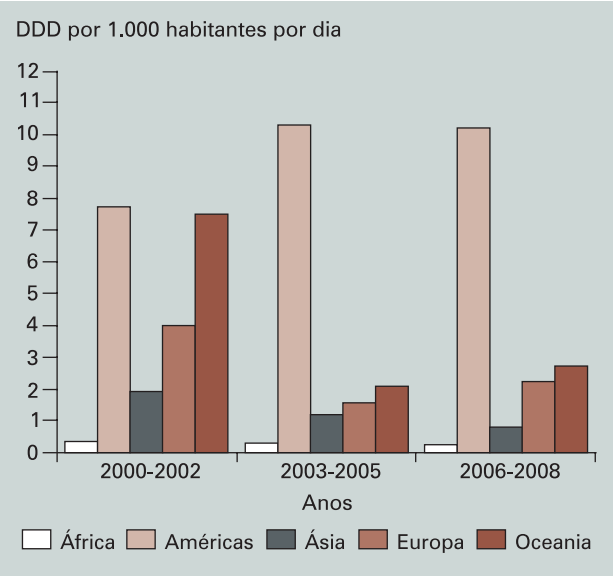

FIGURA 4.5 Consumo médio de anfetaminas por continente nos anos de 2000-2002, 2003-2005 e 2006-2008.
Fonte: International Narcotic Control Board.[21]

Apesar de, no Brasil, o principal uso das anfetaminas prescritas ser para fins estéticos[15] e para mulheres, na proporção de 10:1,[16] um estudo inglês mostra que, em uma localidade do Reino Unido, esses medicamentos são prescritos para dependentes de metanfetamina como forma de substituição de anfetaminas ilícitas. Esse estudo revela que a prescrição de anfetaminas para fins estéticos nem foi mencionada pelos médicos.[26] Vale destacar ainda que, mesmo com prescrição médica, o elevado consumo de anfetaminas no Brasil pode influenciar o uso recreacional desses medicamentos.

Ainda em relação ao uso indevido de psicotrópicos com finalidade estética, um estudo brasileiro recente sugeriu que a fluoxetina, um inibidor seletivo da recaptação de serotonina, utilizado no tratamento da depressão, tem sido utilizado em fórmulas magistrais como inibidor de apetite. A maioria dessas fórmulas foi prescrita para mulheres (80%) em associação a diversas outras substâncias, como benzodiazepínicos (65,5%), anfetaminas (45,8%), hormônios, plantas medicinais, laxante e vitaminas.[27] Esse uso indevido de fluoxetina em fórmulas para emagrecer foi condenado pela Food and Drug Administration (FDA) dos Estados Unidos. Segundo o órgão, alguns medicamentos brasileiros, tidos como fitoterápicos, estavam sendo comercializados ilegalmente nos EUA com a indicação de emagrecimento e continham em sua formulação a fluoxetina.[28]

A facilidade de aquisição de medicamentos no Brasil, mesmo os que são sujeitos à apresentação de receita, corrobora o uso inapropriado de diversas classes de medicamentos. Um deles, a benzidamina, não está sujeito a prescrição em receituários especiais e parece ser de compra "quase livre".[29] Esse anti-inflamatório, apesar de não se caracterizar como um psicotrópico tradicional, tem efeitos alucinógenos e vem sendo utilizado para fins recreacionais no Brasil. Os consumidores são desde meninos em situação de rua[4] a universitários,[29] que o adquirem facilmente em farmácias.

A MÍDIA E AS SUBSTÂNCIAS PSICOTRÓPICAS

A frequência de matérias sobre psicotrópicos, publicadas nos principais jornais e revistas do País, difere da prevalência do uso de psicotrópicos na população. Estudos mostram que o enfoque é direcionado para drogas ilícitas (como maconha e cocaína/*crack*). Apesar da crescente frequência de matérias sobre álcool e tabaco, ainda são observadas lacunas importantes sobre temas como dependência, tratamento e tolerância em relação à publicidade das indústrias de cerveja. O uso indevido de solventes e medicamentos psicotrópicos também é negligenciado pelos meios de comunicação.[30,31]

A desproporção observada entre mídia e epidemiologia reflete diretamente na percepção da população,

distorcendo as crenças diante da questão do uso de psicotrópicos em nosso país. Dessa forma, são necessárias ações de estímulo para debate social sobre determinadas drogas, como solventes e medicamentos, bem como sobre diversas questões relacionadas ao consumo de tabaco e bebidas alcoólicas.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Pode-se concluir que há muito a ser feito no campo preventivo do abuso de drogas psicotrópicas em nosso país. A prevenção adequada só será possível após o diagnóstico epidemiológico da questão ser traçado.

QUESTÕES PARA DISCUSSÃO

1. Que outras populações específicas mereceriam atenção em levantamentos populacionais ainda não realizados?
2. Como os estudos epidemiológicos no Brasil poderiam ser mais frequentes e com menores gastos?
3. Por que mesmo com todos os dados provenientes de estudos como os citados neste capítulo, as ações preventivas e terapêuticas ainda se mostram insuficientes?

REFERÊNCIAS

1. Beaglehole R, Bonita R, Kjellstrom T. Epidemiologia básica. Washington: Organización Panamericana de la Salud; 1994.
2. Galduróz JCF, Noto AR, Fonseca AM, Carlini EA. V Levantamento nacional sobre o consumo de drogas entre estudantes do ensino fundamental e médio da rede pública de ensino nas 27 capitais brasileiras. São Paulo: Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas da Universidade Federal de São Paulo; 2005.
3. Noto AR, Galduróz JCF, Moura Y, Carlini EA. Levantamento nacional sobre o uso de drogas entre crianças e adolescentes em situação de rua nas 27 capitais brasileiras. São Paulo: Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas da Universidade de São Paulo; 2004.
4. Opaleye ES, Noto AR, Sanchez ZVDM, Moura YG, Galduróz JCF, Carlini EA. Recreational use of benzydamine as a hallucinogen among street youth in Brazil. Rev Bras Psiquiatr. 2009;31(3):208-13.
5. Moura YG, Silva EA, Noto AR. Redes sociais no contexto de uso de drogas entre crianças e adolescentes em situação de rua. Psicol Pesquisa. 2009;30(1):31-46.
6. Carlini EA, Galduroz JCE, Noto AR, Nappo SA. II Levantamento domiciliar sobre o uso de drogas psicotrópicas no Brasil: estudo envolvendo as 108 maiores cidades do país. São Paulo: Páginas & Letras; 2005.
7. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Results from the 2001 national household survey on drug abuse. Rockville: United States Department of Health and Human Services; 2002.
8. Laranjeira R, Pinsky I, Zaleski M, Caetano R. I Levantamento nacional sobre os padrões de consumo de álcool na população brasileira. Brasília: Secretaria Nacional Antidrogas; 2007.
9. Nery-Filho A, Miranda M, Medina MG. Estudo da alcoolemia numa amostra da população urbana de Salvador. In: Seminário Internacional: o uso e o abuso de drogas; 1995 Set; Salvador, Bahia. Salvador: CETAD; 1995.
10. Santos VIM. Alcoolismo e acidentes de trânsito. Rev Ass Med Bras. 1978;24(7):255-7.
11. Noto AR, Moura YG, Nappo SA, Galduróz JCF, Carlini EA. Internações por transtornos mentais e de comportamento decorrentes de substâncias psicoativas: um estudo epidemiológico nacional do período de 1988 a 1999. J Bras Psiquiatr. 2002;51(2):113-21.
12. Amui NO, Moura YG, Noto AR. Internações por transtornos mentais e de comportamento decorrentes de substâncias psicoativas: um estudo epidemiológico nacional do período 1988-2008. In: XVIII Congresso de Iniciação Científica da UNIFESP; 2010 Jun 21; São Paulo. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo; 2010.
13. Brasil. Departamento de Polícia Federal. Relatório anual de atividades: 2008. Brasília: Ministério da Justiça; 2008 [acesso em 2010 Abr 20]. Disponível em: http://www.dpf.gov.br/institucional/relatorio-anual-pf/relatorio-anual-pf/?searchterm=relat%C3%B3rio%20anual.
14. Nappo SA, Carlini EA. Benzodiazepínicos no Brasil: um perfil do consumo nos anos de 1988 e 1989. J Bras Psiquiatr. 1993;42(6):313-9.
15. Nappo SA, de Oliveira EM, Morosini S. Inappropriate prescribing of compounded antiobesity formulas in Brazil. Pharmacoepidemiol Drug Saf. 1998;7(3):207-12.
16. Noto AR, Carlini EA, Mastroianni PC, Alves VC, Galduróz JCF, Kuroiwa W, et al. Analysis of prescription and dispensation of psychotropic medications in two cities in the State of São Paulo, Brazil. Rev Bras Psiquiatr. 2002;24(2):68-73.
17. Alvarenga JM, Loyola-Filho AI, Firmo JOA, Lima-Costa MF, Uchoa E. A population based study on health conditions associated with the use of benzodiazepines among older adults. Cad Saúde Pública. 2009;25(3):605-12.
18. Ribeiro CS, Azevedo RCS, Silva VF, Botega NJ. Chronic use of diazepam in primary healthcare centers: user profile and usage pattern. São Paulo Med J. 2007;125(5):270-4.
19. Yates TK, Catril PM. Tendencias em la utilización de benzodiazepinas em farmácia privada. Rev Chil Neuropsiquiatr. 2009;47(1):9-15.
20. Akazawa M, Imai H, Igarashi A, Tsutani K. Potentially inappropriate medication use in elderly Japanese patients. Am J Geriatr Pharmacother. 2010;8(2):146-60.
21. International Narcotic Control Board. Report for 2009: psychotropic substances- statistics for 2008: assessments of annual medical and scientific requirements or substances in schedules ii, iii and iv of the convention on psychotropic substances of 1971. New York: United Nations; 2010, p.369.
22. Mastroianni PC, Vaz ACR, Noto AR, Galduróz JCF. Análise do conteúdo de propagandas de medicamentos psicoativos. Rev Saúde Pública. 2008;42(5):968-71.
23. Mastroianni PC, Noto AR, Galduróz JCF. Propagandas de medicamentos psicoativos: análise das informações científicas. Rev Saúde Pública. 2008;42(3):529-35

24. Nappo SA, Tabach R, Noto AR, Galduróz JC, Carlini EA. Use of anorectic amphetamine-like drugs by Brazilian women. Eat Behav. 2002;3(2):153-65.
25. International Narcotic Control Board. Report for 2007: psychotropic substances: statistics for 2006. New York: United Nations; 2008. p.354.
26. Moselhy HF, Georgiu A, Kahn A, Day E. A survey of amphetamine prescribing by drug services in the East and West Midlands. Psychiatric Bull. 2002;26(2):61-2.
27. Carlini EA, Noto AR, Nappo SA, Sanchez ZVDM, Franco VLS, Santos VE, et al. Fluoxetina: indícios de uso inadequado. J Bras Psiquiatr. 2009;58(2):97-100.
28. Brazilian diet pills may be harmful, warns FDA. Reactions Weekly. 2006;1085:3.
29. Mota DM, Costa AA, Teixeira CS, Bastos AA, Dias MF. Uso abusivo de benzidamina no Brasil: uma abordagem em farmacovigilância. Ciênc Saúde Coletiva. 2010;15(3):717-24.
30. Noto AR, Baptista MC, Faria ST, Nappo SA, Galduróz JCF, Carlini EA. Drogas e saúde na imprensa brasileira: uma análise de artigos publicados em jornais e revistas. Cad Saúde Pública. 2003;19(1):69-79.
31. Noto AR, Pinsky I, Mastroianni F de C. Drugs in the Brazilian print media: an exploratory survey of newspaper and magazine stories in the year 2000. Subst Use Misuse. 2006;41(9):1263-76.

5

GENÉTICA DA DEPENDÊNCIA QUÍMICA

André Brooking Negrão
Quirino Cordeiro
Homero Pinto Vallada Filho

PONTOS-CHAVE

- **Há um componente genético claro na transmissão de dependências químicas entre gerações.**
- **A dependência de álcool e cocaína tem herdabilidade* maior do que várias doenças físicas.**
- **Portadores de certos marcadores genéticos estão protegidos para a dependência de álcool.**

É consenso que as dependências químicas estão mais presentes em certas famílias do que em outras; e mais: se sabe que parte do que é herdado está contido em porções específicas da molécula do ácido desoxirribonucleico (DNA). Os avanços técnicos na área de genética são constantemente propalados, e, com isso, surge a expectativa da descoberta de genes, as tais porções do DNA que serão determinantes para essa ou aquela doença. Porém, a descoberta dos genes responsáveis pela maioria das doenças crônicas da sociedade, incluindo diabete melito, hipertensão e dependências químicas, não é tão simples assim.[1]

Um aspecto primordial é ter sempre em mente que as dependências químicas são, em sua origem, doenças resultantes da relação entre o acervo genético do indivíduo e pelo menos um fator ambiental, o consumo da substância de uso ou de abuso. Ou seja, evolutivamente é impossível pensar em uma predisposição para essa ou aquela dependência, mas é possível prever o quanto o contato de certos indivíduos com a substância psicoativa leva a padrões mal-adaptativos de consumo. Nesse sentido, parece ser consenso entre os pesquisadores da área que o quadro é complexo, no qual múltiplos genes interagem com fatores ambientais ao longo de diferentes estágios do desenvolvimento da dependência química. Os achados genéticos, sobretudo com relação ao uso e abuso de álcool, substância mais estudada do ponto de vista genético, serão descritos a seguir.

CONSIDERAÇÕES GERAIS SOBRE HERANÇA GENÉTICA

As evidências iniciais de que há uma agregação familiar na dependência química vêm da demonstração da ocorrência de taxas mais altas nos pais e nos parentes de indivíduos afetados do que as taxas em indivíduos-controle.[2,3] Estudos demonstraram que a chance dos filhos de pais com diferentes tipos de dependência, incluindo álcool, se tornarem dependentes de substâncias psicoativas era oito vezes a de filhos de pais-controle. Porém, esses dados não provam que há uma transmissão genética, uma vez que a agregação familiar pode ocorrer tanto por fatores genéticos como por fatores ambientais, por exemplo, o costume de beber em reuniões familiares.

Duas ordens de evidências são a prova definitiva de herança genética com relação à dependência química: os estudos de adoção e os estudos de gêmeos. Os estudos de adoção para alcoolismo demonstraram que filhos biológicos de pais diagnosticados com dependência de álcool, quando adotados, tiveram um risco quatro vezes maior de desenvolver o alcoolismo se comparados aos adotados de pais biológicos sem dependência química.[4] Os estudos de gêmeos, além de reforçar o papel dos genes na transmissão das dependências, possibilitam a quantificação desse papel. Nesses estudos, compara-se a taxa de concordância do diagnóstico da dependência em gêmeos monozigóticos (idênticos geneticamente) com a taxa em gêmeos dizigóticos (50% de afinidade genética).

Para que se comprove a influência genética, espera-se que mais duplas afetadas estejam entre os monozigóticos do que os dizigóticos. Além disso, a partir dos estudos de gêmeos é possível quantificar um valor que expressa a influência genética sobre uma doença, a herdabilidade. A **Tabela 5.1** traz os valores da herdabilidade para dependências químicas de diferentes substâncias. A maioria dos estudos de gêmeos foi feita para uma estimativa da herdabilidade para álcool ou nicotina e para gêmeos do sexo masculino.[5]

* A herdabilidade é a quantificação da suscetibilidade genética obtida em estudos com gêmeos.

TABELA 5.1
Herdabilidade para dependências químicas em estudos de gêmeos (medida com a porcentagem da variância total)

Substância	Herdabilidade (%)
Álcool	50 a 70
Cocaína	79
Maconha	34 a 78
Nicotina	53 a 72

Adaptada de Agrawal e Lynskey.[5]

Nunca é demais ressaltar alguns pontos:

1. nenhuma dependência de substância é 100% determinada geneticamente;
2. parte do que contribui para a dependência é de ordem ambiental (disponibilidade, estresses ambientais, etc.);
3. essas taxas são mais altas do que as de outras doenças crônicas, como diabete melito tipo 2 (entre 41 e 55%) e colite ulcerativa (50%).[6,7]

GENÉTICA MOLECULAR

Uma vez determinado o quanto da suscetibilidade para uma determinada dependência química é de origem genética, os investigadores têm buscado descobrir as regiões ou "endereços" específicos do genoma humano. Calcula-se que existam 3 bilhões de pares de bases; porém, cada indivíduo parece diferir do outro em apenas 1% desse total, ou seja, é nessa fração que se pode achar diferenças entre indivíduos suscetíveis e não suscetíveis a desenvolver dependência química. Essas regiões podem estar contidas em genes que codificam proteínas ou em regiões reguladoras de genes ou mesmo sem função conhecida.

Há duas metodologias na área da genética molecular para encontrar tais regiões: os estudos de ligação (*linkage*) e os estudos de associação.

Estudos de ligação

Para entender os resultados dos estudos de ligação é necessário que se explique o conceito de ligação genética. Esse conceito refere-se ao fato de que dois *loci* gênicos (endereços específicos dentro da fita de DNA) situados muito próximos em um mesmo cromossomo tendem a ser herdados conjuntamente (ligados), sem sofrerem influência das permutas gênicas na meiose (*crossing-over*). Desse modo, se um determinado traço ou marcador genético, cuja localização já é conhecida, for sempre herdado junto com a doença nas famílias, é muito provável que o gene da doença tenha sua localização nas proximidades do marcador. Esse tipo de investigação em geral necessita de famílias grandes com múltiplos afetados e se presta melhor para estudos nos quais o possível gene tenha um grande efeito sobre o fenótipo (p. ex., cor dos olhos).

Os resultados dos estudos de ligação, na maior parte das vezes, são a identificação de regiões extensas de um cromossomo, em que estatisticamente se revela um grande sinal de ligação genética com o marcador.

Em um estudo multicêntrico, observou-se evidente ligação com a dependência de álcool entre regiões dos cromossomos 1 e 7 e uma região protetora para a dependência no cromossomo 4, em uma região próxima aos genes metabolizadores do álcool.[8]

Mais recentemente, um estudo de ligação utilizando uma modificação do método em que são usados pares de irmãos e que disseca o fenótipo em uso, a dependência e os traços correlatos evidenciou outras regiões de ligação. A idade de início estaria ligada a uma região do cromossomo 9, e a tolerância ao álcool estaria ligada a regiões nos cromossomos 1, 6 e 22.[9]

Estudos de associação

Outro método de investigação molecular utilizado na busca de genes causadores de doenças é o estudo de associação do tipo caso-controle. Nessa investigação, o pesquisador levanta a hipótese de que uma determinada proteína codificada por um determinado gene esteja envolvida na fisiopatologia do transtorno e, a partir daí, verifica a frequência de uma determinada variação ou alteração na estrutura desse gene no grupo de afetados pela condição. O teste estatístico utilizado é um qui-quadrado, no qual se avalia a frequência da variação genética na população de afetados comparada à de não afetados. Busca-se, portanto, determinar se há associação entre a condição de afetado e variação no gene.

Esse tipo de estratégia apresenta a vantagem de poder detectar genes que apresentem efeitos discretos ou moderados na determinação de um transtorno, o que a torna mais adequada nas doenças poligênicas, como se acredita ser o caso das dependências químicas. Comparados aos estudos de ligação, os estudos de associação alélica com o desenho do tipo caso-controle são bastante eficientes em termos de tempo, custo e logística.

Álcool

O primeiro artigo publicado com algum achado positivo de associação genética no alcoolismo foi feito por Blum e colaboradores em 1990.[10] Houve uma grande repercussão internacional e um otimismo precoce quanto à descoberta de um gene para o alcoolismo. Esses autores encontraram uma associação entre uma

variante do gene do receptor dopaminérgico do tipo 2 (DRD2) e o alcoolismo. No entanto, o otimismo inicial logo foi refreado pela incapacidade de outros centros em replicar o resultado,[11] sugerindo que a resolução do problema não poderia se resumir à procura de genes únicos. Em uma atmosfera de crescente complexidade, diversos estudos em genética molecular para dependências químicas foram e estão sendo realizados, conforme serão apresentados a seguir.

Enzimas metabolizadoras do álcool

Um dos maiores achados da genética psiquiátrica é a associação entre a variante genética inativa da enzima aldeído desidrogenase 2 (ALDH2) e a proteção para o desenvolvimento da dependência de álcool.

Para compreender esse achado é preciso que seja descrita aqui a principal via de degradação do álcool. Essa via encontra-se no fígado e envolve a conversão do álcool em acetaldeído e depois em acetato. Essas reações são metabolizadas por um grupo de enzimas, a álcool desidrogenase (ADH) e a ALDH2. O acetaldeído é uma substância que provoca importantes reações desagradáveis ao indivíduo que consome álcool. Assim, pessoas que apresentem variantes genéticas que metabolizam mal essa substância terão uma chance menor de desenvolver dependência de álcool, pois sempre que o utilizarem, experimentarão os efeitos desagradáveis ocasionados pelo acetaldeído elevado. Já aquelas com variantes genéticas que metabolizam normalmente o álcool terão níveis de acetaldeído não aversivos.[12]

De fato, populações de etnia oriental, em que a frequência do alelo que inativa a enzima é mais alta, apresentam taxas baixas de dependência de álcool. O interessante é que esse gene se encontra no braço longo do cromossomo 4, na mesma região apontada nos estudos de ligação relevante para a dependência de álcool.

Sistema dopaminérgico

O dopaminérgico é o sistema de neurotransmissor mais estudado dentre os circuitos neuronais envolvidos no sistema de recompensa cerebral com o modelo de caso-controle para genes candidatos. Particularmente, a investigação de variações polimórficas nos genes dos cinco tipos de receptores para dopamina serão, de modo breve, descritos aqui.[12]

a) DRD1 – Foi encontrada associação entre uma variação do gene para esse receptor com diversos comportamentos impulsivos, incluindo abuso de drogas.

b) DRD2 – Devido a sua originalidade como primeiro achado positivo no campo do alcoolismo, a associação entre alelos desse gene e dependência de substâncias vem sendo muito estudada, fornecendo os mais densos resultados de todo o campo de pesquisa na área. Em uma metanálise compreendendo 15 estudos norte-americanos e europeus, em um total de 1.015 alcoolistas e 898 controles, encontrou-se uma prevalência três vezes maior do alelo A1 desse gene em alcoolistas pesados com relação a controles, enquanto nenhuma diferença foi observada entre os controles e alcoolistas leves.[13] Foi encontrada também uma associação entre o alelo B1 e dependência de álcool. Entretanto, associações negativas também foram observadas depois dessa metanálise.[14]

c) DRD3 – Apesar de sua presença majoritária em regiões límbicas e seu possível papel na regulação de emoções, o gene para esse receptor ainda não recebeu muita atenção dos pesquisadores. Thome e colaboradores,[15] em 1999, encontraram prevalência significativamente maior do alelo A1 em pacientes alcoolistas comparados a controles, enquanto em dois outros estudos não foi encontrada qualquer associação.[15-17]

d) DRD4 – O interesse nesse gene vem da observação de sua influência na gênese do transtorno de déficit de atenção/hiperatividade infantil, traço envolvido na vulnerabilidade a dependências. Os poucos estudos realizados investigando diretamente dependências são controversos, com um relato isolado de associação positiva entre alelos longos (sete repetições) do gene e dependência de opioides.

e) DRD5 – O único estudo[18] examinando polimorfismos nesse gene encontrou resultados interessantes. Visto que os receptores dopaminérgicos DRD5 se expressam sobretudo no hipocampo, região aparentemente envolvida nas respostas a novos estímulos, os autores testaram uma possível associação entre algum polimorfismo do gene e abuso de substâncias mediada pelo traço de personalidade de busca de novidade. Encontraram esse achado positivo para o sexo feminino no primeiro estudo molecular, destacando diferentes vias de vulnerabilidade entre os sexos.

Outros sistemas

Kranzler e colaboradores[19] encontraram uma associação modesta entre alelos do gene do receptor opioide mu e dependência de álcool/drogas, enquanto três outros trabalhos foram incapazes de observar qualquer associação.[20]

O sistema gabaérgico, principal sistema inibitório cerebral, recebeu atenção em dois estudos, um com resultados negativos e outro com associação entre polimorfismo no subtipo alfa-3 e alcoolismo.[21,22]

Mais recentemente, têm sido feitos estudos com amostras maiores e com um grau de refinamento molecular maior, os estudos de associação genômica ampla (GWAs). Nesses estudos é feita uma análise que compara as frequências alélicas de todos os marcadores polimórficos disponíveis (ou um conjunto representativo do genoma) em pacientes não relacionados que possuam

sintomas correlatos e/ou diagnóstico de dependência química. A mesma análise é feita em controles saudáveis, a fim de identificar marcadores associados com a dependência ou com a condição correlata. Tais estudos têm corroborado achados anteriores e identificado novos genes de potencial interesse para a biologia da dependência de álcool.[23]

Maconha

Os estudos genético-moleculares na área de dependência de maconha ainda são em número reduzido se comparados a outros transtornos do comportamento. No que tange a estudos de ligação, algumas investigações têm apontado a região 2q35, ou seja, região localizada no braço longo do cromossomo 2, como possível local de genes de interesse para a dependência de maconha.[24] Isso porque já foi vista uma associação dessa região em quadros de depressão clínica.

Uma vez que tal quadro clínico apresenta importante comorbidade com o uso abusivo e a dependência de maconha, Langbehn e colaboradores[25] investigaram uma amostra de mulheres com depressão de início precoce utilizando o marcador genético D2S2944, um marcador que se encontra na região de interesse no cromossomo 2.[25] Os autores observaram uma associação entre esse marcador genético e a depressão recorrente, sendo que a associação se tornou ainda maior quando foram consideradas na análise apenas as mulheres com abuso e dependência de maconha. Tal observação sugere que nessa região do cromossomo 2 possam existir genes de vulnerabilidade para depressão, para dependência de maconha, tanto em separado como em conjunto.

Quadros psicóticos

A localização do gene codificador do receptor canabinoide subtipo 1 (CB1), que é um dos sítios de ação da maconha no cérebro, na região 6q14-q15 (braço longo do cromossomo 6), acelerou a busca da relação desse gene com o abuso e a dependência de maconha, como também com outros transtornos psiquiátricos.

Hoehe e colaboradores investigaram uma variante (polimorfismo) do gene para CB1, comparando um grupo de indivíduos que apresentaram sintomas psicóticos após o uso de maconha com outro grupo que fazia uso há anos sem nunca ter apresentado tais sintomas.[26] Os autores não observaram diferença entre os dois grupos.

Caspi e colaboradores também investigaram a participação de um polimorfismo genético como fator de risco para o desenvolvimento de sintomas psicóticos em indivíduos usuários de maconha.[27] Os autores estudaram o polimorfismo funcional do gene da enzima catecol-O-metiltransferase (COMT), que apresenta a substituição de um nucleotídeo, de guanina (G) por adenina (A), resultando em uma substituição de aminoácidos de valina por metionina (Val/Met). Essa troca única de aminoácidos afeta a atividade enzimática da COMT, com uma redução de quatro vezes quando da presença do alelo Met. Tal estudo demonstrou que os indivíduos usuários de maconha que eram portadores do alelo Val apresentavam maior chance de manifestar sintomas psicóticos. Já recentemente, Zammit e colaboradores não confirmaram tal associação em um estudo de caso-controle com uma amostra de pacientes no Reino Unido.[28]

Comorbidades e etiologia comum

Zhang e colaboradores,[29] estudando outros polimorfismos localizados no gene do CB1, encontraram associação com dependência de múltiplas drogas. No entanto, ao tentar replicar tal achado, Herman e colaboradores não conseguiram encontrar associação quando investigaram o fenótipo de dependência de múltiplas drogas em geral, tampouco quando investigaram a dependência de cada droga em separado, incluindo a maconha.[30]

Visto que alguns quadros psiquiátricos (depressão, esquizofrenia, abuso e dependência de drogas em geral) têm sido associados ao abuso e dependência de maconha, alguns pesquisadores têm investigado polimorfismos do gene do CB1 como fatores de predisposição para esses transtornos. Porém, os resultados de tais estudos ainda são inconsistentes. Há também estudos que levam em conta o fato de haver evidências de uma base genética comum, já discutido, como um fator de risco único para o desenvolvimento de diferentes quadros de dependência química. Agrawal e Lynskey[24] investigaram polimorfismos do gene que codifica o receptor do ácido gama-aminobutírico do tipo 2 (GABRA2) em uma amostra de indivíduos usuários de múltiplas drogas e encontraram associação com o uso de maconha.[24] No que diz respeito à maconha, as evidências até agora vão no sentido de que há tanto uma base genética comum para a dependência de drogas em geral como há fatores genéticos específicos que devem ser responsáveis pela herança genética da dependência de maconha. Porém, mais estudos serão necessários para o melhor entendimento dessa questão.

Cocaína

Historicamente, os estudos de família e de gêmeos confirmaram a influência de fatores genéticos na dependência de cocaína. Os estudos de família demonstraram um alto grau de agregação e maiores taxas de abuso ou dependência de drogas ilícitas de parentes de probandos com transtornos associados ao uso de drogas, sendo que as maiores taxas foram encontradas em parentes de

probandos com dependência de cocaína e heroína.[31,32] Estudos de gêmeos demonstraram que boa parte da agregação familiar pode ser explicada por fatores genéticos em contraposição a influências familiares não genéticas.[33,34]

Uma revisão de coortes de gêmeos revelou que a dependência química de cocaína está entre as doenças psiquiátricas com maior taxa de herdabilidade, calculada a partir de padrões de correlação entre gêmeos monozigóticos e dizigóticos.[35] Mais recentemente, Kendler e colaboradores, em 2008, demonstraram, por meio de uma coorte de gêmeos mono e dizigóticos, que fatores ambientais têm mais relevância na busca inicial pelo uso de drogas e nos padrões de uso na adolescência.[36] Após os 30 anos de vida, finda de forma progressiva o papel do ambiente e há o predomínio de influências genéticas nos indivíduos dos pares de gêmeos que eram diagnosticados como dependentes químicos de álcool, maconha ou nicotina. Os achados desse estudo vêm ao encontro de duas metanálises que demonstraram que, com o avançar da idade, os efeitos ambientais comuns diminuem e aumenta a herdabilidade sobre a adição a drogas.[37,38]

Estudos de ligação

Há apenas uma publicação até o momento que fez uso do desenho experimental de ligação na dependência de cocaína.[39] Regiões nos cromossomos 3 e 9 foram detectadas como "ligadas" ou associadas ao fenótipo, porém, os valores de p para esses achados foram considerados sugestivos, mas não evidentes de ligação.

Estudos de associação genômica ampla

Há também apenas um estudo do tipo GWAs para dependência de cocaína.[40] Os autores usaram 5.633 marcadores, e o único marcador próximo a significado estatístico foi um gene que previamente não sugeria um papel na neurobiologia da adição. Esse gene é o MANEA, que codifica uma enzima participante da regulação metabólica de carboidratos, a alfaendomanosidase.

Achados como esses são comuns em GWAs e, considerando-se a possibilidade de serem falso-positivos, podem apontar para novas vias bioquímicas na suscetibilidade a doenças. Outro aspecto desse estudo é que os autores usaram a análise de conglomerados (*cluster analysis*) dos sintomas dos sujeitos do estudo em uma tentativa de homogenizar a amostra, ou seja, reduzir o efeito da heterogeneidade do fenótipo a dependência de cocaína. De fato, o achado, mesmo não tendo sido significativo, só surgiu em um subtipo da amostra: os dependentes de cocaína que apresentavam sintomas psicóticos (presença de paranoia e/ou alucinações).

Estudos de associação do tipo gene candidato

A maioria dos estudos procurando marcadores genéticos para a dependência de cocaína foi feita usando o desenho experimental do gene candidato em estudos de associação caso-controle. Em comparação a outras doenças complexas, são raros os estudos em que o fenótipo de dependência de cocaína tenha sido analisado com exclusividade.

Uma vez que há um grupo em nosso meio que tem se dedicado à procura de marcadores genéticos para a dependência de cocaína/*crack*, será feita uma revisão crítica dos trabalhos publicados até hoje. Será dada ênfase ao desenho dos estudos e às maneiras pelas quais limitações foram ajustadas, de modo a se aproximar dos verdadeiros marcadores genéticos da dependência química (**Tabela 5.2**).

Até o momento, foram oito publicações de estudos de associação para um total de nove genes candidatos partindo de uma amostra de usuários de cocaína do banco de amostras biológicas do Programa de Genética e Farmacogenética (PROGENE) do Instituto de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (USP).

No primeiro estudo, em 2005, não foi constatada associação entre os marcadores genéticos e os genes dos receptores dos subtipos D2 e D3 da dopamina.[17] Nesse estudo não foi considerada a estratificação populacional da amostra, que pode levar a um viés de amostragem. Tal erro metodológico é comum nas pesquisas moleculares e ocorre devido a variações nas frequências alélicas existentes em diferentes etnias que compõem as amostras estudadas. Já a partir do segundo estudo, ainda em 2005, quando foi constatada associação de polimorfismos para alelos do gene que codifica a enzima glutationa-S-transferase,[41] foi feita a correção para estratificação populacional, demonstrando que a associação encontrada não era devida a um viés de seleção com base na etnia dos grupos de caso e controle.

Em 2006, foi feito outro estudo com base nessa amostra, porém, foi um estudo descritivo no qual os autores conseguiram fazer uma distinção na amostra total de dois subfenótipos: usuários que faziam uso de cocaína tanto na forma aspirada (cloridrato de cocaína) como inalada (*crack*) e usuários que faziam uso de um único modo de administração da substância.[42] Essa distinção foi feita com base nos dados sociodemográficos e nas variáveis associadas a aspectos clínicos da dependência, por exemplo, idade de início, prisão decorrente do uso, etc.

Nos três estudos posteriores,[43-45] foi feita sempre a correção para estratificação populacional, utilizando aqueles subfenótipos gerados na análise descritiva de 2006. Em nenhum dos estudos houve uma influência no resultado da associação da variável confundidora, ou seja, estratificação populacional, e os subfenótipos não interferiram nos resultados de associação

TABELA 5.2
Estudos de associação genética do tipo caso-controle com uma amostra brasileira de usuários de *crack* e cocaína

Gene	N	Resultado*	Correção	Autores/Ano
DRD2 e DRD3	730	NS	Não houve	Messas e colaboradores[17] (2005)
GST-Pi	654	0,01	EP	Guindalini e colaboradores[41] (2005)
–	699	< 0,01	Subfenótipo	Guindalini e colaboradores[42] (2006)
DAT	699	0,0008	EP; subfenótipo	Guindalini e colaboradores[45] (2006)
GRK3	711	NS	EP; subfenótipo	Guindalini e colaboradores[44] (2007)
DBH	689	NS	EP; subfenótipo	Guindalini e colaboradores[43] (2008)
CAMK4	670	0,0005	EP; subfenótipo	Bibao e colaboradores[46] (2008)
GABRA2	699	0,0008	EP; subfenótipo	Dixon e colaboradores[47] (2010)

DRD2/DRD3, genes dos receptores dos subtipos D2 e D3 da dopamina, respectivamente; GST-Pi, gene da glutationa-S-transferase; DAT, gene do transportador de dopamina; GRK3, gene do receptor acoplado à proteína-G quinase; CAMK4, gene da proteína quinase dependente de calmodulina/Ca^{+2}; GABRA2, gene do receptor GABA-A, subunidade α-2. DBH = dopamina beta-hidroxilase.
N expressa o número de indivíduos da amostra; NS, não significativo estatisticamente; EP, estratificação populacional; *, significado estatístico.

positiva, como no caso do gene do transportador de dopamina.[45]

Os últimos dois estudos acompanharam uma tendência recente nesse campo de pesquisa: a de supor que existam alterações em receptores de neurotransmissores e mecanismos de transdução intracelular comuns a vários tipos de dependências químicas. Verificou-se uma associação de marcadores polimórficos no gene da proteína quinase dependente de calmodulina/Ca^{+2} e no gene do GABRA2.[46,47]

Em resumo, a estratégia de análise de associação dos marcadores genéticos para dependência de cocaína nesses estudos acompanhou a evolução do conhecimento e das limitações dos estudos em genética molecular em amostras clínicas nos últimos anos. Foi incorporado o possível efeito da estratificação populacional na análise, e por meio de subfenótipos tornou-se a amostra mais homogênea, acompanhando uma tendência conceitual de avaliar a etiologia de diferentes dependências químicas como provenientes de fatores genéticos comuns. Tais ajustes são propostos por vários autores como meio para fundamentar os resultados dos estudos de associação no futuro.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A perspectiva futura para os estudos genético-moleculares no abuso e na dependência de substâncias é que haja possibilidade de investigações mais completas, envolvendo vários polimorfismos de genes relevantes para a biologia das dependências químicas em amostras maiores e com caracterização fenotípica mais detalhada, abrangendo, ainda, análises estatísticas mais complexas (p. ex., análise de haplótipo, que é uma sequência de alelos de um ou mais *loci* adjacentes na mesma região cromossômica).

Evidências da participação do sistema de recompensa cerebral nos processos fisiopatológicos de dependência química veem os genes envolvidos em todas as etapas desse processo como candidatos à investigação genética, em especial aqueles que codificam proteínas e que fazem parte do sistema dopaminérgico (principal sistema de neurotransmissores nos trajetos que compõem o sistema de recompensa cerebral). Outros genes de interesse são os relacionados aos sistemas cerebrais nos quais atuam os componentes de estruturas pré-frontais e do estresse.

QUESTÃO PARA DISCUSSÃO

1. Quais podem ser as implicações éticas, tanto para os pacientes como para a sociedade, se no futuro for possível identificar marcadores genéticos bem-estabelecidos para dependências químicas?

REFERÊNCIAS

1. Wellcome Trust Case Control Consortium. Genome-wide association study of 14,000 cases of seven common diseases and 3,000 shared controls. Nature. 2007;447(7145):661-78.
2. Bierut LJ, Dinwiddie SH, Begleiter H, Crowe RR, Hesselbrock V, Nurnberger JI Jr, et al. Familial transmission of substance dependence: alcohol, marijuana, cocaine, and habitual smoking: a report from the Collaborative Study on the Genetics of Alcoholism. Arch Gen Psychiatry. 1998;55(11):982-8.
3. Boyle MH, Sanford M, Szatmari P, Merikangas K, Offord DR. Familial influences on substance use by adolescents and young adults. Can J Public Health. 2001;92(3):206-9.
4. Goodwin DW, Schulsinger F, Moller N, Hermansen L, Winokur G, Guze SB. Drinking problems in adopted and nonadopted sons of alcoholics. Arch Gen Psychiatry. 1974;31(2):164-9.
5. Agrawal A, Lynskey MT. Are there genetic influences on addiction: evidence from family, adoption and twin studies. Addiction. 2008;103(7):1069-81.
6. Malecki MT, Klupa T. Type 2 diabetes mellitus: from genes to disease. Pharmacol Rep. 2005;57Suppl:20-32.
7. Tysk C, Lindberg E, Jarnerot G, Floderus-Myrhed B. Ulcerative colitis and Crohn's disease in an unselected population of monozygotic and dizygotic twins. A study of heritability and the influence of smoking. Gut. 1988;29(7):990-6.
8. Dinwiddie SH, Reich T. Genetic and family studies in psychiatric illness and alcohol and drug dependence. J Addict Dis. 1993;12(3):17-27.
9. Prescott CA, Sullivan PF, Kuo PH, Webb BT, Vittum J, Patterson DG, et al. Genomewide linkage study in the Irish affected sib pair study of alcohol dependence: evidence for a susceptibility region for symptoms of alcohol dependence on chromosome 4. Mol Psychiatry. 2006;11(6):603-11.
10. Blum K, Noble EP, Sheridan PJ, Montgomery A, Ritchie T, Jagadeeswaran P, et al. Allelic association of human dopamine D2 receptor gene in alcoholism. JAMA. 1990;263(15):2055-60.
11. Gelernter J, O'Malley S, Risch N, Kranzler HR, Krystal J, Merikangas K, et al. No association between an allele at the D2 dopamine receptor gene (DRD2) and alcoholism. JAMA. 1991;266(13):1801-7.
12. Ducci F, Goldman D. Genetic approaches to addiction: genes and alcohol. Addiction. 2008;103(9):1414-28.
13. Noble EP. The D2 dopamine receptor gene: a review of association studies in alcoholism and phenotypes. Alcohol. 1998;16(1):33-45.
14. Gelernter J, Kranzler H. D2 dopamine receptor gene (DRD2) allele and haplotype frequencies in alcohol dependent and control subjects: no association with phenotype or severity of phenotype. Neuropsychopharmacology. 1999;20(6):640-9.
15. Thome J, Weijers HG, Wiesbeck GA, Sian J, Nara K, Boning J, et al. Dopamine D3 receptor gene polymorphism and alcohol dependence: relation to personality rating. Psychiatr Genet. 1999;9(1):17-21.
16. Parsian A, Chakraverty S, Fisher L, Cloninger CR. No association between polymorphisms in the human dopamine D3 and D4 receptors genes and alcoholism. Am J Med Genet. 1997;74(3):281-5.
17. Messas G, Meira-Lima I, Turchi M, Franco O, Guindalini C, Castelo A, et al. Association study of dopamine D2 and D3 receptor gene polymorphisms with cocaine dependence. Psychiatr Genet. 2005;15(3):171-4.
18. Vanyukov MM, Moss HB, Gioio AE, Hughes HB, Kaplan BB, Tarter RE. An association between a microsatellite polymorphism at the DRD5 gene and the liability to substance abuse: pilot study. Behav Genet.1998;28(2):75-82.
19. Kranzler HR, Gelernter J, O'Malley S, Hernandez-Avila CA, Kaufman D. Association of alcohol or other drug dependence with alleles of the mu opioid receptor gene (OPRM1). Alcohol Clin Exp Res. 1998;22(6):1359-62.
20. van der Zwaluw CS, van den Wildenberg E, Wiers RW, Franke B, Buitelaar J, Scholte RH, et al. Polymorphisms in the mu-opioid receptor gene (OPRM1) and the implications for alcohol dependence in humans. Pharmacogenomics. 2007;8(10):1427-36.
21. Sander T, Ball D, Murray R, Patel J, Samochowiec J, Winterer G, et al. Association analysis of sequence variants of GABA(A) alpha6, beta2, and gamma2 gene cluster and alcohol dependence. Alcohol Clin Exp Res. 1999;23(3):427-31.
22. Parsian A, Cloninger CR. Human GABAA receptor alpha 1 and alpha 3 subunits genes and alcoholism. Alcohol Clin Exp Res. 1997;21(3):430-3.
23. Gelernter J, Kranzler HR. Genetics of alcohol dependence. Hum Genet. 2009;126(1):91-9.
24. Agrawal A, Lynskey MT. Candidate genes for cannabis use disorders: findings, challenges and directions. Addiction. 2009;104(4):518-32.
25. Langbehn DR, Philibert R, Caspers KM, Yucuis R, Cadoret RJ. Association of a D2S2944 allele with depression specifically among those with substance abuse or antisocial personality. Drug Alcohol Depend. 2006;83(1):33-41.
26. Hoehe MR, Rinn T, Flachmeier C, Heere P, Kunert HJ, Timmermann B, et al. Comparative sequencing of the human CB1 cannabinoid receptor gene coding exon: no structural mutations in individuals exhibiting extreme responses to cannabis. Psychiatr Genet. 2000;10(4):173-7.
27. Caspi A, Moffitt TE, Cannon M, McClay J, Murray R, Harrington H, et al. Moderation of the effect of adolescent-onset cannabis use on adult psychosis by a functional polymorphism in the catechol-O-methyltransferase gene: longitudinal evidence of a gene X environment interaction. Biol Psychiatry. 2005;57(10):1117-27.
28. Zammit S, Spurlock G, Williams H, Norton N, Williams N, O'Donovan MC, et al. Genotype effects of CHRNA7, CNR1 and COMT in schizophrenia: interactions with tobacco and cannabis use. Br J Psychiatry. 2007;191:402-7.
29. Zhang PW, Ishiguro H, Ohtsuki T, Hess J, Carillo F, Walther D, et al. Human cannabinoid receptor 1: 5' exons, candidate regulatory regions, polymorphisms, haplotypes and association with polysubstance abuse. Mol Psychiatry. 2004;9(10):916-31.
30. Herman AI, Kranzler HR, Cubells JF, Gelernter J, Covault J. Association study of the CNR1 gene exon 3 alternative promoter region polymorphisms and substance dependence. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet. 2006;141B(5):499-503.
31. Gfroerer J. Correlation between drug use by teenagers and drug use by older family members. Am J Drug Alcohol Abuse. 1987;13(1-2):95-108.
32. Meller WH, Rinehart R, Cadoret RJ, Troughton E. Specific familial transmission in substance abuse. Int J Addict. 1988;23(10):1029-39.
33. Gynther LM, Carey G, Gottesman II, Vogler GP. A twin study of non-alcohol substance abuse. Psychiatry Res. 1995;56(3):213-20.
34. Kendler KS, Karkowski LM, Neale MC, Prescott CA. Illicit psychoactive substance use, heavy use, abuse, and dependence in a US population-based sample of male twins. Arch Gen Psychiatry. 2000;57(3):261-9.
35. Goldman D, Oroszi G, Ducci F. The genetics of addictions: uncovering the genes. Nat Rev Genet. 2005;6(7):521-32.
36. Kendler KS, Schmitt E, Aggen SH, Prescott CA. Genetic and environmental influences on alcohol, caffeine, cannabis, and

nicotine use from early adolescence to middle adulthood. Arch Gen Psychiatry. 2008;65(6):674-82.
37. Rhee SH, Waldman ID. Genetic and environmental influences on antisocial behavior: a meta-analysis of twin and adoption studies. Psychol Bull. 2002;128(3):490-529.
38. Bergen SE, Gardner CO, Kendler KS. Age-related changes in heritability of behavioral phenotypes over adolescence and young adulthood: a meta-analysis. Twin Res Hum Genet. 2007;10(3):423-33.
39. Gelernter J, Panhuysen C, Weiss R, Brady K, Hesselbrock V, Rounsaville B, et al. Genomewide linkage scan for cocaine dependence and related traits: significant linkages for a cocaine-related trait and cocaine-induced paranoia. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet. 2005;136B(1):45-52.
40. Yu Y, Kranzler HR, Panhuysen C, Weiss RD, Poling J, Farrer LA, et al. Substance dependence low-density whole genome association study in two distinct American populations. Hum Genet. 2008;123(5):495-506.
41. Guindalini C, O'Gara C, Laranjeira R, Collier D, Castelo A, Vallada H, et al. A GSTP1 functional variant associated with cocaine dependence in a Brazilian population. Pharmacogenet Genomics. 2005;15(12):891-3.
42. Guindalini C, Vallada H, Breen G, Laranjeira R. Concurrent crack and powder cocaine users from Sao Paulo: do they represent a different group? BMC Public Health. 2006;6:10.
43. Guindalini C, Laranjeira R, Collier D, Messas G, Vallada H, Breen G. Dopamine-beta hydroxylase polymorphism and cocaine addiction. Behav Brain Funct. 2008;4:1.
44. Guindalini C, Collier D, Laranjeira R, Barrett TB, Kelsoe J, Castelo A, et al. Association analysis of GRK3 gene promoter variants in cocaine abuse. Psychiatr Genet. 2007;17(4):239-42.
45. Guindalini C, Howard M, Haddley K, Laranjeira R, Collier D, Ammar N, et al. A dopamine transporter gene functional variant associated with cocaine abuse in a Brazilian sample. Proc Natl Acad Sci USA. 2006;103(12):4552-7.
46. Bilbao A, Parkitna JR, Engblom D, Perreau-Lenz S, Sanchis-Segura C, Schneider M, et al. Loss of the Ca2+/calmodulin-dependent protein kinase type IV in dopaminoceptive neurons enhances behavioral effects of cocaine. Proc Natl Acad Sci USA. 2008;105(45):17549-54.
47. Dixon CI, Morris HV, Breen G, Desrivieres S, Jugurnauth S, Steiner RC, et al. Cocaine effects on mouse incentive-learning and human addiction are linked to alpha2 subunit-containing GABAA receptors. Proc Natl Acad Sci USA. 2010;107(5):2289-94.

6

ASPECTOS TRANSCULTURAIS, SOCIAIS E RITUALÍSTICOS DA DEPENDÊNCIA QUÍMICA

Carolina de Camargo Abreu
Paulo Artur Malvasi

PONTOS-CHAVE

- **Da perspectiva das ciências sociais, a questão da dependência química não pode ser abordada isoladamente, já que sua delimitação se faz por meio de processos sociais e culturais mais amplos.**
- **A análise dos contextos socioculturais das toxicomanias contemporâneas deve levar em consideração as inter-relações de sujeitos, técnicas e substâncias que criam e são criados pelas práticas modernas.**

Levantamentos arqueológicos e antropológicos confirmam que toda a história da humanidade está permeada pelo consumo de substâncias psicoativas, uma multiplicidade de usos, abusos e efeitos. Substâncias psicoativas e os estados alterados de percepção exerceram e ainda exercem papel importante na estruturação de sistemas sociais, culturais e míticos, mas nunca de forma genérica. Contextos históricos e culturais prescrevem a apresentação das substâncias, dosagens, formas de uso e situações para consumo, também os comportamentos desejados e os significados particulares para as substâncias e a inebriedade, tal como controles e tratamentos para os efeitos considerados indesejados. Adotar uma perspectiva que reflita sobre os aspectos transculturais, sociais e ritualísticos da dependência química implica operar a análise dos contextos socioculturais em favor das inter-relações de sujeitos, das técnicas e das substâncias que criam e são criadas pelas práticas modernas.

Estudiosos dos diversos campos das ciências naturais e humanas reconhecem que o efeito das substâncias químicas sobre a fisiologia e seu estado emocional não é unicamente resultado das propriedades farmacológicas das substâncias. Concordam que a compreensão de como elas afetam seus consumidores depende da consideração conjunta de pelo menos três fatores determinantes entre si: das características da(s) substância(s), do estado psicológico do consumidor e do universo sociocultural que compartilha.

A fim de enfatizar a inter-relação entre os processos biológicos, culturais e subjetivos envolvidos no consumo de substâncias psicoativas, as ciências humanas debruçam-se sobre as influências não farmacológicas na delimitação da dependência química. Os efeitos provocados pelas substâncias são vistos sob a perspectiva das experiências corporais e psicológicas vividas pelos sujeitos, que, por sua vez, se articulam mediante valores, noções e saberes específicos de cada sociedade humana.

Tal perspectiva sugere que, além de objeto para a ação farmacológica ou determinação social, as pessoas sejam reconhecidas como sujeitos ativos na construção de sistemas de significação e práticas de consumo. O corpo não é visto apenas como mídia para efeito farmacológico ou expressão da educação cultural, mas instrumento de experimentação, suporte para a intervenção deliberada nos seus múltiplos aspectos (perceptivos, cognitivos, afetivos, emotivos). Corpo que não apenas recebe, mas produz sensações, emoções, significados e lugares políticos. São instrumentos primários de conhecimento, tal como o antropólogo Marcel Mauss[1] os concebeu. Assim, as pesquisas no campo investigam a teoria dos consumidores sobre as substâncias e seus efeitos, e a relação dessas teorias com visões de mundo e modos de vida.

As conexões entre fatores socioculturais e dependência podem ser traçadas em diversas direções e justificadas por diferentes perspectivas. Há recortes de dimensões bem diferentes entre os aspectos transculturais, sociais e ritualísticos da dependência química. Cada um desses recortes sugere diferentes aproximações e abordagens, metodologias de pesquisa específicas e informações qualitativamente diversas. Este capítulo apresenta, então, algumas das principais questões levantadas pelas ciências humanas sobre o tema, no sentido de lançar luz sobre a relação entre contextos socioculturais e dependência química.

ESTUDOS TRANSCULTURAIS

Os estudos transculturais referem-se a comparações entre duas ou mais culturas, ou estudos que comparam variáveis e como essas são afetadas em diferentes contextos culturais. No campo do uso e abuso de drogas, há estudos com características bem diversas, encabeçadas pela epidemiologia, pela psiquiatria e por antropólogos, sociólogos, historiadores e economistas.

A epidemiologia procura realizar um monitoramento das taxas de uso e abuso de drogas, ou de variáveis que possam ser associadas à temática, a fim de dimensionar a questão social. Já na psiquiatria, a preocupação recai especialmente sobre o esforço de padronização de diagnósticos. No campo das ciências sociais, procura-se identificar as influências socioculturais sobre as causas, a apresentação e o tratamento do abuso de substâncias psicoativas.

A realização de comparações transculturais envolve certa problemática, que impõem limites para a abrangência dos diversos estudos realizados. Tais limites são pertinentes particularmente quanto às generalizações provenientes de explicações que tomam como unidade grandes agrupamentos sob o pressuposto de alguma homogeneidade e à aplicação de diagnósticos psiquiátricos em contextos diferentes.

EPIDEMIOLOGIA CULTURAL

Martine Xiberras,[2] socióloga francesa, procurou por afinidades eletivas que se manifestam e se instalam historicamente entre uma cultura e determinada droga, traçando o que se pode chamar de uma epidemiologia cultural. Nesse esforço, sintetizou uma história de longo prazo sobre a utilização dos mais importantes produtos psicoativos (bebidas alcoólicas, ópio, *cannabis* e alucinógenos) e a significação que a droga encerra para cada uma das sociedades que prescrevem seu uso, evidenciando suas particulares preferências. Denominando-as "toxicomanias clássicas", a autora identifica, pelo recorte das civilizações, certa correspondência entre as culturas, os produtos utilizados e o tipo de resultado que com eles se pretende atingir.

Seriam as "toxicomanias tradicionais" as práticas de intoxicação voluntária que, embora se verifiquem um pouco por todo o mundo, não suscitam a rejeição por parte das sociedades no seio das quais se desenvolvem. Tal é o caso do álcool na civilização ocidental e da *cannabis* em relação ao modo de vida do mundo oriental, que deram origem a práticas sociais específicas que não só veiculam tradições como se tornam indissociáveis das sociedades que a acolhem.

HISTÓRIA DE LONGO PRAZO

Ainda que a civilização ocidental tenha disposto de diversas oportunidades para entrar em contato com a maior parte das substâncias psicoativas, sua utilização oscilou entre o ópio, que se conservou estritamente circunscrito ao domínio terapêutico, e o álcool, que transbordou usos rituais sagrados para se difundir por meio de práticas desviantes e recreativas, transformando-se em um dos elementos basilares de nossa dietética. Para explicar a predileção de nossa civilização por um único psicoativo, em um contexto em que todas as substâncias pertenciam já ao patrimônio cultural do Ocidente, Xiberras se debruça sobre os efeitos esperados do álcool. A autora considera suas propriedades simultaneamente inebriantes e hipnóticas, além da anestésica, já conhecida na Antiguidade. Tanto no próprio ato de consumo, como ao longo de uma prática de intoxicação voluntária, os registros históricos fazem menção a sua ação excitante, ao entorpecimento, à sonolência e até ao coma. No nível psíquico, os efeitos seriam semelhantes: a atenção dissipa-se, a vontade afrouxa e a lucidez dá lugar a uma inadequação ao ambiente. De maneira inversa, as faculdades imaginativas e a impulsividade são potencializadas, há uma profunda serenidade. A natureza da libertação da realidade material produzida pelo álcool, induzindo uma felicidade e um êxtase próprios, encontrou historicamente paralelo em outros estados de alteração provocados pelo misticismo ocidental.

Em uma primeira abordagem, a autora explora as fontes potenciais da embriaguez dionisíaca e sua capacidade de exaltar os homens. Deus do dinamismo religioso, Dionísio apodera-se de seus seguidores recorrendo a seus poderes e atributos (vinho e música), ao mesmo tempo em que lhes confere o entusiasmo e a capacidade de se ultrapassarem. A vitória da inebriedade do vinho sobre a do ópio é enquadrada pela autora no conteúdo da narrativa mitológica da vitória de Dionísio sobre Orfeu, que acaba por substituí-lo nos rituais que lhe eram oferecidos.

Em um segundo recorte, Xiberras lembra a mística espanhola do século XVI, anotando que São João da Cruz e Santa Tereza de Ávila não hesitaram em recorrer ao vasto vocabulário das substâncias embriagantes para descrever o estado de êxtase místico. Ao ascender aos mais arrebatadores estados de embriaguez, a alma vai franqueando os sucessivos limiares que conduzem ao transe místico: começando por uma atitude de recolhimento, passa-se a um estágio de união ou de posse, para finalmente atingir o maravilhamento extático.

Se, em seus primórdios, a memória ocidental passou a adotar apenas as bebidas alcoólicas como veículo de acesso à embriaguez divina, ao longo do tempo esta se tornará profana. E, ainda que o consumo do álcool tenha se esvaziado de todo o seu conteúdo religioso, as práticas profanas e recreativas nunca deixaram de ser incrementadas. Com efeito, o álcool teria a capacidade de reformular antigos laços sociais, atuando como veículo comumente utilizado. Explorando o território do imaginário coletivo, Xiberras pontua que "é a partir dos contornos da memória de um produto e de sua utilização experimental que se vai constituindo uma herança histórica irrenunciável".[2]

O percurso do ópio é mais vasto que o do álcool, correspondendo a uma progressão de maior amplitude e a uma frequência de adaptação mais longa. Mesmo sendo o mais antigo dos psicoativos, apenas algumas das grandes civilizações se dedicaram por completo ao ópio. Escavações arqueológicas em aldeias lacustres do Neolítico na Europa revelaram a presença de variedades domesticadas de papoula, o que sugere seu cultivo e seu eventual consumo. No Egito, o papiro de Ebers, que data do século XVIII a.C., faz referência ao ópio, entre outros remédios. Com mais de 5 mil anos de idade, as tábuas sumérias de Nippur sugerem a utilização do ópio nos templos babilônicos. Ele também não era desconhecido pela Antiguidade greco-romana: coexistindo com seu emprego pela medicina clássica, verifica-se uma utilização menos profana citada como uma beberagem na *Odisseia* de Homero.

Entretanto, durante mais de 10 séculos, desde o início da Alta Idade Média, não se encontram outras menções aos opiáceos em nossa civilização. Nesse período, o Oriente Médio torna-se lugar do ópio, e será a civilização árabe que se encarregará de sua difusão cultural através do mundo. Pelas sucessivas conquistas dos muçulmanos, sobretudo no século VI d.C., os árabes introduzem o consumo do ópio na Pérsia, mais tarde na Índia e por fim na China. Na época dos grandes médicos árabes, entre os séculos X e XII, o uso do ópio invade toda a Ásia Menor e o Oriente Próximo.

Atualmente, na Ásia Menor, os únicos dois países onde subsiste o consumo de ópio são o Paquistão e o Afeganistão, nos quais o produto é utilizado em associação com o haxixe. Na Índia, a papoula é cultivada desde o século XV, mas, embora essa civilização se torne um produtor extensivo, não se mostra muito inclinada ao consumo. Xiberras anota que tal fato surpreende apenas os desavisados, pois é notória a verdadeira paixão que une a civilização indiana: o cânhamo indiano, ou *cannabis indica*.

É na China em especial que o ópio encontra terreno de eleição. Influenciada pela chegada do tabaco por meio de holandeses e portugueses, os chineses desenvolvem a modalidade de consumo do fumo do ópio particularmente para fins recreativos. Um desejo impetuoso de consumir ópio faz com que a China importe a substância da Índia. Notando uma vantagem estratégica nessa prática de intoxicação dos chineses, a Inglaterra se esforça pelo monopólio da produção de ópio e encarrega-se de regular as trocas. Em 1820, por razões comerciais, os ingleses suspendem as importações para a China e inicia-se a guerra do ópio, que se prolongará por 10 anos. Mesmo depois de diversos esforços de acordos e regulamentações, até mesmo da revolução maoísta, as autoridades chinesas não conseguiram controlar as concessões estrangeiras e suas práticas de intoxicação.

É sob o ângulo da mística que Xiberras, mais uma vez, acredita encontrar um nexo forte para interpretar o formidável poder de atração que o ópio exerceu no seio da cultura chinesa – o que não ocorreu com as civilizações árabes e indiana. A autora nota relacionamentos e similitudes entre a união mística taoísta com a "verdadeira origem das coisas", com o "infinito imanente" e o primeiro estágio de embriaguez que caracteriza o ópio: encerramento e indiferença perante o mundo exterior, interesse e atenção ao mundo interior, o qual acede ao estado de êxtase.

> No que se refere à opiofagia, método de absorção mais sutil no seu ritual e cujos efeitos são mais suaves, não há dúvida que ele se adéqua melhor aos exercícios preconizados pelo taoísmo.[2]

A análise da epidemiologia cultural da *cannabis* merece de Xiberras atenção especial, já que ela não é apenas o mais suave dos alucinógenos como, em virtude de seu consumo, se encontra bastante difundida em todo o mundo. Apresentando-se com uma centena de variedades botânicas, a *cannabis* é uma planta largamente espalhada por todas as regiões temperadas e tropicais, presente em todos os continentes. Seu cultivo é extensivo tanto para o uso das fibras existentes no caule para a tecelagem como pelo proveito das propriedades inebriantes do seu pólen (haxixe) e das suas inflorescências e folhas (erva da maconha).

O fato de seu consumo estar confirmado não só em diferentes culturas, mas também em épocas completamente distintas, acentua seu estatuto especial entre os outros produtos psicoativos. Para Xiberras, a natureza da *cannabis* é difícil de analisar se não se levar em consideração sua natureza genérica de referência matricial em relação a todos os efeitos induzidos pelas substâncias psicoativas. A autora considera que os efeitos específicos da *cannabis* abrangem todo o espectro e a multiplicidade de emoções e sensações induzidas pelos outros psicoativos, porém em uma versão mais atenuada ou em menor escala. No que se refere à experiência do consumidor, esse efeito se configura muito variável, de acordo com os parâmetros da forma de uso ou da equação tóxica.

> A embriaguez provocada pela *cannabis* nada fica a dever à induzida pelos *Inebriantia* ou pelos *Hypnotica*. Com efeito, ela permite atingir a exaltação que caracteriza os primeiros e a sutileza sensorial induzida pelos últimos. [...] A *cannabis* é muitas vezes descrita como uma substância reveladora. Todos os produtos pertencentes ao grupo dos *Phantastica* têm aliás a capacidade de *revelar* o que os consumidores experimentam em condições normais, só que de forma mais exacerbada ou simbólica. [...] Note-se, no entanto, que o que especialmente caracteriza a *cannabis* é a forma mitigada que reveste essa exaltação dos sentidos e das emoções.[2]

Seria essa suavidade que explicaria a facilidade com que a substância se espalhou por todo o mundo, conquistando grande número de adeptos. Ao descer das encostas do Himalaia, o cultivo da *cannabis* propagou-se

na China e na Índia. Na China, é mencionada pelo imperador Shen Nung por volta de 2.700 a.C., em um tratado sobre propriedades curativas. Na Índia, sua história inscreve-se em uma tradição e em uma sensibilidade cultural mais vasta, referenciada em hinos védicos – alguns dos textos e orações sagradas escritos em sânscrito dos mais antigos que se conhecem.

A civilização indiana desenvolveu diversas utilizações para a *cannabis*: desde usos com fins recreativos e populares até a utilização mais elitista e sigilosa reservada aos sacerdotes brâmanes. Desde a Índia, seu consumo espalhou-se para a Pérsia e o Oriente Médio e depois alcançou os assírios, no século VIII a.C. Enquanto os antigos egípcios e hebreus desconhecem-na por completo, os povos islâmicos desenvolveram enorme afinidade com a *cannabis*, traduzida em árabe pelo termo haxixe.

Com efeito, o haxixe é o resultado de uma forma peculiar de proceder à colheita da *cannabis*: pela compressão do pólen que se concentra nas inflorescências se obtém uma pasta. Seja como base para a confecção de vários bolos e doces de tradição árabe, seja na forma imagética do tapete mágico que evolui livremente pelo universo celeste, ou pelos relatos de temporalidade cíclica do personagem dos contos das *Mil e Uma Noites*, a *cannabis* revela-se constitutiva da civilização oriental.

Com as invasões árabes no período entre os séculos IX e XII, o consumo do haxixe propaga-se pelo Egito e pelos países do Magrebe, cessando junto às fronteiras espanholas apenas graças à reconquista da rainha Isabel. Por intermédio dos soldados de Napoleão, o haxixe trança seus contatos mais estáveis com a Europa. Apesar de a *cannabis* já ter penetrado no continente europeu, até então não havia encontrado pontos de contato suficientes para se instalar.

Segundo Xiberras,[2] será somente no final do século XX que o ulterior contato do Ocidente com a *cannabis* logrou dar lugar a uma relação mais estável. Conforme organiza a autora, a segunda onda de penetração se processou através dos Estados Unidos, onde a prática de intoxicação se revestiu de novas características, mais inspirada nas experiências asiáticas do que nas do Oriente. As referências às utilizações místicas mostraram-se elípticas, sendo carregadas por um conteúdo de cunho mais político. Além disso, o consumo da *cannabis* assume uma forma mais moderada, limitando-se ao aproveitamento das inflorescências e das folhas cultivadas então na América do Sul. No final do século, a *marijuana* consegue fascinar a Europa da mesma forma que havia seduzido os Estados Unidos dos anos 1960.

Quanto às substâncias alucinógenas, terreno de investigações ainda em curso atualmente, pode ser dito que seu conjunto amplo configura uma das mais intrincadas vias de acesso ao universo de visões tidas como espirituais. Mais uma vez, é pelo ponto de vista dos efeitos provocados pelas substâncias que Xiberras tenta alguma aproximação com o tema.

A autora considera que os alucinógenos induzam um característico estado de alteração de consciência, marcado pela exaltação, amplificando de forma simultânea as capacidades sensoriais e intelectuais do indivíduo. No entanto, enquanto a *cannabis* mantém seus consumidores em um estado facilmente controlável, os outros alucinógenos produzem um efeito inverso: dominando e encaminhando a imaginação para as mais remotas regiões do imaginário coletivo e individual.

Sem muitos dados arqueológicos, Xiberras[2] acredita que tudo leva a crer que os alucinógenos tenham marcado presença em todas as culturas tradicionais nas quais o xamanismo se manteve até nossos dias, seja na Ásia, na Austrália, na África ou na América do Sul. Seriam tão antigos quanto naturais (cactos, cogumelos, cipós, arbustos) e utilizados de modo prioritário em rituais sagrados de confrontação em um universo cósmico para a realização de curas individuais ou coletivas.

Importa-nos, neste momento, apenas anotar que é a medicina moderna que transforma um fungo parasita de cereais no mais poderoso alcaloide dentre os alucinógenos (o LSD-25) e é a sociedade moderna ocidental da década de 1960, a partir dos Estados Unidos, que prega um uso mais extensivo das substâncias psicoativas. Tal propagação articula-se por meio da ideia de uma contracultura e da ideologia *hippie*, fundando uma das vertentes fundamentais do imaginário social contemporâneo sobre a intoxicação voluntária: o uso de psicoativos como modo de vida essencial à dinâmica social moderna.

Se Martine Xiberras[2] se esforça em traçar uma epidemiologia cultural, é com o intuito de compreender as reminiscências das tradições das drogas no mundo contemporâneo, não necessariamente como determinantes, mas para destacar rupturas e especificidades. Por seu turno, o conceito de "toxicomania clássica" é construído pela autora em contraposição ao de "toxicomania moderna", que se refere a práticas instaladas ao longo da era moderna, sem contarem com a aprovação das autoridades. Ainda que a epidemiologia cultural de Xiberras atravesse grandes civilizações em um extenso período de tempo – cuja complexidade acalenta discussões na história e na antropologia –, é ilustrativa de processos socioculturais (nesse caso focando trocas comerciais, estruturas sociais e cosmologias) que significam e ativam as práticas da intoxicação voluntária, constituindo ou não toxicomanias.

TOXICOMANIAS

Jean-Michel Oughourlian[3] classificou as toxicomanias em três grupos. A primeira seria a toxicomania de massa ou povo, uma prática de intoxicação que se tornou extensiva. Seu desenvolvimento conta com o consentimento da totalidade da sociedade de acolhimento e encontra-se de tal forma instituída que passou a ser considerada como um dispositivo de integração social.

A atitude em relação à prática não é apenas permissiva, mas também, muitas vezes, protetora, visto ser um costume que, à semelhança dos outros, representa uma garantia de sobrevivência de um patrimônio comum. No Ocidente, o álcool é ligado a todos os grandes momentos que marcam a vida coletiva e individual dos membros da sociedade. Batizados, casamentos e aniversários são exemplos de festas que assinalam cronologias individuais e respeitam um corpo de regras no qual os membros deverão se iniciar: um ritmo de absorção coletiva de substâncias inebriantes. Mas a embriaguez em nossa sociedade não se justifica apenas nos momentos de festa, transborda a comunicação dos eventos especiais para acionar, por exemplo, um relaxamento no final dos dias de trabalho, seja pelo consumo solitário ou em *happy hours* entre amigos.

A segunda, a toxicomania de grupo ou comunitária, desenvolve-se em contextos sociais reduzidos, cujas ligações são asseguradas por uma rede mais vasta. Ainda que coletiva, essa toxicomania não suscita adesão da totalidade da sociedade de acolhimento e não se desenvolve em sua plenitude. Ainda que a prática possa ser considerada proibida e sujeita a repressão ou rejeição da sociedade em geral, isso não impede que, em círculos restritos, constitua um veículo de integração do grupo. No seio desses agrupamentos, a prática de intoxicação implica certos rituais de iniciação à entrada no grupo e de adesão a seus valores.

Esse parece ser o caso do consumo da *cannabis* no mundo ocidental e é nesse tipo de aglomerado que ele parece se estabilizar. Motivando uma atitude geral de rejeição e/ou de marginalização, a *cannabis* coexiste como símbolo e como prática de intoxicação de ligação entre agrupamentos sociais. O mesmo tipo de duplo estatuto ou de atitude repressiva é reservado aos consumidores de álcool em numerosos lugares do Oriente. Xiberras[2] assinala que todas as outras substâncias psicoativas, além do álcool, configuraram toxicomanias de grupo no ocidente moderno, associando a ideia de "toxicomania moderna" a esse fenômeno.

A terceira modalidade apontada por Oughourlian[3] é a toxicomania solitária ou individual, que motiva não apenas a rejeição da sociedade de acolhimento como a do próprio grupo em que ela se desenrolou. Socialmente isolado, o sujeito se sente excluído do mundo que o rodeia (que lhe devolve uma imagem intolerável de sua própria pessoa), até mesmo da família e das rodas de amigos. Até os companheiros na prática de intoxicação procuram evitá-lo e esquecê-lo.

As toxicomanias individuais desenvolvem uma relação privilegiada com a substância em detrimento do apoio prestado pela rede de relacionamentos que permitiram seu contato com a droga. Tal prática de intoxicação pressupõe certa alienação biológica perante a substância psicoativa. A partir do momento em que a confrontação entre sujeito e substância passa a ser considerada primordial, é como se este tivesse abandonado o mundo dos vivos.

Os produtos suscetíveis a essas práticas de exclusão voluntária são mais raros, representados especialmente pela heroína e pelo *crack*. No entanto, a atenção analítica deve se voltar, primeiro, para a natureza da relação estabelecida pelo sujeito, já que o modo de consumo é decisivo diante das propriedades farmacológicas da substância. O "como" prevalece sobre "o que" na delimitação das toxicomanias sociais.

Eficácia do social

As toxicomanias de massa ou clássicas não são apenas toleradas, mas amplamente orientadas por um conjunto estável de códigos e ritualísticas. A eficácia desses controles foi demonstrada já na década de 1970 pelo estudo de Joyce O'Connor,[4] que comparou diferentes agrupamentos culturais quanto a sua relação com a ingestão de bebidas alcoólicas.

Grupos muçulmanos do norte da África e do Oriente Médio e certas igrejas ascetas protestantes no mundo ocidental (como batistas, metodistas, mórmons e adventistas do sétimo dia) foram considerados pela autora como "culturas abstinentes", já que haveria uma forte prescrição negativa ao uso de álcool. O'Connor notou que, embora o consumo normal de bebida seja raro – em alguns casos ilegal –, o consumo considerado problemático (anormal) é um pouco maior do que em grupos permissivos. Uma vez que a ingestão por membros de grupos abstinentes não é orientada por normas que regulamentem o consumo de bebida, o alcoolismo demonstra ser mais provável entre tais grupos.

Por meio do exemplo da Irlanda na metade do século XX, O'Connor[4] identificou "culturas ambivalentes" nas quais se encontram duas atitudes contraditórias em relação ao álcool: por um lado, beber é uma parte normal da vida cotidiana; por outro, há uma forte desaprovação por movimentos de temperança abstinente que se fortificaram historicamente. Quando não se encontra uma atitude consistente, generalizada e coerente em relação ao consumo de álcool, a cultura não forneceria um sistema bem-integrado de controles, e o indivíduo seria deixado em situação de ambivalência que facilitaria sua condução ao alcoolismo.

Já aquelas culturas caracterizadas pela autora como permissivas demonstram normas, costumes, valores e sanções em relação à bebida amplamente compartilhados por toda a sociedade. O consumo de bebidas alcoólicas é controlado pelas situações sociais: consumo moderado nas refeições e excesso nas festas são prescrições simultaneamente exercidas pelas sanções contra a embriaguez – revelada como comportamento descontrolado pela bebida. O'Connor inclui nesse grupo italianos, espanhóis, portugueses e judeus ortodoxos, pontuados com uma baixa taxa de alcoolismo.

A França também é uma cultura permissiva em relação às bebidas alcoólicas, mas é classificada pela pesquisadora como "superpermissiva". Embora

o consumo de vinho seja menor entre os franceses do que entre os italianos, o alcoolismo é muito maior na França, já que o padrão de consumo de álcool nos dois contextos é bastante diferente. Segundo O'Connor, não apenas os franceses se mostram favoráveis ao consumo de bebida alcoólica, mas as atitudes culturais favorecem a embriaguez que revela formas de comportamento desviante. Haveria uma aceitação social difundida entre os franceses quanto à intoxicação exagerada como algo charmoso, viril, engraçado ou, no mínimo, tolerável.

A pesquisadora considera que em geral as culturas permissivas e superpermissivas têm menores taxas de alcoolismo do que as abstinentes ou ambivalentes.

O modelo de O'Connor destaca o valor de examinar os padrões de consumo considerados "normais" antes de procurar compreender as origens de problemas sociais do abuso de álcool e outras substâncias psicoativas em uma sociedade, mas serve apenas como uma alusão a diferenças socioculturais. Outro recorte da pesquisa da autora, comparando padrões de consumo de álcool entre irlandeses em Dublin e ingleses e irlandeses em Londres, indicou que a localização tinha pouca influência na questão, mas que o comportamento de consumo de álcool era mais influenciado pelas atitudes da família e dos amigos, que ela chamou de "grupos de apoio".

A família é o grupo social primário de relações do sujeito e, seja como for constituída, pode ser entendida como uma organização social com características exclusivas e distintas.[5] As famílias, em constante relação com grupos sociais mais amplos (como a comunidade ou sociedade das quais participam), desenvolvem particularidades na visão de mundo, alguns códigos de comportamento próprios, diferença nos papéis de gênero, conceitos de tempo e espaço, gírias e linguagem particulares, história, mitos e ritualísticas.*

Para operar traços culturais de diferentes grupos étnicos (como italianos, irlandeses ou mesmo gaúchos e nordestinos brasileiros), é preciso ficar atento ao fato de que tal recorte frequentemente ignora diferenças entre regiões de origem, classe socioeconômica, posição sociocultural, orientações educacionais de base e dinâmicas familiares particulares. Além disso, os intensos fluxos de migrações na globalização contemporânea e as trocas pelas redes de comunicação eletrônica conferem um dinamismo peculiar ao processo cultural, revelando diásporas em territórios diversos e exigindo integrações transversais.

É preciso cuidado com qualquer relação direta e imediata que se estabeleça entre etnicidade e sintomas psiquiátricos, visto que esse conceito, tal como o de cultura, pode ser recortado em diferentes direções. No campo da dependência de drogas, observa-se uma multiplicidade nos intercâmbios de tradições e nos processos de reapropriação e ressignificação das substâncias, revelando muitas práticas em contextos novos. Há um processo dinâmico de expansão e mudanças no uso de substâncias ao longo do tempo, em espaço e grupos sociais que relativizam tanto o determinismo de variáveis genéticas como as generalizações muito amplas.

As taxas de um diagnóstico particular, em uma comunidade definida, também não apresentam uma explicação completa para os fatores socioculturais da dependência, já que o contexto político e socioeconômico em que esse diagnóstico ocorre é igualmente importante, tal como o significado a ele atribuído. Um dos aspectos relevantes é o grau de acesso das diferentes comunidades a serviços e tratamentos de saúde, *locus* onde muitas vezes são realizados os diagnósticos e as pesquisas.

PADRONIZAÇÃO DOS TRANSTORNOS PSIQUIÁTRICOS

As discrepâncias entre diagnósticos psiquiátricos, de modo especial entre psiquiatras atuando em diferentes países, afetam a confiabilidade da comparação das estatísticas de morbidade, bem como o tratamento e o prognóstico da dependência química e dos quadros clínicos associados. Uma série de estudos nos últimos anos indicou algumas das dificuldades da padronização dos diagnósticos psiquiátricos. Variações nos critérios clínicos para diagnosticar a esquizofrenia, por exemplo, foram encontradas entre psiquiatras britânicos e norte-americanos, entre britânicos e franceses e entre psiquiatras atuando no interior de cada um desses países. Algumas das categorias diagnósticas na psiquiatria francesa, como *delires chroniques* (estados delirantes crônicos) e *bouffées delirantes* (estados delirantes transitórios), são bem diversos das categorias clínicas da psiquiatria anglo-americana.[5]

A grande heterogeneidade da população de usuários de drogas e o fato de constituírem um universo social de difícil acesso dificultam pontuações psiquiátricas mais gerais e tornam difícil a comparação entre os estudos, sobretudo quando conduzidos em diferentes localidades. Também a ampla gama de métodos e critérios para averiguação diagnóstica utilizada na pesquisa em epidemiologia psiquiátrica pode levar a diferenças significativas nas taxas de correlação estabelecidas.

* Vale pontuar que a noção de família não é universal, mas existe uma enorme variação cultural nos padrões de parentesco e nas estruturas familiares. Em geral, a organização social primária que se refere à ideia de família inclui tanto filiações biológicas como incorpora membros sem relação de descendência consanguínea, seja por casamentos, afiliações ou agregações. A ideia de família pode ainda incluir parentes honorários como entidades espirituais, amigos íntimos, vizinhos e mesmo profissionais da saúde. Nesse sentido, é preciso precaução redobrada quanto a generalização de causalidades para os quadros psiquiátricos a partir da avaliação de uma "desestruturação familiar", já que tal operação, além de permeada de conceitos de normalidade e moralidade que podem ser relativizados, simplifica o diagnóstico a ponto de encerrar o levantamento a respeito da complexa interação de outros fatores envolvidos na questão.

A utilização de instrumentos de medida padronizados e altamente estruturados, com questões fechadas, como o Composite International Diagnostic Interview (CIDI) ou o *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais* (DSM), gera diagnósticos psiquiátricos de acordo com critérios mais unificados, a fim de facilitar as comparações transculturais, porém são válidas ressalvas. O DSM-IV, por exemplo, desenvolvido pela American Psychiatric Association para uso clínico, educacional e epidemiológico, procura por uma linguagem comum na comunicação clínica, mas admite que essa abordagem categórica de classificação psiquiátrica funcionaria melhor se todos os membros diagnosticados em uma mesma classe formassem um grupo homogêneo, se existissem fronteiras claras entre as classes e se as diferentes classes fossem mutuamente exclusivas.[6]

Nos estudos transculturais da psiquiatria, há dificuldades em comparar as avaliações clínicas ocidentais de pacientes de diferentes culturas, mesmo no caso da toxicomania, já que sua caracterização dificilmente é um quadro clínico isolado de outras manifestações associadas. No caso do abuso de drogas, os estudos apontam para uma prevalência de comorbidade com transtornos psiquiátricos em torno de 50%. O desafio recai sobre o estabelecimento de uma sequência temporal de eventos, a fim de avaliar se um transtorno psiquiátrico está relacionado com um subsequente desenvolvimento de abuso de drogas ou é uma consequência deste. Conforme alerta Claudia de Souza Lopes:[7]

> Muita confusão pode advir da tentativa de determinar onde o abuso de drogas está alterando o curso do transtorno psiquiátrico ou vice-versa. [...] Exemplo importante é a frequente comorbidade entre abuso de cocaína e depressão e a dificuldade em se estabelecer uma sequência temporal entre esses eventos. A cocaína é reconhecida como droga que possui efeitos antidepressivos, o que poderia levar a seu uso e consequente abuso como decorrência da tentativa de automedicação (Khantzian, 1975; Gawin e Kleber, 1986; Weiss et al., 1988, 1992; Kleinman et al., 1990). Entretanto, são comuns sintomas depressivos como consequência do uso abusivo da droga ou mesmo como consequência de sua falta (Post et al., 1974).

Apesar da importância dos estudos que procuram correlacionar o abuso de drogas e determinados transtornos psiquiátricos e da consistência de alguns dos achados, uma série de problemas metodológicos representa motivo pertinente para as diferenças nas taxas de comorbidade de transtornos psiquiátricos e abuso de drogas em estudos epidemiológicos, a saber:

1. grande variabilidade dos critérios diagnósticos e das técnicas de entrevista;
2. tipos de amostras estudadas, com predominância de amostras clínicas;
3. momento de avaliação não determinado;
4. estabelecimento de sequência temporal dos eventos.

Se o uso e o abuso de substâncias que têm potencial para definir toxicomanias são orientados por processos socioculturais circunscritos historicamente, também a dependência química não é um fenômeno que apenas acontece ao sujeito, mas é fruto do desenvolvimento de saberes, técnicas e práticas que o delimitam como diagnóstico possível.

INTERDEPENDÊNCIAS

Ainda que o uso de substâncias psicoativas permeie todas as épocas e culturas da história da humanidade, a ideia da dependência química se constitui como conceito e técnica de precisão particulares da modernidade. No esforço de estabilizar os subjetivos limites precários entre uso, abuso e dependência, o conceito de dependência química surge como instrumento para o diagnóstico de um processo complexo, reconstruído a partir da experimentação de dada substância psicoativa. Entre o evento de uma primeira experimentação até o diagnóstico psiquiátrico da dependência, existem situações diversas de uso esporádico, uso regular, abuso e toxicomania – não determinantes entre si.

Aspecto restrito do quadro clínico mais geral da toxicomania, a dependência química tende a acompanhar a dependência psicológica, mas não de forma compulsória. A dependência química não deve ser abordada como dado fisiológico isolado, já que é constituída temporalmente como um processo de uso continuado de certa(s) substância(s) até se caracterizar como um estado de tolerância e/ou abstinência. Mesmo as predisposições genéticas dependem de processos, condições e situações sociais para serem efetivadas pelo consumo das substâncias.

Por um lado, as ciências humanas procuram iluminar as facetas e as dinâmicas do processo social de uso continuado de produtos psicoativos que culminam ou não em uma condição fisiológica de dependência química. Por outro, a instrumentalização da medicina por meio do conceito de dependência química procura por soluções para uma tormenta que ultrapassa o universo individual, transborda como sofrimento do núcleo familiar, potencializa os riscos de danos comunitários e adiciona enormes quantias aos custos societários da administração pública.

Caracterizada como a "questão das drogas" na atualidade, as práticas de intoxicação voluntária são compostas por uma polifonia de discursos e técnicas dos múltiplos campos modernos do saber e da ação política. Monitorada pela perspectiva epidemiológica, a toxicomania moderna revela-se um problema pertinente à saúde pública, ao direito, à segurança pública e à educação. Xiberras[2] nota que as toxicomanias na época atual estão revestidas de um sentido novo que rompe com a integração cósmica das toxicomanias clássicas para se situar contra os discursos oficiais da modernidade. Organizam-se como comunidades virtuais, dispersas no espaço, mas

com um laço de identificação oferecido pela própria prática intoxicatória, muitas vezes sob o signo de desviante.

A autora chega a traçar um processo de aculturação tóxica do Ocidente moderno, que inicia com

1. a divulgação romântica do ópio e da *cannabis* no final do século XIX;
2. desenvolve-se pelo consumo de produtos derivados, com efeitos muito mais poderosos, como a heroína e os alucinógenos, defendido pelos movimentos políticos que marcaram os anos 1960 e 1970; e
3. assume a forma de uma prática de poli-intoxicação a partir dos anos 1980.

Ainda que, no caso do Ocidente, as toxicomanias clássicas continuem a representar as causas de maiores problemas na área da saúde, da segurança e do direito (considerando-se os fatores de risco associados), são as toxicomanias modernas as que motivam maior impacto na opinião pública. As toxicomanias de grupos ou, ainda, as modernas no Ocidente motivam desaprovação e até cólera. Sobre esse aspecto, embora a *cannabis* articule uma prática antiga em outras partes do mundo, ao penetrar na Europa há cerca de 200 anos apenas, viria a assumir tal proporção que acabou por criar uma profunda clivagem nos costumes. Xiberras acredita que o fator de perturbação seja, antes, o temor do segredo, que, no caso da socialidade "cannábica", instaura agrupamentos escondidos no coração de nossas cidades.

A própria distinção entre drogas lícitas e ilícitas merece atenção como produção mediada por conflitos simbólicos. Quando passa pelo controle laboratorial e pela estabilização de efeitos desejados, a substância é "legalizada".[8] A eficácia desses testes é isolar os ativos farmacológicos como uma entidade autônoma para além de suas interações com o sujeito e deste com o mundo. Há uma ideia de controle científico que garante o efeito e o limite do uso, referenciados pela prescrição médica. As drogas ilícitas, que passam ao largo desse controle, são consideradas potencialmente nocivas, sem interferência da existência de conhecimentos sobre seus efeitos. Observa-se no debate público a ênfase dada ao tema da dependência química de drogas ilícitas, em detrimento da dependência de álcool e de tabaco, que se destacam por serem as substâncias psicoativas mais usadas, com maior impacto na saúde pública e nas taxas de mortalidade associadas. Drogas lícitas, produzidas e difundidas pelas indústrias formalizadas, ganham menor discussão pública e manchetes na mídia jornalística. A chamada "questão das drogas" limita-se, então, às substâncias ilícitas.

A entrada no universo da droga está associada, desde meados do século XX, à ideia de um ingresso no mundo da ilegalidade. No Brasil do final do século, a "questão da droga" articula-se calcada na violência urbana. O antropólogo Gilberto Velho destacou que, enquanto o uso de drogas ilícitas entre classes médias no Brasil das décadas de 1960 e 1970 se relacionava com ideais de prazer, autodescoberta e realização, a partir da associação das drogas com armas e do crescente controle do tráfico sobre as substâncias ilícitas, o uso de drogas passou a ser traduzido como violência urbana. As socialidades criadas e reproduzidas em torno do consumo de drogas tornaram-se situações de risco potencializadas pela violência do tráfico ilegal.

Com efeito, existe a constituição de grupos de tráfico e consumo como a que ocorre na "crackolândia", em São Paulo, onde se notam altos índices de dependência da substância. Violência entre os traficantes, repressão policial e preconceito social compõem um quadro em que situações de violação de direitos e mal-estares são recorrentes. Tais estilos de vida relacionados ao uso de drogas ilícitas existem em todo o mundo e podem ser compreendidos como microcontextos em que se criam subculturas relacionadas à questão da dependência química.

Mas, para além da situação na qual a droga ocorre e é consumida – um microcontexto onde se realizam o trânsito, as práticas e as trocas de agrupamentos distintos –, há variáveis de um cenário compartilhado mais geral, que define a dinâmica das toxicomanias de uma sociedade. Nessa dimensão de análise, pode-se considerar:

- os valores morais gerais associados às substâncias psicoativas, que encorajam ou proíbem seu uso;
- a situação socioeconômica prevalecente, como os níveis de pobreza, desemprego e distância entre as classes socioculturais;
- o papel de interesses econômicos na produção, na publicidade e na venda da droga;
- a legalidade ou ilegalidade da droga, e as redes formais e/ou informais de fornecimento;
- a diversidade dos agrupamentos sociais em que o uso da droga ocorre: como a família, o círculo de amigos, grupos religiosos, etc.

Esses valores e realidades influenciam a validação de determinado tipo ou aparência de droga, modos específicos de usá-la, os atributos do indivíduo que a fornece e o significado do contexto de uso.

REDE DE COMUNIDADES

O sociólogo americano Howard Becker,[9] em um trabalho pioneiro nos anos 1960, preocupou-se em explicar como alguém se torna e permanece consumidor regular de maconha, descartando que tal comportamento pudesse ser encarado como simples resultado da presença de determinado "traço de personalidade". O autor, em vez de pensar em "motivações" anteriores ao ato (geralmente atribuídas a uma necessidade psicológica por fantasia ou fuga de problemas), propõe, em outro sentido, compreender como essas motivações se

desenvolvem no curso da experiência que o indivíduo constrói com a atividade considerada "desviante".

Becker[9] nota que o indivíduo só pode se sentir motivado a consumir maconha depois que aprende a identificar e apreciar seus efeitos. Tal aprendizagem se dá em um processo de contatos com outros usuários, sob diversos aspectos:

1. uma forma de consumo da substância;
2. o reconhecimento de efeitos associados ao uso;
3. a consideração desses efeitos como algo prazeroso;
4. a aprendizagem de enfrentar os mecanismos de controle social que desaprovam esse hábito, mediante o desenvolvimento de estratégias de obtenção da "droga", de manutenção do segredo diante de não consumidores e da justificação, a si mesmo, do comportamento diante da condenação social.

Nos anos 1990, os antropólogos Edward MacRae e Júlio Simões[10] desenvolveram uma pesquisa semelhante sobre o uso da maconha entre camadas médias urbanas no Brasil – que teve como pioneiro no Brasil o doutorado de Gilberto Velho (1975) – e ressaltaram, no mesmo sentido, que "as experiências com psicoativos e as elaborações em torno delas geram um tipo de saber acerca da natureza, das propriedades e do uso adequado dessas substâncias".

> Trata-se de um saber que, embora não seja "científico" no sentido estrito, está longe de ser falso. Ao contrário, é produto de um processo de constituição de padrões culturais que regulam as práticas de consumo, estabelecendo referências para a distinção entre "uso" e "abuso".

Esse conhecimento constrói controles por sanções e ritualísticas,[11] por meio do encadeamento de redes de relações sociais e de canais de comunicação entre consumidores, porém de forma mais localizada, sem estabelecer um modo de tradição ou memória compartilhada pela totalidade de consumidores de uma mesma cultura. Nesse sentido, Xiberras[2] considera que os usuários de substâncias psicoativas ilegais compõem uma comunidade virtual na contemporaneidade, já que se estabelece por práticas mais localizadas, mas articula uma identificação ampla pela própria intoxicação voluntária desviante da prescrição social do lícito.

ESCALADA ENTRE DROGAS

Conforme apontado por MacRae e Simões,[10] a teoria de escalada do vício entre drogas se difundiu especialmente na Europa e na América do Norte, na tentativa de explicar a origem da toxicomania da heroína que se apresenta como grave problema nessas regiões. Tal ideia surgiu por intermédio de estudos como o de uma Comissão de Inquérito nos Estados Unidos, o qual constatou que, dentre os consumidores de heroína, 50% tinham experiência precedente com maconha. Porém, esse tipo de argumentação com base estatística é problemática, uma vez que seria mais produtivo inverter a pergunta, relacionando quantos consumidores de maconha se tornam heroinomaníacos. Nesse caso, dados americanos indicam uma incidência de 4%.[12] Mas mesmo esse resultado só seria significativo se a incidência da heroína fosse avaliada em relação ao total da população.

Giancarlo Arnao[12] considera que a *cannabis* costuma ser a primeira droga ilegal, mas não a primeira substância psicoativa utilizada pelos dependentes de heroína. Na mesma época, uma Comissão de Inquérito canadense constatou que o alcoolismo era a forma mais frequente de associação a opiáceos (heroína é uma das substâncias desse grupo), seguida de uso intenso de barbitúricos.

O mesmo autor nota a falta de fundamento farmacológico para o argumento da escalada, visto que os receptores cerebrais dos opiáceos são diferentes dos receptores do THC. "Também o argumento de que a tolerância com relação à maconha conduz inexoravelmente à procura de substâncias psicoativas mais fortes ignora as diferenças qualitativas entre substâncias rotuladas de forma precária como 'drogas' – diferenças estas às quais os usuários estão bem atentos e cientes", conforme pontuam McRae e Simões.[10]

É, na verdade, na organização social da distribuição ilegal dos psicoativos que a teoria da escalada ganha algum nexo. Com efeito, a presença conjunta de diferentes drogas nas redes de abastecimento exerce uma influência decisiva nas atuais práticas de poli-intoxicação. Devido ao controle monopolístico do mercado de drogas ilícitas por grupos de traficantes em nossa sociedade, os consumidores de substâncias mais leves, como a maconha, estabelecem a possibilidade de experimentação de outras drogas mais pesadas. Tais grupos de traficantes por vezes causam uma escassez de maconha a fim de passar a vender outras drogas.

Segundo a pesquisa realizada por McRae e Simões,[10] na década de 1990, os entrevistados acreditavam que tal processo acontecia com a cocaína, comercializada com frequência nos meios onde circula a maconha. Entretanto, os pesquisadores notaram que, embora a maconha e a cocaína sejam encontradas na mesma rede social, cada substância tem seus adeptos, e, mesmo que muitas vezes dispostos a variar ocasionalmente, fazendo uso de ambas, tendem a manter sua preferência por uma ou por outra.

Discutindo a questão da escalada, Arnao[12] enumera uma série de fatores a serem levados em consideração:

1. **Predisposição individual**: certas pessoas teriam uma predisposição maior à busca de alterações no estado da consciência e do humor por meio de substâncias psicoativas.
2. **Fatores sociais**: a influência do grupo social em que ocorre o uso de maconha pode sugerir o uso de

outras drogas. Por exemplo, ainda que, nos Estados Unidos, negros e brancos apresentem uma taxa de consumo de maconha muito próxima, quando passam a drogas mais pesadas, usam substâncias diferentes. Nos agrupamentos de negros e hispânicos, a heroína parece próxima da maconha, mas, entre universitários brancos de classe média, surgem os alucinógenos, e, entre os jovens brancos de nível socioeconômico baixo, as anfetaminas são muito populares.

3. **Fatores políticos**: o próprio *status* ilegal do uso e do mercado da *cannabis* pode ser um fator de escalada, considerando-se:
   - **a)** O descrédito nas instituições – quando sujeito constata que a maconha é menos perigosa do que diz a propaganda oficial, passa a desacreditar de toda informação veiculada sobre drogas em geral e ter menos respeito pelas outras instituições.
   - **b)** A classificação da maconha como droga – equiparando *cannabis* a outras substâncias mais pesadas, estas se tornam mais familiares e menos temíveis.
   - **c)** O contato com o mercado ilícito de drogas – aproxima os consumidores de maconha das redes de distribuição de outras drogas.

McRae e Simões[10] consideram, ainda, que os toxicomaníacos, ao atribuírem à maconha um papel determinante no início de seu uso de substâncias mais danosas, se liberam da necessidade de analisar os complexos fatores subjetivos que orientam sua conduta. Paralelamente, a hipótese da escalada, como uma explicação convincente, em geral dificulta a consideração de variáveis sociais e políticas mais complexas na difusão de outras drogas mais pesadas.

DEPENDÊNCIA E ESTILO DE VIDA

A descrição das características do modo de vida dos toxicômacos inscreve-se para além do quadro de variáveis relacionadas aos efeitos determinados pelas drogas. O antropólogo Luís Almeida Vasconcelos,[13] pesquisando dependentes de heroína em Lisboa no final dos anos 1990, reconheceu que a relação que essas pessoas tinham com a substância era também uma relação com um espaço, com uma rotina, com um mundo socialmente construído pelo uso da droga.

Nesse caminho, traçou a relação entre o consumo da substância ilegal e a geografia metropolitana, o trajeto "de quem aprende a sobreviver na penumbra das hegemonias e que nem por isso deixa de encontrar formas de falar, de viabilizar a vida, de satisfazer os desejos, de se enquadrar emocional e moralmente", conforme comenta João Pina Cabral na introdução do livro de Vasconcelos.

Vasconcelos estabeleceu a relação entre os usos da heroína e o conjunto de atividades empreendidas para efetivá-los. Apontou como os próprios informantes da pesquisa apresentam e justificam grande parte da agência correspondente aos seus itinerários como forma de evitarem o sofrimento causado pela *ressaca*. Constatou-se que a *ressaca* constitui uma espécie de idioma pelo qual o dependente percebe e exprime a realidade. Assimilando-a e classificando-a por meio de uma experiência, transforma-a em um idioma de percepção da realidade. A *ressaca* torna-se, assim, um possível *locus* de criação do mundo.

> Ainda que apontando para um efeito comum, uma alteração nas capacidades de percepção, os informantes descreveram os sintomas correspondentes ao sofrimento da *ressaca* de forma autorreferencial. Mas também a nomearam como domínio experiencial de um sofrimento partilhado com outras pessoas, tendo igualmente descrito os quadros correspondentes ao seu evitamento como um indutor de *lealdade* e *confiança*. Afirmaram também o subsequente e partilhado ato de consumo como fator de produção de *intimidade*.[13]

Resultado de uma dialética, a *ressaca* vai se constituindo um assalto ontológico a evitar e também um domínio experiencial socialmente criativo. Sobre o universo do dependente, levantam-se questões relacionadas com a dor e o sofrimento tanto como assalto ontológico quanto como domínio de criação do mundo. O que não significa que apenas se deva reconhecer a dimensão social da dependência de drogas quando o sofrimento causado por sua privação se torna um *locus* de partilha. Advoga-se, porém, impossível separar as operações mentais das operações somáticas, já que se apresentam como uma relação diacrônica, recíproca e inseparável. Sendo assim, procura-se considerar a dependência química como algo que não pode ser reduzido a um conjunto de operações mentais, mas deve ser ampliada nos termos da produção de sentido que se realiza também por meio do corpo, em sua relação com outros corpos e com os referentes simbólicos construídos e incorporados nessas relações.

A pesquisa etnográfica de Vasconcelos[13] pontua que os consumos realizados em um espaço social saturado pela circulação de discursos sobre o problema da droga não ocorrem em um vazio representacional. É preciso estabelecer uma diferença entre os primeiros atos de uso e aqueles, algumas vezes posteriores, aos quais é atribuído sentido pelos quadros relacionais nos quais a reiteração de uso ocorre.

O uso de uma ou mais drogas estrutura-se, assim, como um território de significação que organiza novas relações, no qual se define uma nova experiência do corpo e do espaço. Mas não se trata de um processo unívoco, o itinerário de uso é todo atravessado por uma ambiguidade desde seu início, marcado pela quebra de um interdito. Eventualmente levado a cabo na alienação

progressiva dos recursos do grupo doméstico, e uma profunda modificação do modo de vida anterior à toxicomania, essa ambiguidade estende-se ao expediente pelo qual se levantam mais recursos para garantir o fornecimento da droga.

Como possibilidade extrema, é configurada uma situação à qual alguns usuários se agarram, na qual lhes é impedida a existência nos quadros que construíram e nos quais se foram construindo. Mediante a atribuição da agência de domínio à substância, o discurso dos usuários faz com que, ao consumirem o produto, ou seja, ao darem ao território de significação uma continuidade, sejam capturados por uma vontade que assim lhes apresenta como sendo exterior e distinta da sua. "É sobre essa dissociação que vem a se desenvolver a *ressaca*, que transforma os utilizadores num 'objeto obsessivo de percepção' do mundo e de si próprios, construído e incorporado e cuja existência depende em exclusivo de sua reiteração de uso", pontua Vasconcelos.[13] Sem espaço de concepção para outro enquadramento, o uso de substâncias agentes da dependência parece não poder ser explicado a não ser em relação a si próprio.

Se a prática da intoxicação voluntária por vezes surge como um domínio situado nos confins do racional, cheio de segredos a penetrar, carregado de perigos de decadência e morte, isso é devido às rupturas sucessivas que as toxicomanias modernas impuseram diante das utilizações tradicionais. No percurso do uso místico dos produtos tóxicos por povos e culturas ancestrais até o consumo de substâncias psicoativas com fins criativos na busca estética de anjos pecadores ou poetas malditos esboçada no século XIX (conferir em Baudelaire), revela-se o nascimento de uma nova tradição da droga no mundo contemporâneo, uma toxicomania moderna.

A toxicomania moderna expressa formas específicas diante da história dos usos de substâncias entre as diversas civilizações humanas. Destituída de um discurso global e unificado, embota escolhas e valores que lhe são subjacentes, sem se justificar como modo de vida suscetível de defender. Conforme anotado por Martine Xiberras,[2] a intoxicação voluntária na modernidade oscila entre práticas que conduzem a uma morte orgulhosa e triunfalista ou, em outro sentido, se cristalizam em uma espécie de resistência opaca e perniciosa organizada por agrupamentos de consumidores.

A intoxicação voluntária contemporânea parece articular uma memória potencial dos produtos psicoativos para descrever o significado das práticas atuais, uma aventura simultaneamente moderna e ancestral. Por um lado, a utopia e a criatividade (com toda sua carga onírica); por outro, o pesadelo e a morte.

POLI-INTOXICAÇÃO

Martine Xiberras[2] considera que as toxicomanias modernas marquem uma ruptura com a tradição da eleição de uma droga e revelam um novo modelo de relacionamento com as substâncias psicoativas, no qual a intoxicação voluntária toma a forma de uma poli-intoxicação. Nas histórias de vida dos toxicômacos já nos anos 1980, a autora nota a menção a múltiplas substâncias, legais e ilegais: dos solventes mais correntes às drogas leves como a maconha, passando pelas drogas duras (cocaína) e pelos medicamentos dos quais se faz uma utilização indevida – a geração pesquisada pela autora parece se interessar por todo tipo de associação.

No que se refere às modalidades que revestem as toxicomanias modernas, Xiberras distingue dois tipos de práticas: uma moderada, na qual a poli-intoxicação se mantém estável, cujo objetivo se limita a obtenção de um estado de exaltação propício à exploração do universo interior do indivíduo, e uma prática dura, na qual a poli-intoxicação constitui muitas vezes uma forma de mascarar ou substituir o alcoolismo ou outra toxicomania específica. Essa última visaria à indução de um estado de anestesia ou de esquecimento que preludia uma inanição do indivíduo.

Mesmo dando atenção às escolhas dos consumidores, nesse contexto, não se pode afirmar com propriedade que existam drogas mortais, duras ou leves, já que a maior parte dos psicoativos pode provocar efeitos graves ou mais leves. Tudo depende das dosagens, das quantidades, da frequência de absorção, do modo de administração dos produtos, da combinação com outras substâncias, a que se juntam os limiares de tolerância dos indivíduos e as predisposições culturais que intervêm no processo.

Observe-se, a seguir, mesmo que brevemente, a dinâmica sociocultural que marca as novas práticas de intoxicação voluntária na virada do século XXI.

Intensidades

A fim de compreender uma série de abusos de substâncias na atualidade, é preciso levar em consideração a experiência moderna da virada do século XXI: experiência de tempo e espaço, de si mesmo e dos outros, das possibilidades e perigos da vida. A ambivalência da experiência do dependente, entre o prazer e o sofrimento, a aventura e a autodestruição, deve ser considerada no contexto de uma sociedade que oferece uma multiplicidade de drogas (lícita e ilícitas) produzidas na velocidade de seus processos industriais, em que as identidades individuais são construídas especialmente pelo consumo de produtos e serviços, em que os parâmetros de empregabilidade parecem impor um ritmo de trabalho quase irrealizável. Um mundo onde o uso de drogas parece ser experimentado como uma prática de busca de gozo ou alívio da tensão individual gerada pelo estresse e pela depressão sentimental de uma sociedade hiperativa.

A dependência química não é um fenômeno que apenas acontece no sujeito, é fruto do desenvolvimento

de saberes, técnicas e práticas que o tornam socialmente viável. Os tranquilizantes e sedativos, por exemplo, desde o início da década de 1960, passaram a formar a categoria das drogas mais receitadas a cada ano no mundo ocidental e só diminuíram na medida em que as receitas de antidepressivos, como o Prozac, aumentaram de forma significativa. Existem poderosas indústrias que produzem, publicizam e circulam substâncias psicoativas por meio de fluxos legais e ilegais.

O narcotráfico tornou-se o carro-chefe de uma nova economia do ilícito que habita as cidades mundiais e também sustenta o sistema econômico formal vigente. O expansivo mercado representado pelo tráfico de drogas e pelas redes do crime organizado, globalizados e conectados aos circuitos desterritorializados do capital financeiro, faz propagar ofertas de substâncias. Nesse sentido, seria possível pensar em uma "pendência química", uma disputa de mercado em que a conquista de consumidores de estados alterados de consciência se tornou uma estratégia de corporações legais e do crime como negócio ilegal.

Do ponto de vista do sujeito que consome psicoativos, há prescrições repetidas e suplementares que acontecem de maneira formal (médicos e especialistas da área) e/ou informal (amigos, colegas, traficantes locais). As drogas chegam ao indivíduo como símbolos rituais, cujo poder é dado tanto pelo efeito esperado quanto por um conjunto de significados: interação com o meio, alívio da dor, melhoria de relações, etc. Dessa forma, o uso de drogas está inserido em uma matriz de expectativas e valores sociais.

Pode-se pensar em duas condições limítrofes do *status* no mundo contemporâneo – o sucesso e a exclusão – a fim de relacionar tais condições a aspectos sociais. O sucesso tem sido buscado com frequência por meio do uso de substâncias químicas que podem causar dependência. O uso de Viagra para o sucesso sexual; o uso de esteroides anabolizantes para o sucesso esportivo; o uso de antidepressivos para a vitória sobre a ansiedade, a preocupação, a culpa ou a raiva – vistos como manifestações de insucesso emocional. Pode-se citar ainda o uso de inibidores do apetite para a obtenção de um senso estético socialmente padronizado. Entretanto, o uso de drogas ilícitas pode indicar uma forma de exclusão social. A própria exclusão, porém, é um móvel a partir do qual se constrói uma identidade.[14] Os territórios de "marginalização" são também lugares identitários. Ser um "noia" (dependente de *crack*), por exemplo, é também uma maneira de estar no mundo e uma forma de identificação coletiva.

Além das "indústrias das drogas" e de valores sociais relacionados ao uso de drogas, existem elementos da socialidade contemporânea que ampliam as possibilidades de busca por intensidade na relação indivíduo-substância. Em um mundo mediado pela comunicação de massa e eletrônica, a experiência dos indivíduos parece marcada por uma busca constante de sensações e mudanças. No papel de espectador, o indivíduo tende a uma "ênfase esquizofrênica nas experiências ardentes, imediatas, isoladas e sobrecarregadas de afetividade da presencialidade do mundo – de 'intensidades'", segundo Feathestone.[15] A relação com substâncias psicoativas, nesse contexto, pode representar um padrão de consumo socialmente significativo, pois compõe um leque de possibilidades de excitação e efemeridade. Articulada por essa dinâmica que formou as últimas gerações, se torna emblemática a camiseta vestida por um jovem numa *rave*: como legenda da imagem de uma cápsula colorida lia-se "extra flavour" (sabor extra).

Festividades, rituais e consumo de substâncias

O componente ritualístico das condutas cotidianas, consolidado em modos de fazer cerimoniais, automatizado como hábito, é diferente do que em geral a antropologia trata como "ritual". O antropólogo Victor Turner[16] considera os rituais como eventos extraordinários, cerimônias altamente codificadas que operam passagens do tempo, do *status* social ou da superação de uma crise.

Esse seria o caso do tradicional Brit Milá entre os meninos judeus, ritual que marca simbólica e fisicamente o reconhecimento do recém-nascido como pessoa para a comunidade judaica. Dentre outros procedimentos, a cerimônia prevê regar de vinho a boca do recém-nascido, a circuncisão e uma festa com muito vinho para todos os presentes. Como exemplo contemporâneo de rituais de passagem nas sociedades ocidentais, podem ser citados os "trotes" de ingresso na vida universitária, que prescrevem, entre outros elementos de exagero comportamental, o compulsório consumo abusivo, extraordinário, de bebidas alcoólicas.

Enquanto alguns rituais autorizam o uso exagerado de psicoativos, em uma fase limiar (bem delimitada na estrutura do processo ritual), outros fazem uso de "plantas de poder" como elemento central, especialmente para curas. Seria a própria intoxicação que possibilita o contato com as esferas cosmológicas nas quais se operam as curas, tal como entre os Yawalapiti residentes no Estado brasileiro do Mato Grosso, que utilizam o tabaco, ou mesmo as religiões "ayahuasqueiras" urbanas.

Os rituais, no sentido estrito dado por Turner, predominam em sociedades tradicionais, associados a ritmos cíclicos, biológicos, socioestruturais, que se integram centralmente ao processo social total, produzindo símbolos que evocam significados intelectuais e emotivos comuns a todos os membros do grupo. De modo geral, em sociedades nas quais a esfera do trabalho se separa da atividade ritual, como nas sociedades pós-revolução industrial, surge a esfera do lazer como

campo privilegiado para a produção simbólica. Na esfera do lazer ou entretenimento, encontram-se manifestações plurais, fragmentárias e experimentais. Essas manifestações já não têm a obrigatoriedade típica dos rituais das sociedades tradicionais, mas se caracterizam como atividades de adesão voluntária, optativa e individual. Esse é o caso, por exemplo, das *raves*, que, embora sejam muitas vezes chamadas de "rituais psicodélicos", são realizadas como festa incessantemente recomeçada todo final de semana, nas quais os participantes experimentam uma diferenciada interação social e sensual incentivada pelo *ecstasy* e motivada pela música eletrônica.

Assim como os rituais, as festividades criam a demarcação de passagens. Um exemplo é o próprio *Réveillon*, que sobrepõe aos estridentes fogos de artifício o estouro das bebidas espumantes para definir o reinício do ciclo anual. As festas, as comemorações e as celebrações são momentos sociais consagrados. Religiosa ou pagã, a festa em todas as sociedades humanas é evento de uma sociabilidade intensa, espaço social privilegiado para o exagero, as experimentações, a violação de regras e tabus. Tal como se observa nos carnavais, a festa é arena propícia para o uso e o abuso de substâncias psicoativas, sejam legais ou ilegais, lícitas ou ilícitas.

Circunscrevendo espacial e temporalmente essa permissividade ao evento da festa, é como se as sociedades humanas revelassem uma forma de controle sobre esses exageros e os comportamentos indesejados. Alguns sociólogos e antropólogos consideram que tais eventos têm o efeito de uma válvula de escape para tensões sociais mais gerais, e a prática localizada da violação acaba por restaurar a força e a legitimidade das regras sociais.[17]

Não só as sociedades e culturas criam espaços e orientações para o uso e o abuso de substâncias, mas também essas substâncias criam a sociedade. Nesse sentido, Norberto Luiz Guarinello[18] nota que, "no longo processo de civilização do vinho, ele se tornou igualmente um agente civilizador".

São raras as reuniões sociais de amigos celebradas sem a presença de bebidas alcoólicas em nosso mundo. Potencializando a cordialidade ou articulando o compartilhar de um estado alterado de humor, o uso de drogas mostra alguma eficácia em aumentar o grau de união entre os participantes. Estados alterados de consciência permeiam toda a história das socialidades humanas.[19] Vale pontuar que não é possível dividir as situações sociais em que a forma segue a função no que diz respeito ao uso de psicoativos. A situação, por si só, não gera efeitos, ou melhor, pode ser sede de qualquer efeito. O que gera o uso e o abuso de substâncias psicoativas e seus efeitos é a interação das pessoas concretas com situações concretas.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A dependência química não trata simplesmente de um dado fisiológico, já que é preciso reconhecer um conjunto de interações sociais e agenciamentos complexos que facilitam e estimulam o abuso, a recorrência e a continuidade da relação de um indivíduo com uma substância. A disponibilidade e os usos de substâncias que carregam riscos de dependência química são sempre parte de contextos geográficos, econômicos, sociais, culturais e históricos. As pesquisas das ciências sociais destacam que os efeitos dos psicoativos dependem não apenas de sua ação farmacológica (considerando a dosagem e a maneira pela qual é consumida) e do estado do indivíduo no momento de uso (sua estrutura de personalidade, suas condições psicológicas e físicas, suas expectativas), mas também das representações sociais que se desenvolveram em torno dos produtos.

QUESTÃO PARA DISCUSSÃO

1. A história da difusão do uso do *ecstasy* está imbricada com a prática crescente da realização das *raves* nos arredores dos centros urbanos e da popularização da "balada" *clubbing* em todo o mundo ocidentalizado. Mas há diferenças fundamentais entre as primeiras esporádicas *raves* ilegais de meados da década de 1990, nas quais o *ecstasy* era conhecido como a "droga do amor", e os grandes eventos regulares de fins de semana nos anos 2000, que chegam a reunir 15 mil pessoas, oferecendo equipamentos de parques de diversões. Nesse processo talvez alguma carga utópica tenha se perdido, já que o *ecstasy* passa a ser chamado de "bala" e se torna simplesmente uma "droga recreativa", consumido entre uma ampla gama de outras opções. A fim de enfatizar sua pretensão de contracultura, as *raves* são muitas vezes autodenominadas de "rituais psicodélicos", mas são realizadas com a promessa publicitária de um universo paralelo de "magia", "adrenalina", "música", "sentimentos", "o melhor da vida" (filipeta de *rave* de novembro de 2008). Cabe a questão: qual eficácia simbólica podem ter tais eventos que se investem dos recursos e modos de produção da sociedade contra a qual articulam sua crítica?

REFERÊNCIAS

1. Mauss M. As técnicas do corpo: sociologia e antropologia. São Paulo: Cosac & Naify; 2003. p.401-22.
2. Xiberras M. A sociedade intoxicada. Lisboa: Instituto Piaget; 1997.
3. Oughourlian JM. La personne du toxicomane. Toulouse: Privat; 1978.
4. Helman C. Cultura, saúde e doença. Porto Alegre: Artmed; 2009. p.191-2.
5. Helman C. Cultura, saúde e doença. Porto Alegre: Artmed; 2009. p.229.
6. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR. 4th ed. Washington; 2002.
7. Lopes C. Questões metodológicas na avaliação de comorbidade de distúrbios psiquiátricos e abuso de drogas em estudos epidemiológicos. Rev Saúde Coletiva. 1999;9(1):235-50.
8. Marras S. Sobre a ativação da eficácia da farmacologia e das "drogas" contemporâneas: do natural ao social: as substâncias em meio estável. In: Labate B, Goulart S, Fiore M, Mac E, Carneiro H. Drogas e Cultura: novas perspectivas. Salvador: EDUFBA; 2008. p.155-86.
9. Becker H. Outsiders: studies in the sociology of deviance. London: Free Press of Glencoe; 1966.
10. MacRae E, Simões J. Rodas de fumo: o uso da maconha entre camadas médias. Salvador: EDUFBA; 2000.
11. Zinberg N. Drug, set and setting: the basis for controlled intoxicant. New Haven: Yale University; 1984.
12. Arnao G. A erva proibida. São Paulo: Brasiliense; 1980.
13. Vasconcelos L. Heroína: Lisboa como território psicotrópico nos anos noventa. Lisboa: Imprensa de Ciências Sociais; 2003.
14. Adorno T. Textos escolhidos. São Paulo: Nova Cultural; 1999.
15. Featherstone M. Cultura de consumo e pós-mdernismo. São Paulo: Studio Nobel; 1995.
16. Turner V. From ritual to theater: the human seriousness of play. New York: PAJ; 1982.
17. Douglas M. Pureza e perigo. São Paulo: Perspectiva, 1976.
18. Guarinello N. O vinho: uma droga mediterrânea. In: Labate B, Goulart S, Fiore M, MacRae E, Carneiro H. Drogas e cultura: novas perspectivas. Salvador: EDUFBA; 2008. p.189-97.
19. Carneiro H. História das drogas e bebidas: histórias e curiosidades sobre as mais variadas drogas e bebidas. Rio de Janeiro: Elsevier; 2005.

LEITURAS SUGERIDAS

Carneiro H. Filtros, mezinas e triacas: as drogas no mundo contemporâneo. São Paulo: Xamã; 1994.

Escohotado A. Historia general de las drogas. Madri: Alianza; 1990.

PARTE II

Diagnóstico

7

A AVALIAÇÃO INICIAL: IDENTIFICAÇÃO, TRIAGEM E INTERVENÇÃO MÍNIMA PARA O USO DE SUBSTÂNCIAS PSICOATIVAS

Ana Cecília Petta Roseli Marques

PONTOS-CHAVE

- ✓ **O sucesso do tratamento da dependência de álcool, tabaco e outras drogas psicoativas depende de uma investigação ampla que conclua sobre a relação específica do indivíduo com a droga.**
- ✓ **A triagem, ou o rastreamento, sobre o consumo de drogas deve incluir uma investigação sobre o padrão, assim como uma avaliação de sua gravidade.**
- ✓ **A motivação é um aspecto importante na avaliação inicial, pois dela depende a construção do vínculo ou o encaminhamento.**

Qualquer avaliação inicial em saúde tem como objetivo coletar dados do indivíduo para indentificá-lo social, demográfica e economicamente, pesquisar sobre seu estado de saúde e suas possíveis alterações, investigar sua história clínica, seus antecedentes familiares e, então, desenvolver a hipótese diagnóstica e planejar seu cuidado.

Algumas justificativas devem ser consideradas para o desenvolvimento de uma avaliação com triagem específica quanto a uso, abuso e dependência de drogas psicoativas por profissionais da saúde:

- Não existe uso seguro de drogas psicoativas.[1]
- O uso nocivo e a dependência de álcool e outras drogas são pouco diagnosticados.[2-4]
- O que ocorre com mais frequência é a abordagem das complicações clínicas.[5]
- A demora em fazer o diagnóstico piora o prognóstico.[6]
- Existe uma deficiência no conhecimento e na formação dos profissionais sobre o assunto.[7]

Com o objetivo de detectar usuários problemáticos, nocivos ou de risco de álcool, tabaco e outras substâncias, a entrevista inicial deve ser conduzida de forma clara, simples, breve, flexível e ampla, e apenas ao final, focar os hábitos do indivíduo em relação a seu uso ou abuso de substâncias psicoativas. Segundo o Institute of Medicine (IOM) dos Estados Unidos, na entrevista inicial é possível utilizar questionários e escalas que corroborem o diagnóstico clínico, o que dá mais consistência à intervenção e melhora a adesão.[6] Essas escalas são simples e rápidas, realizam uma triagem mínima e podem ser aplicadas também nas unidades básicas e/ou em outras situações de contato com os usuários de drogas psicoativas, por qualquer membro de uma equipe multidisciplinar.

Nos serviços especializados, assim como o diagnóstico das complicações (p. ex., morbidades psiquiátricas), a avaliação será mais aprofundada, pois o diagnóstico precisa ser elucidado para aplicação do melhor tratamento ao caso. O médico especialista em álcool e drogas é o profissional ideal para aplicar essa avaliação nesses serviços.

Alguns sintomas mais frequentes são considerados sinalizadores de uso problemático de drogas psicoativas, como os descritos no **Quadro 7.1**, e podem ser detectados

QUADRO 7.1
Sintomas sinalizadores (*red flags*)

- Distúrbio do sono
- Depressão
- Ansiedade
- Humor instável
- Irritabilidade exagerada
- Alterações da memória e da percepção da realidade
- Faltas frequentes no trabalho ou na escola ou diante de compromissos sociais
- Alterações da pressão arterial
- Problemas gastrintestinais
- História de trauma e acidente frequentes
- Disfunção sexual

ao longo da história do problema atual e durante o exame psíquico, que deve ser realizado.[8] Após a história do problema até a queixa atual, isto é, a anamese completa, é processado também o exame físico. É muito importante pesquisar o início do consumo e outros eventos relacionados, como último uso, via de administração, quantidade, ambiente, etc. Sinais comuns do uso de drogas psicoativas que podem ser detectados no exame físico estão relacionados no **Quadro 7.2**.[8]

QUADRO 7.2
Sinais físicos sinalizadores (*red flags*)

- Tremor leve (sugestivo de uso de diferentes substâncias)
- Pressão arterial lábil (sugestiva de síndrome de abstinência de álcool, nicotina, cocaína)
- Hipertensão arterial
- Taquicardia e/ou arritmia cardíaca (uso de estimulantes ou síndrome de abstinência)
- Aumento do fígado
- Irritação nasal (sugestiva de inalação de cocaína ou de uso de droga fumada)
- Irritação das conjuntivas (sugestiva de uso de maconha, álcool, nicotina, *crack*)
- Odor de álcool
- Odor de maconha ou nicotina nas roupas
- "Síndrome da higiene bucal" (disfarce do odor de álcool ou tabaco)
- Uso frequente de colírio ocular

O **Quadro 7.3** apresenta um exemplo de formulário geral de como investigar o uso de algumas drogas psicotrópicas de forma contextualizada e ampla, sem eliciar a resistência do indivíduo.

Não existem análises bioquímicas específicas ou patognomônicas para o uso de drogas psicoativas, mas algumas dosagens enzimáticas no sangue para avaliar o funcionamento hepático e o risco cardiovascular, assim como exames complementares relacionados às complicações, podem contribuir para o diagnóstico mais aprofundado. Para cada indivíduo, um planejamento terapêutico individualizado deverá ser realizado com atitudes médicas compatíveis com o grau do problema.[9]

Um aspecto bastante importante é observar o estágio de motivação do indivíduo durante a entrevista, pois é muito importante que seja iniciado um vínculo, que facilitará a adesão e a efetividade do tratamento. A minoria dos indivíduos com problemas relacionados ao uso de drogas psicotrópicas busca ajuda, por isso esse momento, isto é, a avaliação inicial, é muito especial.

Em razão dessa evidência, alguns pesquisadores se aprofundaram no estudo dos estágios motivacionais e criaram um modelo *de Prontidão para Mudança*.[10] A mudança cognitiva acontece em fases: pré-contemplação, contemplação, determinação, ação, manutenção e recaída. Cada usuário pode estar em diferentes estágios de prontidão, sendo que a minoria se encontra pronta para ação. Cerca de 80% estão em pré-contemplação e contemplação.[11]

Conseguindo manter o indivíduo colaborativo e percebendo que naquele momento inicia um novo processo, o *diagnóstico* relacionado ao uso de drogas psicoativas poderá ser melhor realizado. Para apresentar o primeiro diagnóstico para o usuário, qualquer que seja sua relação com a droga, oito etapas devem ser seguidas:[12]

1. ter clareza dos critérios positivos e/ou negativos;
2. explicar sobre o método adotado;
3. afirmar que estar com o problema não é culpa do indivíduo;
4. definir que a partir de agora ele/ela será responsável pela etapa subsequente;
5. apresentar o plano de tratamento mínimo ou encaminhamento;
6. sugerir a participação de um familiar ou amigo. No caso de adolescentes, explicar sobre a necessidade da participação de um responsável;
7. planejar o retorno.

Ao final da avaliação inicial, e realizado o rastreamento dos problemas relacionados ao uso de drogas psicoativas, o diagnóstico poderá ser:[1]

- *Uso sem problemas*, mas, nesse caso, recomenda-se informar que não existe uso seguro de drogas, além de retomar a história familiar.
- *Uso com problemas, mas sem dependência*, para o qual é necessário reduzir o consumo, assumindo a responsabilidade em mudar o comportamento e retornando para nova avaliação.
- *Uso dependente*, quando são detectados sinais e sintomas de tolerância e problemas em consequência do uso, sendo que uma investigação aprofundada realizada por um especialista revelará o diagnóstico.

Utiliza-se a *Classificação internacional de doenças* (CID-10) da Organização Mundial da Saúde (OMS) para classificar o abuso ou a dependência de substâncias.[13]

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS PARA USO PROBLEMÁTICO/NOCIVO OU DE RISCO

A OMS define uso problemático/nocivo como *um padrão de uso de substâncias psicoativas e psicotrópicas que esteja causando dano à saúde*, podendo ser esse de natureza física, mental ou social. A intoxicação aguda, ou "ressaca", por si só, não é considerada dano à saúde. A presença da síndrome de abstinência ou de transtornos mentais relacionados ao consumo (p. ex., demência alcoólica) exclui esse diagnóstico. Os critérios diagnósticos estão relacionados no **Quadro 7.4**.

QUADRO 7.3
Exemplo de formulário para pesquisa sobre uso de drogas psicoativas

Data:

Nome:

Idade:

Por que você está aqui hoje?
O que está errado com você?

Outros problemas
Desde seus 18 anos ☐ Sim ☐ Não
Teve fratura?
Teve um acidente no trânsito?
Teve traumatismo na cabeça?
Teve problemas decorrentes de brigas?
Teve problemas após beber álcool?

Exercícios físicos
Você exercita-se regularmente? ☐ Sim ☐ Não

Estresse
Você sente-se estressado?
(Constantemente, frequentemente, eventualmente ou raramente)
Com quem vive?
(Sozinho, com cônjuge, outros parentes, amigos)

Tabaco
Você fuma? ☐ Sim ☐ Não
Quantos cigarros por dia? ____

Dieta
Você cuida de sua dieta para:
Colesterol? ☐ Sim ☐ Não
Sal? ☐ Sim ☐ Não
Calorias totais/dia ou gorduras? ☐ Sim ☐ Não

Uso de álcool
Você tem observado algum problema com seu consumo de bebida alcoólica? ☐ Sim ☐ Não
Alguém de sua família tem problemas com bebida? ☐ Sim ☐ Não
Você já sentiu que deveria diminuir o consumo de bebida? ☐ Sim ☐ Não
As pessoas que convivem com você se incomodam com o fato de beber? ☐ Sim ☐ Não
Você já se sentiu mal por ter bebido? ☐ Sim ☐ Não
Você tem bebido logo pela manhã para poder iniciar seu dia ou para melhorar da ressaca? ☐ Sim ☐ Não

Sono
Você dorme bem?

Você faz uso de calmantes para dormir?
Há quanto tempo?
Você usa alguma outra droga?

QUADRO 7.4
Critérios da CID-10 para uso nocivo (abuso) de substância[13]

O diagnóstico requer que um dano real tenha sido causado à saúde física e mental do usuário.

Padrões nocivos de uso são com frequência criticados por outras pessoas e estão associados a consequências sociais diversas. O fato de um padrão de uso ou uma substância em particular não serem aprovados por outra pessoa, pela cultura, ou terem levado a consequências socialmente negativas, como prisão ou brigas conjugais, não é evidência de uso nocivo.

A intoxicação aguda ou a "ressaca" não são evidência suficiente do dano à saúde requerido para codificar uso nocivo.

O uso nocivo não deve ser diagnosticado se a síndrome de dependência, um transtorno psicótico ou outra forma específica de transtorno relacionado ao uso de drogas ou álcool estiverem presentes.

Em resumo, a avaliação inicial em qualquer ambiente direcionada para o uso de álcool, tabaco e outras drogas psicoativas deve incluir as seguintes premissas:[14-20]

1. Todos os indivíduos devem ser questionados sobre o uso de drogas psicoativas, e se deve analisar um amplo espectro de problemas por meio de:
   a) anamnese geral detalhada;
   b) anamnese focal, breve, empática e flexível sobre o uso de drogas e aparecimento de problemas;
   c) análise de frequência de uso;
   d) análise de quantidade;
   e) identificação de via de administração;
   f) identificação do último uso e de sinais e sintomas de intoxicação ou síndrome de abstinência.
2. Deverá haver avaliação da motivação e uma intervenção mínima para mantê-la.
3. Há necessidade de diagnóstico claro do uso nocivo ou aprofundamento do diagnóstico em um serviço especializado, com investigação de outras morbidades associadas.
4. Deverá ser feito exame psíquico e físico.
5. Deverá ocorrer devolutiva dos resultados das escalas aplicadas.
6. Deverá ser definido seguimento:
   a) se orientado e encaminhado para outro serviço, agendar a contrarreferência, mantendo um contato com o serviço para o qual o paciente foi referendado;

b) se aplicada a intervenção mínima, organizar as sessões seguintes para continuar a avaliação das metas, da motivação e de outras necessidades.

RECOMENDAÇÕES GERAIS SOBRE A AVALIAÇÃO INICIAL EM QUALQUER SERVIÇO DE SAÚDE

- Todo profissional da saúde deve investigar o uso de drogas psicoativas nos indivíduos que buscam assistência, com atenção especial para crianças e adolescentes.
- Os indivíduos usuários com ou sem problemas devem receber orientação básica sobre os conceitos de abuso e dependência de drogas.
- Intervenções breves, como a entrevista motivacional, podem ser eficazes. Técnicas de confronto devem ser evitadas.
- Caso o profissional não se sinta apto a intervir, deve motivar o paciente a procurar ajuda especializada, realizando o encaminhamento. A seguir, deve estabelecer um sistema de referência e contrarreferência para cada caso.

Uso, abuso e dependência de álcool

Existem aspectos relevantes na avaliação inicial do usuário de bebidas alcoólicas em relação ao consumo. Deve-se elucidar o padrão de consumo, observar o ritual e, se o diagnóstico for uso problemático ou dependente, propor, no momento da avaliação, mudanças do consumo e início de um tratamento especializado.[21] O **Quadro 7.5** fornece dados à intervenção preventiva para mudança no consumo.

A relação entre os diferentes tipos de bebidas alcoólicas, a concentração alcoólica e o número de unidades presentes encontradas em bebidas alcoólicas brasileiras, descritas na **Tabela 7.1** auxilia o profissional da saúde e o usuário de álcool na avaliação da intensidade do seu beber e da associação com problemas. Cada dose contém 2 unidades (U) de álcool.

TABELA 7.1
Unidades de álcool em cada dose

Bebida	Concentração	Quantidade
Vinho tinto	12%	90 mL = 10 g = 1 U
Cerveja	5%	350 mL = 17 g = 1,7 U
Destilado	40%	50 mL = 20 g = 2 U

De acordo com a alcoolemia e com o grau de tolerância, os seguintes sintomas e sinais podem nortear a abordagem da intoxicação:[23]

- de 20 a 99 mg%: falta de coordenação muscular e alteração do humor, da personalidade e do comportamento;
- de 100 a 199 mg%: falta de coordenação motora mais grave, com ataxia, piora do humor e dos reflexos sensitivos e cognitivos;
- de 200 a 299 mg%: piora da ataxia, náuseas e vômitos;
- de 300 a 399 mg%: disartria, amnésia, hipotermia até anestesia (estágio I);
- de 400 a 799 mg%: coma e morte por bloqueio respiratório central ou outra complicação.

QUADRO 7.5
Equivalência de doses

	Concentração de álcool no sangue meia hora após a ingestão de bebida alcoólica		
O que cada dose de álcool significa	Para uma pessoa de 60 quilos	Para uma pessoa de 70 quilos	Para uma pessoa de 80 quilos
Uma lata de cerveja (em torno de 355 mL) Um copo de vinho tinto (80 a 140 mL) Uma dose de uísque (40 a 50 mL)	0,27 g de álcool	0,22 g de álcool	0,19 g de álcool
Duas latas de cerveja Dois copos de vinho tinto Duas doses de uísque	0,54 g de álcool	0,44 g de álcool	0,38 g de álcool
Três latas de cerveja Três copos de vinho tinto Três doses de uísque	0,81 g de álcool	0,66 g de álcool*	0,57 g de álcool

* Dosagem superior ao limite permitido por lei (0,57 g de álcool por litro de sangue).[22]

Triagem ou rastreamento por meio de escalas ou questionário

Em serviços de atenção primária à saúde, recomenda-se a aplicação de questionários de triagem para determinação de uso nocivo ou problemático ou de risco. O questionário CAGE (*cutdown, annoyed, guilty, eye-opener*) é um dos mais indicados, pois é de fácil aplicação (**Quadro 7.6**).[24] Ele não faz diagnóstico, mas aponta os prováveis casos de dependência, detectando os bebedores problemáticos/nocivos ou de risco, para os quais se deve propor uma intervenção.[25] Apresenta boa sensibilidade e especificidade para duas respostas positivas,[26] acrescentando-se perguntas simples, como:

1. Você já teve problemas relacionados ao uso de álcool?
2. Você bebeu nas últimas 24 horas?

Esse questionário apresenta sensibilidade de 92%.[27]

A partir dessa avaliação inicial, critérios da CID-10 podem ser aplicados para o diagnóstico diferencial entre abuso e dependência de álcool, como já apontado.

Uso, abuso e dependência de nicotina

Todos os indivíduos que chegam aos serviços de saúde devem ser questionados quanto ao hábito de fumar.[28] Isso pode ser feito a partir de algumas questões a serem incluídas na investigação geral sobre a história do indivíduo, conforme mostrado. Sobre o uso do tabaco, deve-se pesquisar frequência, quantidade de cigarros fumados por unidade de tempo (dia) e tentativas anteriores para interromper o hábito, assim como o tempo de abstinência.

Recomenda-se a utilização da CID-10 para o diagnóstico da síndrome de dependência de nicotina.[14] O **Quadro 7.7** apresenta o Questionário de tolerância de Fagerström, que pode ser aplicado para a avaliação da gravidade da dependência de nicotina.[29] Se o indivíduo fumar, deve ser aconselhado a interromper o uso de tabaco.[30] Caso não seja possível aconselhar adequadamente, o melhor é encaminhar o fumante para um serviço especializado.[31]

QUADRO 7.6
CAGE (*Cut down/Annoyed/Guilty/Eye-opened Questionnaire*)

Códigos: 0 – Não 1 – Sim

1. Alguma vez o(a) sr.(a) sentiu que deveria diminuir a quantidade de bebida ou parar de beber?	☐
2. As pessoas o(a) aborrecem porque criticam seu modo de beber?	☐
3. O(A) sr.(a) sente-se culpado(a) (chateado consigo mesmo) pela maneira como costuma beber?	☐
4. O(A) sr.(a) costuma beber pela manhã para diminuir o nervosismo ou a ressaca?	☐

QUADRO 7.7
Questionário de tolerância de Fagerström

Tabagista? Sim ☐ Não ☐

1. Quanto tempo depois de acordar você fuma seu primeiro cigarro? ☐
   - 0 Após 60 minutos
   - 1 31 – 60 minutos
   - 2 6 – 30 minutos
   - 3 Nos primeiros 5 minutos
2. Você encontra dificuldades em evitar o fumar em lugares onde é proibido, como, por exemplo, igrejas, local de trabalho, cinemas, *shoppings*, etc.? ☐
   - 0 Não
   - 1 Sim
3. Qual é o cigarro mais difícil de largar ou de não fumar? ☐
   - 0 Qualquer um
   - 1 O primeiro da manhã
4. Quantos cigarros você fuma por dia? ☐
   - 0 10 ou menos
   - 1 11 a 20
   - 2 21 a 30
   - 3 31 ou mais
5. Você fuma com mais frequência nas primeiras horas do dia do que durante o resto do dia? ☐
   - 0 Não
   - 1 Sim
6. Você fuma mesmo estando doente ao ponto de ficar acamado a maior parte do dia? ☐
   - 0 Não
   - 1 Sim

Pontuação

Leve	☐	0 a 4
Médio	☐	5 a 7
Alto	☐	8 a 10

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Todo indivíduo avaliado como usuário problemático deve ser estimulado a diminuir o consumo e retornar para um seguimento. Se não obtiver sucesso, a avaliação deve ser aprofundada para uma investigação da dependência em estágio inicial de problemas.

QUESTÕES PARA DISCUSSÃO

1. Quais são as mudanças necessárias na postura dos profissionais da saúde para dar assistência a um problema de saúde pública tão grave?
2. Qual o primeiro passo na organização dos serviços de saúde do Sistema Único de Saúde (SUS) para a avaliação adequada do usuário problemático e do usuário dependente?

REFERÊNCIAS

1. National Institute on Drug Abuse. Principles of drug addiction treatment: a research-based guide. 2nd ed. Bethesda; 1999.
2. Clark WD. Alcoholism: blocks to diagnosis and treatment. Am J Med. 1981;71(2):275-86.
3. Bradley KA. The primary care practitioner's role in the prevention and management of alcohol problems. Alcohol Health Res World. 1994;18(2):97-104.
4. Donovan DM. Assessment strategies and measures in addictive behaviors. In: McGrady BS, Epstein EE. Addictions: a comprehensive guidebook. Oxford: Oxford University; 1998.
5. Lubin B, Brady K, Woodward L, Thomas EA. Graduate professional training in alcoholism and substance abuse: 1984. Prof Psychol Res Pr. 1986;17:151-4.
6. US Institute of Medicine. Broadening the base of treatment for alcohol problems: report of a study by a Committee of the Institute of Medicine, Division of Mental Health & Behav. Washington: National Academy; 1990.
7. Sobell LC, Sobell MB, Nirrenberg TD. Behavioral assessment and treatment planning with alcohol and drug abusers: a review with an emphasis on clinical application. Clin Psychol Rev. 1988;8(1):19-54.
8. Schultz JE, Parran JT. Principles of identification and intervention. In: Graham AW, Schultz TK, Wilford BB. Principles of addiction medicine. 2nd ed. Chevy Chase: American Society of Addiction Medicine; 1998. p.249-61.
9. Allen JP, Litten RZ. Screening instruments and biochemical screening tests. In: Graham AW, Schultz TK, Wilford BB. Principles of addiction medicine. 2nd ed. Chevy Chase: American Society of Addiction Medicine; 1998. p.266-7.
10. Prochaska JO, DiClemente CC. Stages and processes of self-change of smoking: toward an integrative model of change. J Consult Clin Psychol. 1983;51(3):390-5.
11. Prochaska JO. Strong and weak principles for progressing from precontemplation to action on the basis of twelve problem behaviors. Health Psychol. 1994;13(1):47-51.
12. Whitfield CL, Barker LR. Alcoholism. In: Barker LR, Burton JR, Zieve PD, editors. Principles of ambulatory medicine. Baltimore: Williams & Wilkins; 1995. p.204-31.
13. World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioral disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva; 1992.
14. Allen JP, Columbus M, Fertig JB. Assessment in alcoholism treatment: an overview. In: Allen JP, Columbus M, editors. Assessing alcohol problems: a guide for clinicians and researchers. Bethesda: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism; 1995.
15. Committee on Quality of Health Care in America. Crossing the quality chasm: a new health system for the 21st century. Washington: National Academies; 2001. Disponível em: http://www.nap.edu/openbook.php?record_id=10027&page=R1.
16. Projeto diretrizes: diretrizes do volume II. São Paulo: Associação Médica Brasileira; 2003. p.15-127 [acesso em 2009 jul 14]. Disponível em: http://www.projetodiretrizes.org.br/volume_2.php.
17. World Health Organization. Global status report on alcohol 2004. Geneva; 2004 [acesso em 2005 dez 10]. Disponível em: http://www.who.int/substance_abuse/publications / alcohol/en/index.html.
18. American Society of Addiction Medicine. Practice guidelines. Chevy Chase; c2005 [acesso em 2008 dez 12]. Disponível em: http://www.asam.org/PracticeGuidlines.html.
19. World Health Organization. Office on drugs and crime: principles of drug dependence treatment. Geneve; 2008 [acesso em 2008 dez 15]. Disponível em: http://www.who.int/substance_abuse/publications/principles_drug_dependence_treatment.pdf
20. National Institute on Drug Abuse. Principles of drug addiction treatment: a research-based guide. 2nd ed. Washington: U.S. Department of Health and Human Services; 2009. Disponível em: http://www.drugabuse.gov/PODAT/PODATIndex.html.
21. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. The physicians' guide to helping patients with alcohol problems. Rockville; 1995.
22. Formigoni MLO, editor. A intervenção breve na dependência de drogas: a experiência brasileira. São Paulo: Contexto; 1992.
23. Mayo-Smith MF. Management of alcohol intoxication and withdrawal. Am Soc Addiction Med.1998;6(2):431-40.
24. Mayfield D, McLeod G, Hall P. The CAGE questionnaire: validation of a new alcoholism screening instrument. Am J Psychiatry. 1974;131(10):1121-3.
25. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. How to cut down on your drinking. Rockville; 1996.
26. Beresford TP, Blow FC, Hill E, Singer K, Lucey MR. Comparison of CAGE questionnaire and computer-assisted laboratory profiles in screening for covert alcoholism. Lancet. 1990;336(8713):482-5.
27. Cyr MG, Wartman SA. The effectiveness of routine screening questions in the detection of alcoholism. JAMA. 1988;259(1):51-4.
28. Fiore MC, Novotny TE, Pierce JP, Giovino GA, Hatziandreu EJ, Newcomb PA, et al. Methods used to quit smoking in the United States. Do cessation programs help? JAMA. 1990;263(20):2760-5. Erratum in: JAMA. 1991;265(3):358.
29. Fagerstrom KO, Schneider NG. Measuring nicotine dependence: a review of the Fagerstrom Tolerance Questionnaire. J Behav Med. 1989;12(2):159-82.
30. Foulds J. Strategies for smoking cessation. Br Med Bull. 1996;52(1):157-73.
31. Greenfield SF, Hennessy G. Assessment of the patient. In: Galanter M, Kleber HD. The American Psychiatric publishing textbook of substance abuse treatment. 4th ed. Arlington; 2008. p.55-71.

8

CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO E CLASSIFICAÇÃO

Cláudio Jerônimo da Silva

PONTOS-CHAVE

- **Classificação é sempre um processo de redução de um fenômeno complexo em categorias predefinidas que seguem um ou mais propósitos.**
- **Um dos propósitos mais importantes das classificações é uniformizar a linguagem e facilitar a comunicação.**
- **Todos os profissionais que tratam dependência química, independentemente de sua formação, devem conhecer os critérios diagnósticos oficiais em vigência.**
- **A CID-10, da Organização Mundial da Saúde,[1] e o DSM-IV, da American Psychiatric Association,[2] são as classificações utilizadas em nosso meio e devem ser conhecidas pelos profissionais da saúde.**

A necessidade de uniformizar a linguagem e contabilizar dados estatísticos acerca das doenças, estabelecendo critérios para classificá-las, está presente desde os primórdios da medicina.[3] Em psiquiatria, chegar a um consenso sobre os critérios que melhor definam as doenças mentais é sempre um desafio por dois motivos em particular:[3]

1. as doenças mentais são compreendidas à luz dos sintomas, do que os pacientes se queixam, e a classificação dos sintomas é feita à luz da fenomenologia, que depende da subjetividade de quem examina, e
2. a maioria dos mecanismos fisiopatológicos das doenças mentais é desconhecida ou multifatorial.

Essa dificuldade de consenso é potencializada pelo fato de que classificação é sempre uma redução na qual um fenômeno complexo é organizado em categorias de acordo com critérios predefinidos e estabelecido com um ou mais propósitos.[3] Os propósitos das classificações das doenças mentais envolvem uniformizar a comunicação, controlar as doenças por meio do conhecimento de sua ocorrência e a modificação de seu curso por meio do tratamento, além de compreender os processos envolvidos no desenvolvimento e na manutenção das doenças.

Por serem de múltiplas causas e exigirem tratamento de profissionais de áreas distintas, como psicologia e medicina, entre outras, os transtornos relacionados ao uso de substância necessitam de uniformização de critérios e de linguagem para descrevê-los. Para que um tratamento seja eficaz, os profissionais envolvidos precisam estar de acordo com o diagnóstico e utilizar uma linguagem para descrevê-lo que seja compreendida por todos, o que o exime de significados diversos. Dessa forma, é de fundamental importância que não apenas médicos, mas todos os profissionais envolvidos no tratamento da dependência química, conheçam os sistemas de classificação diagnóstica vigentes.

Até 1800, a classificação dos transtornos relacionados ao uso de álcool e drogas recebeu pouca atenção. Só no início do século XIX é que termos como *dipsomania* e *insanidade decorrente de intemperança* foram usados para descrever problemas relacionados ao uso de álcool.[2] Huss, em 1849, foi quem primeiro utilizou o termo alcoolismo.[3] Já com relação às outras drogas de abuso, a história é mais vaga. Há registro de utilização do termo narcomania no século XIX pela escola francesa.

Em 1960, Emil Jellinek formulou pela primeira vez uma classificação para o uso de álcool.[4] Seu clássico trabalho intitulado *The disease concept of alcoholism*[5] postulava a existência de cinco tipos de alcoolismo:

1. *alcoolismo alfa* – caracterizado por dependência psicológica, sem desenvolvimento de dependência fisiológica;
2. *alcoolismo beta* – caracterizado por complicações físicas, envolvendo um ou mais sistemas orgânicos, com enfraquecimento geral da saúde e tempo de vida reduzido;
3. *alcoolismo épsilon* – beber paroxístico, beber compulsivo às vezes referido como dipsomania;
4. *alcoolismo gama* – caracterizado por aumento da tolerância, perda de controle e síndrome de abstinência após interrupção do consumo de álcool;
5. *alcoolismo delta* – caracterizado por aumento de tolerância, sintomas de abstinência e incapacidade de abster-se.

Como se pode notar, os tipos gama e delta claramente envolvia um processo de dependência enquanto os tipos alfa, beta e épsilon não.

Outro marco importante para a história das classificações dos transtornos relacionados ao uso de substância se deu em 1976, quando Edwards e Gross[6,7] propuseram o conceito de síndrome de dependência do álcool. Esse conceito influenciou a *Classificação internacional de doenças* (CID-10), da Organização Mundial da Saúde (OMS), e o *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais* (DSM-IV), da American Psychiatric Association (APA), e, portanto merece ser revisto aqui.

SÍNDROME DE DEPENDÊNCIA DE ÁLCOOL

A síndrome de dependência de álcool[7] (SDA) é uma síndrome clínica caracterizada por sinais e sintomas comportamentais, fisiológicos e cognitivos. Baseados nesse conceito, Edwards e Gross propuseram:

a) Um diagnóstico dimensional, o qual deve avaliar frequência e intensidade dos sintomas ao longo de um *continuum*.
b) Uma validação clínica, embasada em pesquisas empíricas.
c) Uma distinção entre uso nocivo, dependência e problemas associados ao uso de álcool.
d) Envolvimento dos processos de aprendizagem (aprendizagem social, condicionamento operante e clássico) no desenvolvimento e na manutenção da dependência.
e) A influência de fatores plásticos (p. ex., cultura e personalidade) na expressão clínica da dependência de álcool.

Os sinais e sintomas clínicos que compõem a SDA compreendem estreitamento de repertório, tolerância, abstinência, alívio ou evitação da abstinência pelo uso do álcool, desejo de consumir álcool e reinstalação da síndrome após abstinência.[7]

Estreitamento do repertório do beber

Estreitamento do repertório do beber é a tendência a ingerir bebidas alcoólicas da mesma forma, isto é, o paciente bebe a mesma quantidade de álcool, quer esteja sozinho ou acompanhado, quer seja em dias úteis ou fins de semana, apesar das restrições sociais. À medida que a dependência avança, o padrão de beber se torna cada vez mais rígido, estreitado e estereotipado, já que os dias de abstinência ou de consumo baixo vão se tornando mais raros. A princípio, o consumo de álcool é influenciado por fatores sociais e psicológicos. O paciente dependente grave passa, então, a beber o dia inteiro, com o objetivo de manter um nível alcoólico no sangue que previna a instalação de síndrome de abstinência. As influências sociais e psicológicas que o fariam beber começam a não ser mais levadas em consideração.

Tolerância

Tolerância é a perda ou diminuição da sensibilidade aos efeitos iniciais do álcool. Nesse caso, os pacientes aumentam a quantidade de álcool ingerida para compensar a tolerância que se estabelece aos efeitos agradáveis da substância. Outra definição utilizada é: necessidade de usar o álcool em quantidade cada vez maior para atingir os mesmos efeitos desejados. Ocorre, ao longo do tempo, uma diminuição dos efeitos agradáveis quando se consome a mesma quantidade de álcool. Na prática clínica, a tolerância é identificada quando o paciente consegue exercer, mesmo com prejuízo de desempenho, várias atividades (p. ex., dirigir automóveis) com uma concentração sanguínea de álcool tão elevada que normalmente incapacitaria o bebedor normal.

Síndrome de abstinência

A síndrome de abstinência é caracterizada por sinais e sintomas físicos e psíquicos que aparecem decorrentes da diminuição ou interrupção do uso do álcool. No início, os sintomas de abstinência são leves e intermitentes; depois, com agravamento da síndrome de dependência, a frequência e a gravidade dos sintomas aumentam, passando a ser persistentes.

Saliência do comportamento de uso

A saliência do comportamento de uso do álcool caracteriza-se do ponto de vista clínico pela perda do controle sobre o próprio consumo (p. ex., uso em maiores quantidades ou por um tempo mais prolongado do que se pretendia) e por desejo persistente e tentativas frustradas para controlar, interromper ou diminuir o consumo.

Nesse padrão de consumo, os pacientes gastam grande parte de seu tempo procurando bebidas alcoólicas, ingerindo álcool e recuperando-se de seus efeitos. Todas as suas atividades, portanto, passam a girar em torno da procura, consumo e recuperação dos efeitos do álcool. As atividades sociais, profissionais e recreativas são abandonadas em prol do uso da substância. Apesar dos problemas psicológicos, clínicos e psicossociais, os pacientes persistem no consumo, o que caracteriza a importância que a substância passa a ter na vida dos usuários.

Na prática clínica, pode-se identificar a saliência do comportamento de busca do álcool investigando a ingestão de álcool em situações inaceitáveis no âmbito social (p. ex., no trabalho, quando está doente, quando

falta dinheiro, dirigindo automóveis, etc.). Os pacientes abandonam de modo progressivo os prazeres e/ou interesses diversos em favor do uso de álcool, aumentam a quantidade de tempo necessário para obter, beber e recuperar-se dos efeitos do álcool. Além disso, persistem no consumo apesar das consequências nocivas, como problemas clínicos e psicossociais. Possuem, também, dificuldade para controlar o início, o término e a quantidade do consumo.

Alívio ou evitação dos sintomas de abstinência pelo uso do álcool

Para aliviar ou evitar os sintomas desagradáveis e intensos da abstinência, os pacientes passam a ingerir álcool, apesar das consequências psíquicas e físicas adversas. Na história clínica devem ser analisados os seguintes aspectos:

a) início da relação entre o beber e o alívio dos sintomas de abstinência;
b) tempo entre o despertar e a primeira dose de álcool do dia;
c) cultura do paciente;
d) personalidade do paciente.

Sensação subjetiva de necessidade de beber

A sensação subjetiva da necessidade de beber é o desejo subjetivo e intenso de fazer uso do álcool, ou seja, *craving* ou fissura.

Reinstalação da síndrome de dependência após abstinência

Na reinstalação da síndrome de dependência após abstinência, o paciente retoma rapidamente o padrão mal-adaptativo de consumo de álcool após um período de abstinência.

USO NOCIVO

Griffith também deu grande contribuição para o desenvolvimento do conceito de uso nocivo, uma vez que diferenciou problemas decorrentes do uso e dependência.[7] Segundo o conceito, existem duas dimensões distintas: de um lado a psicopatologia do beber, que seria a dependência propriamente dita, e do outro, uma dimensão enfocando todos os problemas que decorrem do uso ou da dependência do álcool. A **Figura 8.1** ilustra essas duas dimensões: no eixo horizontal a dependência, e no vertical os problemas, variando ao longo de um *continuum*. No quadrante I estão os indivíduos que, na medida em que aumentam a gravidade da dependência, têm mais probabilidade de desenvolver diversos problemas. No quadrante II está a condição em que o indivíduo, embora não dependente, pode apresentar problemas decorrentes do uso de bebidas alcoólicas (p. ex., beber e dirigir, podendo sofrer acidentes). No quadrante III estão os indivíduos que não apresentam nem problemas nem dependência: são aqueles que fazem o uso de bebida alcoólica considerado normal ou de baixo risco. O quadrante IV não existe, sendo caracterizado por dependência sem problemas.

Dessa forma, estão incluídos no uso nocivo os indivíduos do quadrante II do gráfico. As classificações atuais de uso nocivo (CID-10)[1] ou abuso (DSM-IV)[2] também foram influenciadas por esse conceito.

OS CÓDIGOS INTERNACIONAIS VIGENTES PARA CLASSIFICAÇÃO DAS DOENÇAS MENTAIS

A Organização Mundial da Saúde publicou pela primeira vez uma seção dedicada aos transtornos mentais, na sexta revisão da *Classificação internacional de doenças* (CID-6). Ela incluía 10 categorias de psicose, nove de psiconeurose e sete de transtornos de caráter, de comportamento e de inteligência.[1] Já a American Psychiatric Association (APA) publicou, em 1952, uma variante de CID-6, a primeira edição do *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais* (DSM-I).[8] Desde então, uma série de modificações ocorreram periodicamente nos dois códigos. Hoje, está em vigor a décima revisão da CID e a quarta do DSM.

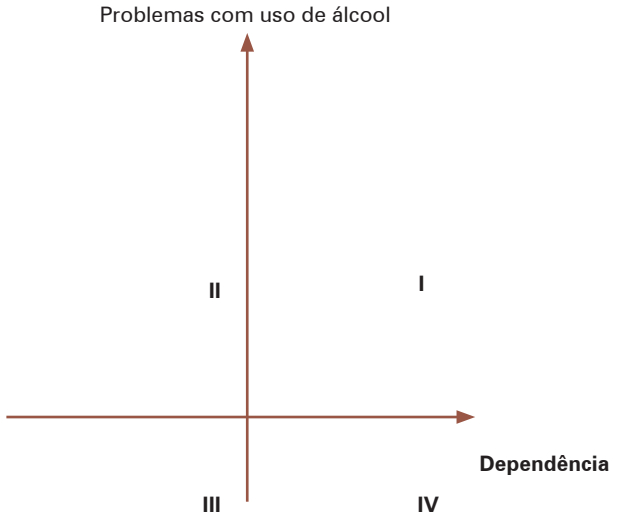

FIGURA 8.1 Desenho esquemático da relação entre dependência e problemas associados ao uso de álcool.[7]

Embora esteja em curso uma nova revisão desses códigos, serão concentrados esforços para discussão comparativa dos critérios adotados na versão vigente da CID e do DSM, dando enfoque à seção dedicada a transtornos por uso de substâncias.

TRANSTORNO POR USO DE SUBSTÂNCIA: CRITÉRIOS DA CID-10 E DO DSM-IV

Tanto a CID-10[1] como o DSM-IV se basearam no conceito de síndrome de dependência para desenvolver os critérios de uso nocivo e dependência de drogas. Note que os critérios originais para o uso do álcool são usados para descrever dependência e uso nocivo para todas as drogas. Embora possa haver críticas, esses critérios têm sido mantidos nas revisões atuais, mas alguns autores colocam de novo esse assunto em pauta na quinta revisão do DSM e décima primeira revisão da CID, atualmente em curso.[9] Outro ponto de discussão é se outros transtornos do impulso não relacionados ao uso de substâncias poderiam receber classificação com base nos mesmos critérios propostos para as substâncias psicoativas.[10,11]

O **Quadro 8.1** relaciona síndrome de dependências e critérios da CID-10[1] e do DSM-IV,[2] e o **Quadro 8.2** relaciona os critérios de uso nocivo.

A ORGANIZAÇÃO DA CID-10 E DO DSM-IV

CID-10

A CID-10[1] está organizada de maneira que o primeiro caractere, a letra F, designa o grupo de doenças que será descrito, nesse caso os transtornos mentais e de comportamento. O segundo caractere designa o subgrupo de transtornos descritos. O número 1 após a letra F indica o subgrupo de transtornos decorrentes do uso de substância. O terceiro caractere refere-se à classe de substância. Assim, F10 é utilizado para transtornos relacionados ao álcool, F11, para opioide, e assim por diante (ver **Quadro 8.3**). O quarto caractere (o primeiro número após o ponto) diz respeito ao transtorno decorrente do uso daquela substância definida no caractere anterior ao ponto, por exemplo, F1x.1 para uso nocivo, F1x.2 para dependência (ver **Quadro 8.4**).

Note-se que:

1. os transtornos definidos pelo segundo caractere são os mesmos para qualquer que seja a droga,
2. ao contrário do que ocorre com o DSM-IV,[2] na CID não se especifica se há ou não dependência fisiológica.

Dessa forma, a classificação da OMS nesse critério se aproxima mais do conceito de síndrome de dependência.

Um quinto caractere descreve ou as complicações associadas àquele diagnóstico ou o curso da doença, ou, ainda, o subtipo do transtorno. Para cada transtorno, a CID descreve um conjunto de subclassificações, como apresentado no **Quadro 8.5**. Para descrição completa dos critérios, consultar CID-10 no *site* da World Health Organization.[12]

Exemplo: Paciente dependente de álcool, atualmente em uso, apresenta quadro psicótico manifestado por delírio de ciúme: a codificação pela CID-10 seria:

- F10.25 – Síndrome de dependência de álcool em uso contínuo.
- F10.51 – Transtorno psicótico pelo uso do álcool predominantemente delirante.

DSM-IV

O DSM-IV[2] está organizado em cinco eixos:

- *Eixo I*: Descreve os transtornos clínicos propriamente ditos. Por exemplo: dependência de álcool (303.90).
- *Eixo II*: Descreve o retardo mental. Por exemplo: retardo mental grave (318.1) e transtornos da personalidade, que foram reunidos em três grandes grupos. No grupo A, estão os indivíduos com traços bizarros (p. ex., transtorno da personalidade esquizoide [301.20]); no grupo B, os indivíduos com traços dramáticos e instáveis (p. ex., transtorno da personalidade *borderline* [301.50]), e finalmente os inseguros e ansiosos estão no grupo C (p. ex., transtorno da personalidade dependente [301.6]).
- *Eixo III*: Descreve as condições clínicas gerais.
- *Eixo IV*: Trata dos problemas psicossociais e ambientais associados com o transtorno mental em questão, por exemplo, ameaça de perda de emprego.
- *Eixo V*: Constitui-se por uma escala de avaliação global de funcionamento (AGF), que recebe uma numeração, por exemplo, AGF = 82.

Os transtornos relacionados ao uso de substâncias estão no Eixo 1 e organizados da seguinte maneira:

- **Classe da substância –** O DSM-IV organiza os diagnósticos associados a cada uma das substâncias psicoativas. São 13 classes:
  1. álcool
  2. anfetamina
  3. cafeína
  4. *Cannabis*
  5. cocaína

QUADRO 8.1
Comparação dos critérios de dependência entre CID-10 e DSM-IV

	DSM-IV	CID-10
Critérios	Padrão mal-adaptado de uso que leva a prejuízos significativos do ponto de vista clínico, manifestados por três ou mais dos seguintes critérios, ocorrendo em qualquer momento no mesmo período de 12 meses	Três ou mais das seguintes manifestações ocorridas conjuntamente por pelo menos um mês, ou, se persistirem por períodos menores do que um mês, devem ter ocorridos juntas de forma repetida durante um período de 12 meses
Tolerância	1. Tolerância definida por qualquer dos seguintes aspectos: a) Necessidade de quantidades progressivamente maiores da substância para obter a intoxicação ou o efeito desejado b) Acentuada redução do efeito com o uso continuado da mesma quantidade de substância	1. Evidência de tolerância aos efeitos da substância, de forma que há necessidade de quantidades significativamente crescentes da substância para obter uma intoxicação ou o efeito desejado ou efeito reduzido com o uso continuado da mesma quantidade da substância
Abstinência e alívio dos sintomas pelo uso	2. Abstinência manifestada por qualquer dos seguintes aspectos: a) Síndrome de abstinência característica da substância b) A mesma substância (ou uma substância estreitamente relacionada) é consumida para aliviar ou evitar sintomas de abstinência	2. Um estado fisiológico de abstinência quando o uso da substância é reduzido ou interrompido, como evidenciado pela síndrome de abstinência característica da substância ou pelo uso da mesma substância (ou similar) com a intenção de aliviar ou evitar sinomas de abstinência
Craving e falta de controle	3. Existe um desejo persistente ou esforços mal-sucedidos no sentido de reduzir ou controlar o uso	3. Um forte desejo ou compulsão de consumir a substância 4. Comprometimento da capacidade de controlar o comportamento de uso da substância em termos de seu início, término ou quantidade.
Saliência do comportamento	4. A substância é frequentemente consumida em maiores quantidades que o pretendido 5. Muito tempo é gasto em atividades necessárias para obtenção da substância, na utilização da substância ou na recuperação de seus efeitos 6. Uso continua apesar da consciência de ter um problema físico ou psicológico persistente ou recorrente, que tende a ser causado ou exacerbado pelo uso da substância 7. Importantes atividades sociais ocupacionais ou recreativas são abandonadas ou reduzidas em virtude do uso da substância	5. Preocupação com o uso da substância, manifestada pela redução ou pelo abandono de importantes prazeres ou interesses alternativos em virtude de seu uso ou pelo gasto de uma grande quantidade de tempo em atividades necessárias para obter, consumir ou recuperar-se dos efeitos da substância 6. Uso persistente apesar de evidências claras de consequências nocivas, evidenciadas pelo uso continuado quando o indivíduo está efetivamente consciente (ou se espera que esteja) da natureza e da extensão dos efeitos nocivos
Dependência fisiológica	1. Com ou sem dependência fisiológica	Não diferencia dependência fisiológica de não fisiológica
Sintomas atuais	1. Remissão completa inicial 2. Remissão parcial inicial 3. Remissão completa mantida 4. Remissão parcial mantida	1. Atualmente abstinente (remissão precoce, parcial ou completa) 2. Abstinente em ambiente protegido 3. Em regime de manutenção ou substituição clínica supervisionada 4. Abstinente em tratamento com drogas aversivas 5. Atualmente usando a substância (sem sintomas físicos ou com sintomas físicos)

QUADRO 8.2
Comparação dos critérios de uso nocivo (ou abuso) entre CID-10 e DSM-IV

	Uso nocivo (CID-10)	Abuso (DSM-IV)
Alterações comportamentais e de julgamento	1. Deve haver clara evidência de que o uso da substância foi responsável por dano físico ou psicológico, incluindo julgamento comprometido ou disfunção do comportamento, podendo levar a uma incapacidade ou consequências adversas para os relacionamentos interpessoais	Critério A: Padrão mal-adaptado de um ou mais dos seguintes aspectos: 1. Uso recorrente da substância, acarretando fracasso ao cumprir obrigações importantes no trabalho, na escola ou em casa 2. Uso em situações nas quais isso representa perigo para integridade física 3. Uso continuado apesar de problemas sociais ou interpessoais persistentes
Problemas legais	Não especifica	4. Problemas legais recorrentes relacionados à substância
Alterações físicas	Incluídas no critério (1)	Não especifica
Relação do dano com a droga	A natureza do dano deve ser claramente identificável (e especificada)	Não explicita
Duração	O padrão do uso tem persistido por pelo menos um mês ou tem ocorrido repetidas vezes no período de um ano	Padrão mal-adaptado ocorrendo no período de 12 meses
Exclusão de outros diagnósticos	O transtorno não satisfaz os critérios para qualquer outro transtorno mental ou de comportamento relacionado à mesma droga durante o período (exceto para intoxicação aguda)	Critério B: Os sintomas jamais satisfizeram os critérios para dependência de substância em relação a esta ou a outras substâncias

QUADRO 8.3
Organização pela CID-10 dos transtornos relacionados ao uso de substância segundo a classe de drogas[1]

F 10.___	Transtornos mentais e de comportamento decorrentes do uso de álcool
F 11.___	Transtornos mentais e de comportamento decorrentes do uso de opioide
F 12.___	Transtornos mentais e de comportamento decorrentes do uso de canabinoides
F 13.___	Transtornos mentais e de comportamento decorrentes do uso de sedativos ou hipnóticos
F 14.___	Transtornos mentais e de comportamento decorrentes do uso de cocaína
F 15.___	Transtornos mentais e de comportamento decorrentes do uso de outros estimulantes, incluindo cafeína
F 16.___	Transtornos mentais e de comportamento decorrentes do uso de alucinógenos
F 17.___	Transtornos mentais e de com portamento decorrentes do uso de tabaco
F 18.___	Transtornos mentais e de comportamento decorrentes do uso de solventes voláteis
F 19.___	Transtornos mentais e de comportamento decorrentes do uso de múltiplas drogas e outras substâncias psicoativas

QUADRO 8.4
Organização pela CID-10 das categorias diagnósticas segundo os transtornos relacionados ao uso de substância[1]

F 1x.0	Intoxicação aguda
F1x.1	Uso nocivo
F1x.2	Síndrome de dependência
F1x.3	Estado de abstinência
F1x.4	Estado de abstinência com *delirium*
F1x.5	Transtorno psicótico
F1x.6	Síndrome amnéstica
F1x.7	Transtorno psicótico residual e de início tardio
F1x.8	Outros transtornos mentais e do comportamento
F1x.9	Transtornos mentais e do comportamento, não especificados

6. alucinógenos
7. inalantes
8. nicotina
9. opioides
10. fenciclidina
11. sedativos
12. múltiplas substâncias
13. outras

- **Transtornos relacionados a substância –** Os transtornos relacionados estão divididos em dois grupos:
  1. transtornos mentais por uso de substância
  2. transtornos mentais induzidos por substância

Transtornos por uso de substância

Nessa categoria são descritas as características referentes à dependência ou ao abuso (termo que na CID-10 é descrito como uso nocivo). Outra diferença em relação à CID é que no DSM são indicados dois especificadores:

1. com ou sem dependência fisiológica (dependendo da presença ou não de tolerância ou síndrome de abstinência)
2. remissão completa (inicial ou mantida) ou remissão parcial (inicial ou mantida)

QUADRO 8.5
Organização pela CID-10 das categorias diagnósticas segundo o transtorno associado ao uso de substância e suas respectivas subclassificações[1]

F1x.0 (Intoxicação aguda)	F1x.00	Não complicada
	F1x.01	Com trauma ou lesão corporal
	F1x.02	Com outra complicação médica
	F1x.03	Com *delirium*
	F1x.04	Com distorções perceptivas
	F1x.05	Com coma
	F1x.06	Com convulsões
	F1x.07	Intoxicação patológica
F1x.1 (Uso nocivo)		Não tem subclassificações
F1x.2 (Síndrome de dependência)	F1x.20	Atualmente abstinente
	F1x.21	Atualmente abstinente em ambiente protegido
	F1x.22	Atualmente abstinente e protegido sob perspectiva clínica
	F1x.23	Atualmente abstinente com drogas aversivas
	F1x.24	Atualmente usando a substância
	F1x.25	Uso contínuo
	F1x.26	Uso episódico
F1x.3 (Estado de abstinência)	F1x.30	Sem complicações
	F1x.31	Com complicações
F1x.4 (Estado abstinência com *delirium*)	F1x.40	Sem convulsão
	F1x.41	Com convulsão
F1x.5 (Transtorno psicótico)	F1x.50	Esquizofreniforme
	F1x.51	Predominantemente delirante
	F1x.52	Predominantemente alucinatório
	F1x.53	Predominantemente polimorfo
	F1x.54	Predominantemente depressivo
	F1x.55	Predominantemente maníaco
	F1x.56	Misto
F1x.6 (Síndrome amnéstica)		Não tem subclassificações
F1x.7 (Transtorno psicótico residual e de início tardio)	F1x.70	*Flashbacks*
	F1x.71	Transtorno da personalidade ou do comportamento
	F1x.72	Transtorno afetivo residual
	F1x.73	Demência
	F1x.74	Outro comportamento cognitivo persistente
	F1x.75	Transtorno psicótico de início tardio
F1x.8 (Outros transtornos mentais e de comportamento)		Não tem subclassificações
F1x.9 (Transtornos mentais não especificados)		Não tem subclassificações

Transtornos mentais induzidos por substância

O DSM-IV categoriza os transtornos induzidos em:

1. intoxicações
2. abstinência
3. *delirium* por intoxicação
4. delírio por abstinência
5. demência
6. transtorno amnéstico
7. transtorno psicótico
8. transtorno do humor
9. transtorno de ansiedade
10. disfunções sexuais
11. transtorno do sono

Diferente da CID-10, os transtornos associados são mais detalhados no DSM, incluindo os relacionados a humor, disfunção sexual e sono. Cada classe de substância pode se associar a um ou outros transtornos relacionados aqui. Assim, nem todos eles são descritos para todas as drogas.

O **Quadro 8.6** descreve as categorias diagnósticas para transtorno por uso de substância, segundo o DSM-IV. Esse código não descreve transtorno por uso de cafeína (nem dependência nem abuso). Para essa substância, descreve apenas transtornos relacionados ao uso: intoxicação com cafeína, transtorno de ansiedade induzido por cafeína, transtorno do sono induzido por cafeína e transtorno relacionado à cafeína sem outras especificações.

Com relação aos transtornos induzidos por uso de substância, o DSM-IV descreve um grupo específico de categorias para cada substância. O **Quadro 8.7** exemplifica como o DSM-IV descreve os transtornos induzidos por álcool. Para lista completa de categorias diagnósticas, relacionadas a cada droga, consultar DSM-IV no *site* da American Psychiatric Association[13]

QUADRO 8.7
Categorias diagnósticas para transtornos induzidos por álcool segundo DSM-IV[1,13]

Transtorno induzido por álcool	303.00	Intoxicação aguda
	291.81	Abstinência de álcool
	291.0	*Delirium* por intoxicação
	291.0	*Delirium* por abstinência
	291.2	Transtorno amnéstico persistente
	291.5	Transtorno psicótico (com delírio)
	291.3	Transtorno psicótico (com alucinação)
	291.89	Trantorno do humor
	291.89	Transtorno de ansiedade
	291.89	Disfunção sexual
	291.89	Transtorno do sono
	291.9	Sem outras especificações

QUADRO 8.6
Categoria diagnóstica para transtorno por uso de substância segundo o DSM-IV[1,13]

Transtorno por uso de álcool	303.90 305.00	Dependência de álcool Abuso de álcool
Transtorno por uso de anfetamina	304.40 305.70	Dependência de anfetamina Abuso de anfetamina
Transtorno por uso de *Cannabis*	304.30 305.20	Dependência de *Cannabis* Abuso de *Cannabis*
Transtorno por uso de cocaína	304.20 305.60	Dependência de cocaína Abuso de cocaína
Transtorno por uso de alucinógenos	304.50 305.30	Dependência de alucinógeno Abuso de alucinógeno
Transtorno por uso de inalantes	304.60 305.90	Dependência de inalantes Abuso de inalantes
Transtorno por uso de nicotina	305.10 Não descreve abuso	Dependência de nicotina
Transtorno por uso de opioides	304.00 305.50	Dependência de opioides Abuso de opioides
Transtorno por uso de fenciclidina	304.60 305.90	Dependência de fenciclidina Abuso de fenciclidina
Transtorno por uso de sedativos	304.10 305.40	Dependência de sedativos Abuso de sedativos
Transtorno por uso de outras substâncias	304.90 305.90	Dependência de outras substâncias Abuso de outras substâncias

Exemplo: O mesmo paciente descrito anteriormente, dependente de álcool em uso contínuo e com transtorno psicótico manifestado por delírio de ciúme, receberia a seguinte codificação pelo DSM-IV:[2]

- 303.9 Transtorno por uso de álcool – dependência (pede-se especificar se apresenta ou não dependência fisiológica).
- 291.5 Transtorno induzido por álcool – Transtorno psicótico predominantemente delirante (pede-se especificar se início ocorreu durante intoxicação ou abstinência).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Atualmente, tanto a American Psychiatric Association (APA) como a Organização Mundial da Saúde (OMS) vêm se reunindo por meio de grupos de trabalhos organizados para cada transtorno para apresentar a décima primeira revisão da CID e a quinta revisão do DSM. A previsão de lançamento do DSM-V é para 2013, e os trabalhos podem ser acompanhados no *site* da American Psychiatric Association.

QUESTÃO PARA DISCUSSÃO

1. Com base nas categorias descritas pela CID-10 e pelo DSM-IV para transtornos relacionados ao uso de substâncias, quais os prós e os contras de ambas as classificações quando utilizadas para propósitos clínicos?

REFERÊNCIAS

1. World Health Organization. Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10. Porto Alegre: Artmed; 1993.
2. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais. 4. ed. rev. Porto Alegre: Artmed; 2002.
3. Zimmerman M, Spitzer RL. Classification in psychiatry. In: Sadock BJ, Sadock VA, editors. Kaplan & Sadock: comprehensive textbook of psychiatry. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
4. Bessa MA, Gigliote A. A síndrome de dependência do álcool: critérios diagnósticos. Rev Bras Psiquiatr. 2004;26(Supl I):11-3.
5. Jellinek EM. The disease concept of alcoholism. New Haven: Alcohol Research Documentation; 1988.
6. Edwards G, Gross MM. Alcohol dependence: provisional description of a clinical syndrome. Br Med J. 1976;1(6017):1058-61.
7. Edwards G, Marshal EJ, Cook CCH. O tratamento do alcoolismo. 3. ed. Porto Alegre: Artmed; 1999.
8. Grant BF, Dawson DA. Alcohol and drug use, abuse and dependence: classification, prevalence, and comorbidity. In: McCrady BS, Epstein EE. Addictions a comprehensive guidebook. New York: Oxford University; 1999.
9. Babor TF, Caetano R. Subtypes of substance dependence and abuse: implications for diagnostic classification and empirical research. Addicitions. 2006;101(Suppl 1):104-10.
10. Goldberg D. Should our major classifications of mental disorders be revised? Br J Psychiatry. 2010;196:255-6.
11. Budney AJ. Are specific dependence criteria necessary for different substance: how can research on cannabis inform this issue? Addiction. 2006;101(Suppl 1):125-33.
12. World Health Organization. International classification of diseases: ICD-10. Geneva; c2010. Disponível em: http://www.who.int/classifications/icd/en/index.html.
13. American Psychiatry Association. Diagnostic and statistical manual: DSM-IV. Arlington; 2010. Disponível em: http://psych.org/MainMenu/Research/DSMIV.aspx
14. American Psychiatric Association. DSM-5 overview: the future manual. Arlington; 2010. Disponível em: http://www.dsm5.org/about/Pages/DSMVOverview.aspx).

9

NEUROPSICOLOGIA E DEPENDÊNCIA QUÍMICA

Priscila Previato de Almeida
Maria de Fatima Monteiro

PONTOS-CHAVE

- A avaliação neuropsicológica auxilia a investigação de aspectos clínicos e cognitivos.
- O uso de substâncias psicoativas pode alterar o funcionamento cognitivo.
- Prejuízos cognitivos podem influenciar o prognóstico e a adesão ao tratamento.
- O comportamento de dependência parece estar intimamente ligado a aspectos do funcionamento executivo.

BREVE HISTÓRICO

A neuropsicologia surgiu com o objetivo de estabelecer relações entre o cérebro e o comportamento por meio do estudo dos processos cerebrais, que podem ser direta ou indiretamente observados.

Desde a Antiguidade existe a tentativa de explicar os processos mentais. Hipócrates (século V a.C.) já se referia ao cérebro como o órgão do intelecto. Galeno, no século II a.C., deduziu que o encéfalo era formado de duas partes: o *cerebrum,* relacionado às sensações, e o *cerebellum*, relacionado ao controle dos músculos, sendo que os nervos eram condutos que levavam os líquidos vitais ou humores, permitindo que as sensações fossem registradas e os movimentos iniciados.

Vesalius observou várias semelhanças estruturais entre os cérebros de mamíferos e aves e suas funções, bem como em cadáveres humanos. Descartes referia-se à glândula pineal como centro da alma. Ao final do século XVIII, Gall postulou que as faculdades humanas estariam localizadas em diferentes órgãos e centros cerebrais e que as atividades intelectuais estariam situadas nos dois hemisférios cerebrais. Além disso, postulava que as medidas do crânio dariam diferentes características aos sujeitos. Com isso, surgiu a base da frenologia e da corrente localizacionista.[1]

Em 1861, Broca observou que um paciente com hemiplegia à direita era capaz de compreender a linguagem falada, porém produzia apenas uma única palavra desprovida de significado. Vários outros casos se juntaram a esse, evidenciando uma base para a demonstração da dominância do hemisfério esquerdo para a linguagem. Outras descrições, como a de Hughlings Jackson, sustentaram o entendimento sobre afasia fluente e não fluente. Destaca-se ainda a publicação de Wernicke, em 1874, mostrando que lesões nas porções posteriores da região temporal superior provocavam alterações de linguagem, sendo um tipo de afasia na qual a compreensão estava prejudicada.[2]

No século XX, Luria desempenhou importante papel para o desenvolvimento da neuropsicologia, no estudo das funções cognitivas, além do trabalho em conjunto com Vygotsky, em relação aos mecanismos cerebrais envolvidos e desenvolvidos com a educação formal, assunto que é estudado até os dias atuais.[3]

A partir dos anos 1970, a neuropsicologia passa a interagir estreitamente com a psicologia cognitiva e com modelos teóricos utilizados para a avaliação dos distúrbios causados por lesões cerebrais. Dessa forma, pretende explicar o comportamento em tarefas específicas, de acordo com modelos teóricos sobre o funcionamento cognitivo normal.[4] São introduzidos métodos mais precisos e cada uma das funções cognitivas passa a ser avaliada de forma mais minuciosa, buscando o processo de uma função complexa e sua alteração, ou seja, a avaliação que focava o "onde" passa a focar o "como".[5]

Atualmente, a neuropsicologia é um campo intermediário entre as neurociências e as ciências do comportamento, desenvolvido a partir da neurologia e da psicologia. O constante avanço tecnológico dos exames de neuroimagem funcionais e estruturais, bem como novas técnicas de neuroquímica, farmacologia e biologia molecular, permite que a investigação neuropsicológica contribua para o entendimento das relações complexas existentes entre as estruturas cerebrais e o comportamento.

CONCEITOS FUNDAMENTAIS

O que é neuropsicologia?

A neuropsicologia pode ser definida como uma subárea das neurociências que visa à aplicação dos princípios de avaliação e intervenção baseados no estudo científico do comportamento humano ao longo do ciclo vital relacionado ao funcionamento normal e alterado do sistema nervoso central.[6]

A avaliação neuropsicológica

A avaliação neuropsicológica procura investigar sob perspectiva quantitativa, por meio de testes neuropsicológicos, e qualitativa, por meio de observações e anamnese, a relação entre o funcionamento cerebral e o comportamento do paciente, envolvendo seus aspectos cognitivos, sensoriais, motores, emocionais e sociais.[7]

Os testes neuropsicológicos são ferramentas padronizadas que permitem analisar o desempenho cognitivo dos sujeitos, comparando ao que é esperado para a média populacional, considerando aspectos como sexo, idade, nível cognitivo e sociocultural. A observação e a anamnese fornecem informações importantes a respeito do funcionamento pré-mórbido do paciente e do impacto dos distúrbios neuropsicológicos em sua vida diária, contribuindo para elaboração de um processo de intervenção.[8]

Nesse sentido, dados qualitativos, como características do desenvolvimento biológico, escolaridade, sociabilidade, aspectos afetivos e sociais, também contribuem para a composição do raciocínio diagnóstico e para o entendimento da relação entre o funcionamento cerebral e o comportamento do sujeito. Portanto, a avaliação neuropsicológica deve contemplar a investigação sobre o desempenho cognitivo do indivíduo de forma quantitativa aliada ao levantamento de seus dados históricos, buscando sua compreensão de forma integral.

Podem-se destacar quatro princípios básicos que caracterizam a avaliação neuropsicológica.[9]

- Diagnóstico: pode ser realizado para a distinção entre sintomas psiquiátricos e neurológicos, identificação de possível desordem neurológica; ajuda na discriminação de diferentes condições, por exemplo, auxílio no diagnóstico de comprometimento cognitivo leve, doença de Alzheimer, distúrbios secundários a traumatismos cranianos leves, alterações precoces cognitivas da depressão, da esquizofrenia, do abuso de drogas, etc.
- Cuidado do paciente e planejamento: descrição das alterações cognitivas, comportamentais e dos estados emocionais do paciente, visando à compreensão e aos cuidados que deve receber. O planejamento desses cuidados depende do entendimento das capacidades e limitações dos pacientes, bem como do impacto das mesmas em suas atividades instrumentais e básicas da vida diária.
- Reabilitação e avaliação do tratamento: permite que todos os profissionais e familiares envolvidos no cuidado do paciente estejam cientes de suas capacidades e limitações. Serve também como medida da eficácia das intervenções instituídas em sua recuperação.
- Pesquisa: a avaliação neuropsicológica utilizada no estudo da organização da atividade cerebral também pressupõe a pesquisa e o desenvolvimento de novos instrumentos, sua normatização e avaliação da sensibilidade e especificidade dos mesmos. A precisão da avaliação neuropsicológica a torna um instrumento útil na investigação de alterações cognitivo-comportamentais, mesmo que sutis.

Funções cognitivas

A cognição é a expressão de um conjunto de processos cerebrais complexos, responsáveis pela elaboração do conhecimento que o ser humano adquire e necessita ao longo de seu desenvolvimento. Dessa forma, quando nos referimos aos processos cognitivos, estamos falando sobre funções cerebrais, das quais podemos destacar a atenção, a memória, a linguagem, as funções executivas, as funções visuoespaciais e praxias e a percepção.[10]

As funções cognitivas são habilidades desempenhadas em várias áreas cerebrais, que trabalham de forma cooperativa por meio de vias de conexão neuronal. De forma sucinta e didática, serão destacadas algumas funções.

Atenção

Refere-se à capacidade ou ao processo pelos quais o organismo se torna receptivo aos estímulos internos e externos. Proporciona habilidades que orientam o organismo a mudar o estímulo, trocar o foco e/ou sustentá-lo, inibindo estímulos internos (pensamentos e memórias) e externos (sensações).

A atenção é subdividida em diferentes tipos:

- Amplitude atencional – quantidade de informação que pode ser processada ao mesmo tempo, sendo um processo que tende a ser resistente aos efeitos da idade e a muitas desordens cerebrais;
- Atenção seletiva – capacidade de selecionar uma ou mais informações em um determinado momento, enquanto outras são ignoradas, ou seja, é necessário suprimir a presença de estímulos distratores concorrentes ou presentes nesse mesmo tempo;

- Atenção sustentada – capacidade para manter uma atividade atencional por um período determinado de tempo;
- Atenção dividida – capacidade de executar duas ou mais tarefas simultaneamente, no contexto de uma tarefa complexa;
- Atenção alternada – implica disposição para mudar de foco e de tarefa.

Memória

A memória consiste na capacidade de adquirir (aquisição), armazenar (consolidação) e recuperar (evocação) informações. A memória não é um sistema único e se divide em dois tipos: memória de curto prazo (ou operacional) e memória de longo prazo. A memória operacional permite que um indivíduo mantenha uma conversa enquanto seu foco de atenção está no assunto; contudo, assim que ele presta atenção em outra situação, as informações podem ser perdidas. A memória de longo prazo refere-se às informações que ficam guardadas em nossa mente mesmo que não estejamos prestando atenção nelas.

A memória de longo prazo também pode ser dividida em dois subtipos: memória declarativa e memória de procedimento. A declarativa envolve a lembrança de fatos, eventos e conhecimento geral. A de procedimento envolve o conhecimento de uma ação mesmo que não nos lembremos como aprendemos ou que não saibamos descrever o processo (p. ex., andar de bicicleta). Como a memória não é um sistema único, é possível que um tipo de memória esteja prejudicado enquanto outro tipo, preservado.[11]

Funções executivas

As funções executivas permitem ao homem desempenhar, de forma independente e autônoma, atividades dirigidas a um objetivo específico de estreita relação com o comportamento humano. Essas funções englobam ações complexas que dependem da integridade de vários processos cognitivos, emocionais, motivacionais e volitivos, os quais estão intimamente associados ao funcionamento dos lobos frontais.[9] Desse modo, as funções executivas podem ser divididas em quatro componentes fundamentais: volição, planejamento, ação propositiva e desempenho efetivo.

Volição é a capacidade de gerar comportamentos intencionais, a qual necessita de motivação, iniciativa e autoconsciência. A perda da capacidade volitiva acarreta um importante comprometimento funcional, quando o indivíduo pode se tornar apático e sem iniciativa.

Planejamento requer capacidade de abstração, pensamento antecipatório, capacidade de organizar uma sequência de passos, controle de impulsos, fazer escolhas, sustentar a atenção e ter a memória preservada, além de motivação e autoconsciência.

Ação propositiva demanda a capacidade de iniciar, manter, alterar e interromper sequências de comportamentos complexos de maneira integrada e ordenada, além de flexibilidade para mudança de *set* perceptivo, cognitivo e comportamental. Já desempenho efetivo compreende a automonitoração e a autorregulação.

Assim, o funcionamento executivo pode ser definido como a capacidade de extrair informações de diversos sistemas cerebrais, verbais ou não verbais, e agir sobre essas informações de modo a produzir novas respostas, fornecendo aos sistemas funcionais orientações para um processamento eficiente das informações.

Os processos cognitivos que sustentam as funções executivas são memória operacional, *set* preparatório e controle inibitório. Memória operacional é a capacidade de manter e manipular a informação de curto prazo para gerar uma ação em um futuro próximo. *Set* preparatório é definido como prontidão de estruturas sensoriais e sobretudo motoras para o desempenho de um ato contingente a um evento prévio, representado na memória operacional. Controle inibitório é um processo que objetiva suprimir influências internas ou externas que possam interferir na sequência comportamental em curso.[12]

AVALIAÇÃO NEUROPSICOLÓGICA E DEPENDÊNCIA QUÍMICA

Aplicações práticas

Na prática clínica, a avaliação neuropsicológica é indicada quando as queixas extrapolam o uso das substâncias e refletem transtornos cognitivo-comportamentais que afetam o rendimento do trabalho, a aprendizagem e as relações interpessoais. Essas alterações ficam mais claras quando o indivíduo tenta manter suas atividades, mas demonstra dificuldades ou diferenças em seu desempenho.

Como o impacto do uso de substâncias no sistema nervoso é extremamente nocivo ao equilíbrio físico, cognitivo, comportamental e emocional do indivíduo, a avaliação neuropsicológica contribui para o levantamento de possíveis prejuízos cognitivos, possibilitando a identificação de comportamentos alterados e o desenvolvimento de estratégias para minimizar esses déficits.[13]

Além de prejudicar o funcionamento mental, há determinados déficits cognitivos que podem contribuir para que o sujeito venha a se tornar um abusador ou dependente de determinada substância. Sabe-se, por exemplo, que pessoas com transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) são mais suscetíveis a abuso e dependência de cocaína ou outras drogas, por encontrarem nessas substâncias uma forma de "automedicação" e alívio temporário dos sintomas.[14]

Em casos como esse, a avaliação neuropsicológica auxilia na detecção de uma comorbidade que deve ser tratada em conjunto com a dependência de drogas. Além disso, também é utilizada quando existe a demanda de um diagnóstico diferencial entre outras comorbidades. O termo comorbidade define a ocorrência de duas entidades diagnósticas em um mesmo indivíduo. O abuso de substâncias é o transtorno coexistente mais frequente entre os que apresentam transtornos mentais, sendo de importância fundamental o correto diagnóstico das patologias envolvidas.[15]

Entre as patologias mais comuns estão os transtornos do humor, como a depressão, tanto unipolar como bipolar, os transtornos de ansiedade, os da conduta, os de déficit de atenção/hiperatividade e a esquizofrenia. Os transtornos da alimentação e os da personalidade também podem ser associados ao abuso de substâncias.

Os transtornos de ansiedade são também considerados fatores de risco para o desenvolvimento de abuso e dependência de substâncias, em especial em relação ao álcool, por ser usado como um "ansiolítico" de fácil acesso e de aceitação social.[16]

O quadro de dependência de álcool também está fortemente associado à depressão.[17] Em geral, a dependência dessa substância antecede o quadro depressivo, sobretudo em mulheres. O uso de cocaína, anfetamina e cafeína também está associado à depressão. Essas drogas acabam sendo utilizadas para amenizar sintomas ou, no caso de usuários crônicos, porque sintomas depressivos podem estar presentes durante a abstinência.[18]

Adultos com TDAH apresentam prevalência de transtornos por uso de substâncias: cerca de 33% apresentam antecedentes de abuso ou dependência de álcool, e 20% deles, história de abuso ou dependência de outras drogas, principalmente maconha, estimulantes e cocaína. Esse quadro também é observado com mais frequência entre adolescentes, sobretudo do sexo masculino. De modo geral, usuários de cocaína com TDAH apresentam idade de início do consumo mais precoce e uso mais pesado.[19]

Para saber se a substância alterou o desempenho cognitivo do sujeito ou se os prejuízos encontrados já o acompanhavam desde a infância, torna-se necessária a investigação sobre seu potencial cognitivo anterior ao uso, ou seja, deve-se estimar seu funcionamento pré-mórbido.[20] Para isso, é necessário considerar o processo histórico de construção da identidade do sujeito, incluindo o momento passado e presente do uso de substâncias, as características de personalidade, a dinâmica familiar e outras questões culturais relativas ao uso. Uma história clínica bem formulada, com investigação do desenvolvimento cognitivo, é fundamental para estipular uma linha de base que possa ser utilizada como um parâmetro de comparação do desempenho do indivíduo na avaliação neuropsicológica.

Além disso, existem instrumentos capazes de estimar o nível cognitivo pré-mórbido, chegando a uma análise detalhada das habilidades e dos conhecimentos prévios da pessoa. Nesses testes, é possível observar um padrão de desempenho, o qual se mantém preservado praticamente durante toda a vida, mesmo após uma lesão cerebral.

Outra aplicabilidade da avaliação neuropsicológica aparece quando há necessidade de acompanhamento do uso de alguns medicamentos, pois mesmo que prescritos de forma controlada podem interferir no processamento cognitivo.

Aspectos neuropsicológicos relacionados ao uso de substâncias

As substâncias psicotrópicas são aquelas que atuam sobre o cérebro, alterando de alguma maneira o psiquismo. Com isso, pode-se observar em usuários de substâncias o aparecimento de comportamentos inadequados ou ineficientes, ou seja, habilidades que antes eram executadas de forma satisfatória podem expressar falhas com o uso prolongado da droga, manifestando prejuízos no funcionamento.

Nesse contexto, a avaliação neuropsicológica permite identificar déficits cognitivos, extensão e gravidade, bem como as funções que se encontram preservadas. O conhecimento das alterações cognitivas decorrentes do uso de substâncias é fundamental para o entendimento do processo de dependência desses indivíduos.

Apesar de um considerável avanço, a avaliação da existência de prejuízos neuropsicológicos em usuários crônicos de substâncias vem desafiando pesquisadores. Existem diversas dificuldades metodológicas para a realização de pesquisas nessa área, entre elas devem ser consideradas variáveis como tipo de testes neuropsicológicos utilizados, intervalo entre a última vez que a droga foi consumida e o momento da avaliação, efeitos do uso de outras substâncias, presença de comorbidades psiquiátricas de Eixo I (DSM-IV), tamanho da amostra e tempo e intensidade do uso da substância.[21]

O uso de substâncias e a presença de prejuízos cognitivos podem, de forma potencial, produzir alterações comportamentais, emocionais e de personalidade nesses indivíduos, aspectos que devem ser considerados em um processo de tratamento e reabilitação.

Uso de substâncias e desempenho cognitivo

Para entender os mecanismos de ação das drogas e conduzir uma possível intervenção terapêutica é necessário entender o impacto das diferentes substâncias no desempenho cognitivo dos sujeitos, como, por exemplo, os efeitos da maconha na memória[22,23] ou do *ecstasy* no reconhecimento de expressões faciais.[24] Nesse sentido, os efeitos neurotóxicos e as possíveis consequências comportamentais do uso de substâncias vão depender do tipo de droga ingerida, bem como do tempo de uso e da quantidade usada.

As reações provocadas pelas substâncias no cérebro ainda são motivo de investigação e controvérsias. Dependendo do tipo de droga consumida, surgem alterações cognitivas e comportamentais, o que pode representar déficits cognitivos leves ou moderados, possivelmente reversíveis com a abstinência, ou danos graves e irreversíveis.

Outra questão pertinente é diferenciar os termos usados com frequência para descrever a toxicidade da droga, como efeito agudo, subagudo e crônico. O **efeito agudo** refere-se aos efeitos produzidos por uma única dose, os quais incluem aqueles buscados pelos usuários. A duração do efeito agudo depende da dose e da via de administração, bem como de o usuário ser experiente ou não. Os **efeitos subagudos** são aqueles que resultam da administração repetida da substância por vários dias, podendo resultar em respostas adversas devido ao efeito cumulativo. Já os chamados **efeitos crônicos** se referem às consequências de administrações repetidas da droga por um período prolongado.[25]

Serão descritos a seguir de forma sucinta os principais achados neuropsicológicos relacionados ao uso de maconha, cocaína/*crack*, opioides, MDMA (*ecstasy*) e álcool.

Maconha

Pesquisas que avaliaram o efeito agudo da maconha no desempenho cognitivo de usuários encontraram déficits relacionados ao controle inibitório e ao planejamento, parecendo haver uma relação entre dose ingerida e aumento de comportamentos impulsivos em sujeitos que faziam uso leve da maconha. Já o uso crônico dessa substância, parece prejudicar o desempenho em tarefas que avaliam capacidade de abstração, formação de conceitos e flexibilidade mental, além de memória e atenção.[26]

Existem ainda muitas questões não respondidas a respeito dos efeitos do uso crônico e da reversibilidade ou não dos déficits. Apesar de controvérsias, déficits persistentes no funcionamento executivo parecem estar presentes, ao menos em um subgrupo de usuários crônicos, após 28 dias de abstinência.[27]

Cocaína/crack

Os estudos sobre déficits causados pelo uso de cocaína tiveram início durante a década de 1980, período em que houve um significativo aumento no consumo dessa droga.[28]

Apesar de alguns achados controversos, os déficits neuropsicológicos encontrados em usuários crônicos de cocaína apontam prejuízos na memória operacional (capacidade de manter e manipular a informação de curto prazo para gerar uma ação em um futuro próximo), atenção (condição necessária para a capacidade de concentração e para a realização de atividades mentais), controle inibitório (processo que objetiva suprimir influências internas ou externas que possam interferir na sequência comportamental em curso), raciocínio abstrato e funções psicomotoras. Esses prejuízos são acentuados pelo uso concomitante de álcool e parecem ser recuperados de modo parcial após um período de abstinência prolongado.[29]

O *crack* nada mais é do que a cocaína fumada na forma de base livre, facilmente obtida pelo simples processo de aquecimento do cloridrato de cocaína, água e um agente de caráter básico, em geral o bicarbonato de sódio. A administração é realizada por meio de cachimbos, sendo que o usuário inala a fumaça resultante da queima da pedra permitindo uma rápida absorção pulmonar e em consequência um efeito cerebral intenso de grande sensação de prazer, porém de curta duração. Mesmo pouco tempo de uso apresenta grande risco para dependência e déficits cognitivos relacionados a funcionamento executivo, memória verbal e atenção.[30] A alteração na capacidade de tomadas de decisão aparece com o uso intenso do *crack* e está associada a problemas no funcionamento do lobo frontal. Danos no lobo temporal também podem ocorrer, ocasionando déficits de memória e aprendizagem.[31]

Opioides

O uso crônico de opioides, como a heroína, parece afetar processos relacionados ao funcionamento executivo, como raciocínio abstrato, flexibilidade cognitiva, controle inibitório, tomada de decisão e memória operacional.[32]

MDMA (ecstasy)

Diferente de outras drogas, não é necessário um padrão pesado de uso para que os efeitos deletérios decorrentes do uso do *ecstasy* sejam observados. O uso esporádico ou recreacional da substância está relacionado a seu efeito tóxico no sistema serotonérgico cerebral e parece afetar sobretudo estruturas temporais (hipocampo) e funções de memória, fluência verbal e memória operacional. Os efeitos do uso prolongado ainda não estão bem estabelecidos na literatura.[33]

Álcool

Os prejuízos cognitivos em geral associados ao uso de álcool estão relacionados a memória, organização visuoespacial, problemas psicomotores e tomada de decisão. Além disso, a gravidade do uso de álcool tem sido consistentemente associada a prejuízos no desempenho de testes que avaliam o funcionamento executivo e a danos em diferentes regiões do córtex pré-frontal.[34]

Adolescência, uso de substâncias e avaliação neuropsicológica

Segundo o Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas (CEBRID) da Universidade Federal de São Paulo, houve um considerável crescimento no consumo de substâncias entre os jovens, em especial relacionado ao consumo de inalantes, maconha, cocaína e *crack*. No entanto, o álcool e o tabaco continuam, de longe, a ocupar o primeiro lugar como as drogas mais utilizadas ao longo da vida e com mais problemas associados, como, por exemplo, acidentes no trânsito e violência.[35]

Muitos fatores de risco estão associados ao uso de substâncias entre os jovens. Pesquisas sobre neurodesenvolvimento sugerem que o cérebro dos adolescentes podem ser mais vulneráveis aos efeitos das substâncias. Em um estudo comparando adolescentes usuários de maconha e controles, os usuários avaliados obtiveram pior desempenho em tarefas de planejamento e manutenção de ações sucessivas. O uso da maconha nessa fase influencia de forma negativa o amadurecimento neuronal e o desenvolvimento cognitivo desses sujeitos.[36]

Além disso, os jovens apresentam um maior risco de desenvolver modelos de comportamento que podem resultar em abuso ou dependência, sendo que muitas vezes não conseguem associar as alterações no seu comportamento ou pensamento com o uso de substâncias e tendem a minimizar possíveis dificuldades, já que algumas modificações são mesmo comuns nessa fase. Características normais da adolescência, como alterações de humor ou impulsividade e a inexistência de danos físicos visíveis decorrentes do uso de substâncias, podem, a princípio, dificultar o diagnóstico.

Ao ser solicitada uma avaliação neuropsicológica, o profissional deve estar atento sobretudo a questões de confidencialidade e individualidade durante a anamnese, na tentativa de estabelecer um bom *rapport* na primeira entrevista. A anamnese deve contemplar questões sobre saúde física e mental, relacionamento social e familiar, desempenho escolar ou profissional e história sobre o uso de drogas. Com essas informações, o profissional aplicará uma bateria de testes de acordo com a hipótese formulada e o motivo do encaminhamento, focando a avaliação nas áreas mais suscetíveis aos prejuízos associados ao consumo de determinada substância.

Além de preconizar a abstinência, o tratamento proposto a partir dos resultados da avaliação neuropsicológica deve valorizar o treinamento de habilidades sociais para que o jovem seja instrumentalizado para levar uma vida sem drogas, melhorando e buscando formas de relacionamentos sociais e ocupacionais. Nesse contexto, a participação da família aliada ao tratamento é imprescindível.

Funcionamento executivo e dependência

Estudos com usuários de substâncias psicoativas têm detectado vários déficits cognitivos semelhantes aos encontrados em pacientes com lesões frontais, como, por exemplo, incapacidade para utilizar conhecimentos específicos em uma ação apropriada, dificuldade de mudar de um conceito para o outro e alterar um comportamento depois de iniciado, dificuldade em integrar detalhes isolados e de manipular informações simultâneas.[37]

Um sintoma central na síndrome de dependência de substâncias é a ingestão compulsiva e o desejo intenso de usar a substância apesar das consequências desse comportamento em curto ou longo prazo. A existência de prejuízos em diversos aspectos do funcionamento executivo em usuários de diferentes substâncias (álcool, cocaína, anfetaminas, opioides e maconha) envolve a maneira pela qual o indivíduo lida com as propriedades de reforço da substância, assim como a deficiência no controle dos mecanismos de respostas e a qualidade de tomada de decisão.[38]

Indivíduos, por exemplo, que tendem a ser depressivos, impulsivos, irritáveis e que demonstram dificuldades em relação a autocontrole e autorregulação, mesmo após o período crítico de síndrome de abstinência, podem apresentar comportamentos socialmente inadequados, tendência compulsiva a continuar o uso da substância e altos índices de recaída. Esses aspectos podem ser explicados, ao menos de forma parcial, por alterações no funcionamento executivo. Ainda, prejuízos em funções cognitivas, como controle de impulsos, podem predispor alguns sujeitos a passar do uso recreacional para um processo de dependência.

As funções executivas desempenham um importante papel no processo de dependência, no impulso em usar a droga e nas dificuldades para interromper o uso. Nesse caso, prejuízos em tais funções apresentariam uma potencial importância etiológica ou pelo menos influenciariam a cronicidade do problema.[39]

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A identificação precoce das alterações cognitivas possibilita o aumento das chances de adequar uma intervenção ao dependente químico. Além disso, auxilia no complemento do diagnóstico, esclarecendo possíveis dificuldades que o indivíduo possa enfrentar para se manter abstinente ou evitar uma recaída.

A intervenção, sob a ótica da neuropsicologia na prática clínica de tratamento da dependência química, objetiva auxiliar o tratamento do paciente e a orientação familiar. Um grande desafio para o futuro é a ampliação da capacidade de tratamento para o dependente químico, aliando as várias frentes de intervenção reunidas em uma equipe interdisciplinar que inclua o enfoque neuropsicológico.

QUESTÃO PARA DISCUSSÃO

1. Como a avaliação neuropsicológica contribui para a eficácia do tratamento na prática clínica de tratamento da dependência química?

REFERÊNCIAS

1. Pinheiro M. Aspectos históricos da neuropsicologia: subsídios para a formação de educadores. Educar. 2005;25:175-96.
2. Bear MF, Connors BW, Paradiso MA. Neurociências: desvendando o sistema nervoso. Porto Alegre: Artmed; 2002.
3. Luria AR. Human brain and psichological process. Nova York: Harper and Row; 1996.
4. Seron X, Jeannerod M. Neuropsychologie humaine. Liège: Mardaga; 1994. p.336-59.
5. Kristensen CH, Parente MAMP. Neuropsicologia: teoria e avaliação. In: Psicologia para leigo. Porto Alegre: Conceito; 2001. p.32-40.
6. Hebben N, Milberg W. Essentials of neuropsychological assessment. New York: Wiley; 2002.
7. Howieson D, Lezak M. A avaliação neuropsicológica. In: Yudofsky S, Hales R. Compêndio de neuropsiquiatria. Porto Alegre: Artmed; 1992.
8. Spreen O, Strauss EA. Compedium of neuropsychoilogical tests: administration, norms and commentary. New York: Oxford University; 1998.
9. Lezak MD. Neuropsychological assessment. 3rd ed. New York: Oxford University; 1995.
10. Vieira EB. Manual de gerontologia: um guia teórico-prático para profissionais, cuidadores e familiares. Rio de Janeiro: Revinter; 1996.
11. Budson AE, Price BH. Memory dysfunction. N Engl J Med. 2005;352(7):692-9.
12. Saboya E, Franco CA, Mattos P. Relationship among cognitive processes in executive functions. J Bras Psiquiatr. 2002;51(2):91-100.
13. Andrade VM, Santos FH, Bueno OFA. Neuropsicologia hoje. Porto Alegre: Artmed; 2004.
14. Hallowell EM, Ratey JJ. Tendência à distração: identificação e gerência do distúrbio do déficit de atenção da infância à vida adulta. Rio de Janeiro: Rocca; 1999.
15. Zaleski M, Laranjeira RR, Marques ACPR, Ratto L, Romano M, Alves HNP, et al. Diretrizes da Associação Brasileira de Estudos do Álcool e outras Drogas (ABEAD) para o diagnóstico e tratamento de comorbidades psiquiátricas e dependência de álcool e outras substâncias Rev Bras Psiquiatr. 2006;28(2):142-8.
16. Edwards G, Marshall EJ, Cook CH. O tratamento do alcoolismo. 3. ed. Porto Alegre: Artmed; 1999. p.80-102, 134-41.
17. Vaillant GE. A história do alcoolismo. Porto Alegre: Artmed; 1999. p.10-47.
18. Lima MA. Depressão associada a outros transtornos mentais. In: Lafer B, Almeida OP, Fraguas JRR, Miguel EC. Depressão no ciclo de vida. Porto Alegre: Artmed; 2000. p.174-5.
19. Waid LR, Johnson DL, Anton R. Attention-deficit hyperactivity disorder and substance abuse. In: Kranzler HR, Rounsaville BJ. Dual diagnosis and treatment. New York: Drekker; 1998. p.393-425.
20. Kolling NM, Silva CR, Carvalho JCN, Cunha SM, Kristensen CH. Avaliação neuropsicológica em avaliação psicológica alcoolistas e dependentes de cocaína. Avaliação Psicológica. 2007;6(2):127-37.
21. Verdejo-Garcia A, Lopez-Torrecillas F, Gimenez CO, Perez-Garcia M. Clinical implications and methodological challenges in the study of the neuropsychological correlates of cannabis, stimulant, and opioid abuse. Neuropsychol Rev. 2004;14(1):1-41.
22. Pope HG Jr, Gruber AJ, Hudson JI, Huestis MA, Yurgelun-Todd D. Neuropsychological performance in long-term cannabis users. Arch Gen Psychiatry. 2001;58(10):909-15.
23. Solowij N, Stephens RS, Roffman RA, Babor T, Kadden R, Miller M, et al. Cognitive functioning of long-term heavy cannabis users seeking treatment. JAMA. 2002;287(9):1123-31. Erratum in: JAMA. 2002;287(13):1651.
24. Hoshi R, Bisla J, Curran HV. The acute and sub-acute effects of 'ecstasy' (MDMA) on processing of facial expressions: preliminary findings. Drug Alcohol Depend. 2004;76(3):297-304.
25. Solowij N. Cannabis and cognitive functioning. Cambridge: Cambridge University; 1998.
26. Almeida PP, Novaes MAF, BressanI RA, Lacerda ALT. Revisão: funcionamento executivo e uso de maconha. Rev Bras Psiquiatr. 2008;30(1):69-76.
27. Bolla KI, Brown K, Eldreth D, Tate K, Cadet JL. Dose-related neurocognitive effects of marijuana use. Neurology. 2002;59(9):1337-43.
28. Cornish JW, O'Brien CP. Crack cocaine abuse: an epidemic with many public health consequences. Annu Rev Public Health. 1996;17:259-73.
29. Bolla KI, Rothman R, Cadet JL. Dose-related neurobehavioral effects of chronic cocaine use. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 1999;11(3):361-9.
30. De Oliveira LG, Barroso LP, Silveira CM, Sanchez ZV, De Carvalho Ponce J, Vaz LJ, et al. Neuropsychological assessment of current and past crack cocaine users. Subst Use Misuse. 2009;44(13):1941-57. Erratum in: Subst Use Misuse. 2010;45(4):643.
31. Cunha PJ, Nicastri S, Gomes LG, Moino MR, Peluso MA. Alterações neuropsicológicas em dependentes de cocaína/crack internados: dados preliminares. Rev Bras Psiquiatr. 2004;26(2):103-6.
32. Pau CW, Lee TM, Chan SF. The impact of heroin on frontal executive functions. Arch Clin Neuropsychol. 2002;17(7):663-70.
33. McCann UD, Mertl M, Eligulashvili V, Ricaurte GA. Cognitive performance in (+/) 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA, "ecstasy") users: a controlled study. Psychopharmacology (Berl). 1999;143(4):417-25.
34. Adams KM, Gilman S, Koeppe T, Kluin L. Correlation of neuropsychological function with cerebral metabolic rate in subdivisions of the frontal lobes of older alcoholic patients measured with [18F] Fluorodeoxiglucose and positron emission tomography. Neuropsychology. 1995;9:275-80.
35. Galduróz JCF, Noto AR, Carlini EA. Tendências do uso de drogas no Brasil: síntese dos resultados obtidos sobre o uso de drogas entre estudantes de 1º e 2º graus em 10 capitais brasileiras. São Paulo: Centro Brasileiro de Informações Sobre Drogas Psicotrópicas; 1997.
36. Medina KL, Hanson KL, Schweinsburg AD, Cohen-Zion M, Nagel BJ, Tapert SF. Neuropsychological functioning in adolescent marijuana users: subtle deficits detectable after a month of abstinence. J Int Neuropsychol Soc. 2007;13(5):807-20.
37. Kaplan HI, Saddock BJ, Grebb JA. Compêndio de psiquiatria clínica. 7. ed. Porto Alegre: Artmed; 1997.

38. Verdejo-Garcia AJ, Lopez-Torrecillas F, Aguilar de Arcos F, Perez-Garcia M. Differential effects of MDMA, cocaine, and cannabis use severity on distinctive components of the executive functions in polysubstance users: a multiple regression analysis. Addict Behav. 2005;30(1):89-101.
39. Verdejo-Garcia AJ, Rivas-Perez C, Lopez-Torrecillas F, Perez-Garcia M. Differential impact of severity of drug use on frontal behavioral symptoms. Addict Behav. 2006;31(8):1373-82.

LEITURA SUGERIDA

Nahas TR, Xavier FG, Atenção: mecanismos e desenvolvimento. In: Mello CB, Miranda MC, Muskat M, Neuropsicologia do desenvolvimento: conceitos e abordagens. São Paulo: Menon; 2006.

10

COMORBIDADES PSIQUIÁTRICAS

Daniel Cruz Cordeiro
Alessandra Diehl

PONTOS-CHAVE

- **A cada dois pacientes que buscam tratamento para dependência química pelo menos um terá uma outra doença psiquiátrica.**
- **Transtornos psiquiátricos associados a dependência química cursam com mais hospitalizações, piora de sintomas psicóticos, pobre adesão a terapia medicamentosa e, portanto, piores prognósticos para ambas as doenças.**
- **O melhor tratamento para comorbidade é realizado quando se integra atenções para o consumo de substâncias e para o transtorno mental.**

Uma série de desafios relacionados aos cuidados de dependentes de álcool e outras drogas estão presentes no que diz respeito ao tratamento desses pacientes, os quais vão desde diminuição da disponibilidade de serviços até falta de esclarecimento por parte dos médicos. Esses desafios tornam-se ainda maiores quando o paciente, além de utilizar substâncias, possui um quadro psiquiátrico associado, o que constitui uma comorbidade, ou seja, ocorrência de duas patologias sofridas por um mesmo indivíduo, na qual uma dificulta o diagnóstico da outra, piorando o tratamento e o prognóstico de ambas.[1]

A utilização de substâncias e os prejuízos relacionados com elas aumentam a chance do surgimento de outros transtornos. Rush e colaboradores[2] apresentam, ao estudar uma população canadense, uma razão de chances (RC) de ocorrência de outro transtorno mental de acordo com a intensidade do uso de substâncias. A **Figura 10.1** apresenta essa razão.[2]

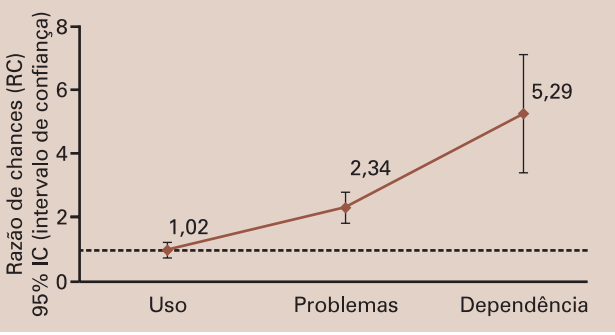

FIGURA 10.1 Razão de chances (RC) de envolvimento com o consumo de substâncias e as chances aumentadas para outros transtornos psiquiátricos. IC = intervalo de confiança.
Fonte: Rush e colaboradores.[2]

Em 1970, Feinstein apontou uma série de problemas envolvendo pacientes que apresentavam outras doenças associadas a uma doença prévia. Essa ocorrência produzia enganos estatísticos e metodológicos de tratamento, causando dificuldade de diagnóstico, alterando o curso das doenças e os resultados pós-terapêuticos.[3] Em 1974, Kaplan e Feinstein criaram uma classificação de comorbidades para o diabete melito, dividindo-as em vasculares e não vasculares, e a intensidade delas em nenhuma, moderada e grave. Com isso, conseguiram concluir que o prognóstico do diabete melito poderia ser avaliado por meio da presença de doenças comórbidas, seu tipo e sua gravidade funcional.[4] Tais doenças poderiam ter surgimento simultâneo ou poderiam surgir de forma sequencial.

Comorbidade é um conceito médico que vem sendo utilizado pela psiquiatria, no entanto, encontra complicadores, visto que nessa especialidade o diagnóstico é a princípio baseado na avaliação clínica, e os exames complementares atuais acabam servindo apenas como forma de exclusão de doenças não psiquiátricas.[1]

Apesar de o termo em inglês (*comorbidity*) ter tido grande aceitação nos meios científicos, ainda existem outras denominações para esse mesmo evento. Como *dual diagnose,* nos Estados Unidos, ou *concurrent disorders,* no Canadá. *Co-occuring disorders* também é outra denominação encontrada na língua inglesa para denominar a presença de duas patologias concomitantes em um indivíduo.

Na psiquiatria, em muitos casos, o avaliador e o avaliado são os únicos instrumentos disponíveis, e a presença de substâncias psicoativas pode mimetizar, atenuar ou piorar os sintomas físicos, cognitivos, emocionais ou comportamentais de outros transtornos psiquiátricos,

tornando o diagnóstico nessas ocorrências ainda mais difícil.[5] Esses são os motivos pelos quais diagnósticos de comorbidade podem ser menos realizados, podendo existir portanto uma prevalência de casos maior do que os estudos epidemiológicos apontam. Outras causas para o subdiagnóstico se devem a grande heterogeneidade dos pacientes, que podem apresentar sintomatologias muito diversificadas dependendo da doença psiquiátrica, da droga de abuso e da interação dessas duas; a possibilidade de omissão de informações, voluntária ou involuntária, por parte dos pacientes ou a investigação inapropriada por parte do profissional.[1] Isso resulta em menores chances de tratamento e menor resposta terapêutica aos medicamentos, diminuindo a probabilidade de recuperação. Além disso, há maior chance de danos neuropsicológicos, diminuição na produtividade, aumento de desemprego, aumento de chances de pobreza, disfunção social, aumento de violência, encarceramento e vulnerabilidade a situação de rua. Quanto à saúde, há aumento de chances de infecção pelos vírus da hepatite e do HIV, tendo como resultado final um pior prognóstico e uma má qualidade de vida.[5]

Um contraponto recente vem sendo exposto por Goldberg.[6] O autor ressalta a crescente identificação e "medicalização" de transtornos subclínicos, por meio dos manuais diagnósticos atuais, gerando assim, "novos" transtornos e o aumento de diagnósticos comórbidos, que possivelmente seriam apenas sintomas do transtorno de base. Seria isso o que o pesquisador inglês tem chamado de "indústria da comorbidade"?[6]

O fato é que é comum encontrar associados ao consumo de álcool e drogas transtornos como esquizofrenia, transtornos do humor, de ansiedade, da alimentação, da personalidade, da conduta e de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH). Em pessoas com transtornos mentais graves (como transtorno bipolar e esquizofrenia), mesmo que em pequenas doses e de modo casual, o consumo de substâncias psicoativas pode gerar piores consequências, se comparadas com pessoas sem tais transtornos.[1,7]

Em ensaios clínicos, em geral os pesquisadores preferem selecionar pacientes sem duplo diagnóstico, excluindo as comorbidades, devido a necessidade de utilização de outros medicamentos (que provocariam dúvidas em razão da possibilidade de interação das diferentes terapêuticas). Por isso, há uma carência de ensaios clínicos randomizados nessa população, e as altas taxas de evasão acabam por diminuir a validade dos que são realizados.

Um dos resultados finais de todos esses fatores é a falta de serviços direcionados a atender às necessidades dessa população,[7] o que pode ser observado por meio dos dados alarmantes apresentados por Drake e colaboradores.[8] Segundo seus estudos, apenas 12% dos pacientes com comorbidade nos Estados Unidos (EUA) recebem tratamento para ambos os transtornos.

Os objetivos deste capítulo, portanto, são apresentar os modelos causais, principais transtornos associados ao consumo de substâncias psicoativas e o impacto dos quadros comórbidos.

CAUSAS

Muitas teorias já foram desenvolvidas tentando encontrar uma explicação para o surgimento da doença secundária ou associações entre as duas doenças. Quatro teorias têm recebido maior atenção:

Hipótese da etiologia comum

Seriam dois transtornos resultantes de uma mesma raiz neurobiológica. O transtorno primário e o comórbido seriam apresentações da mesma doença em formas e estágios diferentes e resultariam de fatores extrínsecos e intrínsecos associados a uma predisposição genética.[1] Estudos nesse campo tentam entender o quanto vulnerabilidades genéticas e/ou ambientais para um determinado transtorno aumentam as chances do surgimento de um outro. Um exemplo de fator ambiental que gera transtornos psiquiátricos e transtornos relacionados com o uso de substância é o abuso de álcool durante a gravidez, no qual a mãe pode gerar disfunções tanto pela ação direta do álcool como por possíveis genes associados ao consumo de bebidas alcoólicas.[9] A **Figura 10.2** apresenta um exemplo esquemático dessa hipótese.

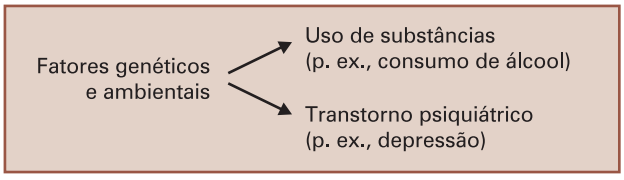

FIGURA 10.2 Exemplo da hipótese de etiologia de fator comum.

Hipótese bidirecional

A presença de um determinado transtorno resultaria no surgimento de outro, e depois, independentemente de qual iniciou primeiro, ambos se influenciariam durante seus cursos. O surgimento do primeiro transtorno causaria fragilidades que facilitariam o aparecimento do segundo. O consumo de substâncias e os transtornos psiquiátricos teriam causas diferentes, porém, um transtorno aumentaria a vulnerabilidade do outro.[10] Por exemplo, estudos apontam para a dinâmica entre o consumo de álcool e os transtornos de ansiedade, como transtorno de pânico, no qual a dependência de álcool aumenta os níveis de ansiedade gerando mais crises de

pânico, e este, por sua vez, tem relação com maiores recaídas no consumo do álcool.[9] A **Figura 10.3** apresenta um exemplo esquemático dessa hipótese.

FIGURA 10.3 Exemplo da hipótese bidirecional.

Hipótese do uso de substâncias secundário ao transtorno psiquiátrico

Nessa hipótese, o quadro psiquiátrico causaria sofrimentos que seriam atenuados ou aliviados pelo uso de substâncias. Determinadas substâncias seriam especificamente "escolhidas" por sua capacidade de produzir melhora de um sintoma.[9] Por exemplo, pacientes com quadros depressivos podem relatar diminuição de desânimo, de baixa autoestima e de insônia quando consomem bebidas alcoólicas, ou pacientes com transtorno bipolar relatam redução da disforia ao consumirem maconha.[11] Importante nessa teoria é que tanto os sintomas podem ser melhorados com o consumo de determinada substância como o consumo constante pode ser causado pela presença ou ausência desta (como nas síndromes de abstinência) (ver **Figura 10.4**).[9]

FIGURA 10.4 Exemplo da hipótese de uso de substâncias secundário.

Hipótese do transtorno psiquiátrico secundário ao uso de substâncias

Bastante documentada, essa teoria apresenta força quando o consumo da substância antecede o surgimento da doença psiquiátrica. O consumo de álcool, por exemplo, aumenta em quatro vezes a chance de o indivíduo desenvolver depressão, seja pelas propriedades químicas do álcool seja pelas consequências sociais/profissionais decorrentes de seu consumo.[9] Outro exemplo seria o consumo constante de maconha durante a adolescência, em doses regulares, resultando em sintomatologia psicótica no adulto jovem (ver **Figura 10.5**).[11]

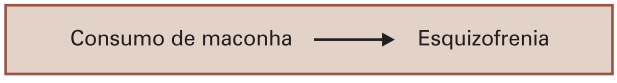

FIGURA 10.5 Exemplo da hipótese do transtorno psiquiátrico secundário.

PRINCIPAIS COMORBIDADES PSIQUIÁTRICAS ASSOCIADAS A DEPENDÊNCIA QUÍMICA

Encontrar semelhanças entre a população de pacientes com diagnóstico de comorbidade é tarefa árdua, e os estudos epidemiológicos apresentam resultados bem divergentes dependendo das variáveis escolhidas. Em um grande estudo norte-americano foi constatado que os transtornos psiquiátricos mais comumente associados ao consumo de álcool ou outras drogas foram transtorno de ansiedade (28%), transtorno do humor (26%), transtorno da personalidade antissocial (18%) e esquizofrenia (7%).[12] Esses números podem ser diferentes se o estudo for clínico ao invés de epidemiológico. Questões como tipo de serviço escolhido para o estudo ou a oferta de drogas na população a ser estudada, entre outras variáveis, poderão fornecer informações diferentes. A seguir, será relatada a epidemiologia dos transtornos mencionados e a sua relação com álcool e outras drogas.

Esquizofrenia

Dentre as comorbidades relacionadas à esquizofrenia, o consumo de substâncias psicoativas é a mais observada. Essa associação implica internações mais frequentes e maiores períodos de internação, maiores taxas de recaída e de baixa adesão, maiores riscos para violência, desemprego, infecção por HIV e suicídio.[13,14]

O diagnóstico de esquizofrenia e psicose induzida por substâncias pode ser tarefa muito difícil, visto que drogas tanto podem causar alucinações e delírios como aumentar esses mesmo sintomas preexistentes. Em quadros agudos de esquizofrenia, obter informações do paciente sobre o consumo de álcool ou outras drogas pode não ser possível devido a peculiaridades da própria doença, como, por exemplo, sintomatologia persecutória, na qual o entrevistador é percebido como uma possível ameaça, o que diminui a confiabilidade do relato desse paciente.[1] Metade dos pacientes com esse diagnóstico tem problemas no decorrer da vida relacionados ao uso de substâncias, e destes, 50% apresentam atualmente quadros de uso abusivo ou dependência de substâncias, não incluindo aqui o tabaco, que, quando acrescentado, torna esses números ainda maiores.[14]

O tabaco é a substância lícita mais relacionada à esquizofrenia. O uso de nicotina é feito por cerca de 80% dessa população, o que representa um índice três vezes maior do que o da população em geral.[14] Existem várias associações entre nicotina e esquizofrenia. Pacientes que fumam apresentam padrão com maior importância dos sintomas positivos e sintomatologia negativa mais discreta. Também referem melhora dos sintomas extrapiramidais, porém, parecem ter mais discinesia tardia do que aqueles não fumantes. Tabagismo de indivíduos com esquizofrenia possui maior gravidade quando estes

são jovens, tomam maiores doses de antipsicóticos, tiveram início precoce da doença e maior número de hospitalizações.[15] Uma possível explicação para essa associação é a função neuromoduladora da nicotina nos sistemas dopaminérgicos e glutamatérgicos.

Já o consumo de bebidas alcoólicas associado a esquizofrenia pode fazer surgir sentimentos de desconfiança, persecutoriedade e ciúmes patológicos ou aumentar-lhes a importância. Estudos apontam que 34% desses pacientes apresentam problemas relacionados com o consumo de álcool, e a facilidade de obtenção da substância pode ser um dos maiores responsáveis por essa associação.[1] No Brasil, segundo Ratto, esses números apresentam algumas diferenças; pacientes com transtornos mentais graves que utilizam serviços psiquiátricos apresentavam problemas devido ao consumo de álcool, 23% deles com diagnóstico no espectro da esquizofrenia e 17% no espectro esquizoafetivo.[16]

A maconha tem duplo papel na esquizofrenia; além de ser a droga ilícita mais utilizada por essa população também pode estar relacionada com o desenvolvimento da doença em usuários sadios. O consumo de maconha atualmente vem sendo considerado um fator independente para o surgimento de psicoses crônicas, sendo que as chances de ter esquizofrenia são 2,8 vezes maior para os usuários de maconha, em especial para aqueles com maiores vulnerabilidades. Estudos relatam que 42% dos pacientes com esquizofrenia fizeram uso na vida da substância, e cerca de 23% fazem uso corrente.[11]

Durante a adolescência, os receptores canabinoides atingem sua máxima densidade, sendo o consumo precoce de maconha a possível explicação para alterações irreversíveis no sistema canabinoide, o que gera déficits neurocognitivos e sociais. Mesmo em indivíduos cujo consumo iniciou após o surgimento da esquizofrenia, podem ocorrer mais sintomas positivos e piorar os sintomas negativos, dificultando a adesão ao tratamento e aumentando as chances de reagudizações e de novas hospitalizações.[11]

Transtornos do humor

Cerca de 40% dos pacientes que procuram tratamento para problemas devido ao álcool possuem algum transtorno do humor, e, relacionado ao consumo de outras drogas, esse valor sobe para 60%. Quando a investigação é feita com pessoas que procuram serviços devido a quadros de humor, 20% referem problemas associados ao consumo de drogas e, de forma mais importante, ao consumo de álcool. Essa associação justifica a grande importância da investigação de sintomas de humor por psiquiatras que tratam dependência química e explica a necessidade de os demais psiquiatras e clínicos que tratam transtornos do humor averiguarem a possível existência de consumo de substâncias por esses pacientes.[17] A seguir aspectos específicos dos dois transtornos do humor mais comuns: depressão e transtorno bipolar.

Depressão

Os dados brasileiros referentes ao tipo de patologia associada ao consumo de álcool entre os pacientes com transtornos do humor variam. Foi observado que 6,2% dos pacientes com quadro de depressão grave e 8,7% dos com transtorno bipolar apresentam problemas devido ao consumo de álcool.[16]

Os problemas relacionados a álcool e depressão são as duas doenças psiquiátricas, isoladamente, mais comuns encontradas na população. Também estão entre as doenças que mais custam aos cofres públicos. Além disso, nos casos de depressão com comorbidade, o álcool é a droga mais associada, produzindo complicadores importantes, como maior impulsividade, o que pode ser representado pelo aumento de tentativas de suicídio, por exemplo.[18]

Pela grande capacidade de o álcool produzir sintomatologia semelhante à da depressão e também de mascará-la, o diagnóstico desta deve ser feito com cautela e de preferência após um período mínimo de abstinência. É importante também atentar para que sintomas depressivos não sejam confundidos com os prejuízos decorrentes do consumo de álcool (p. ex., é esperado que o paciente se sinta triste por ter perdido o emprego devido ao consumo de álcool ou ter sido deixado pelo cônjuge, e isso não necessariamente ser sintoma de depressão). Estar abstinente aumenta a chance de sucesso terapêutico para o tratamento da depressão.[1,18] O uso do álcool em *binge t*ambém tem mostrado relação com surgimento de sintomas depressivos, independentemente da frequência do consumo, ou seja, beber pesado mesmo que de forma esporádica é um fator de risco para depressão.[19]

Estudos vêm apontando também a relação entre tabagismo e depressão. Acredita-se que ambos teriam um fator comum com provável determinação genética. Sintomas depressivos são relatados durante episódios de abstinência de tabaco, sendo mais comuns em pacientes com história prévia de depressão. Ademais, esses sintomas estão relacionados com piores taxas de sucesso durante o tratamento da dependência de tabaco.[15] Parece existir também uma relação entre sintomas depressivos moderados e o consumo do tabaco (talvez uma relação mais importante do que nos sintomas depressivos graves). Alguns estudos apontam para a relação entre o tabagismo e sintomas moderados de depressão com curso mais prolongado, como nos casos de distimia.[20]

Também é comum cocaína e *crack* estarem associados aos sintomas depressivos, porém, suas ações no sistema nervoso central são capazes de mimetizar a sintomatologia durante a síndrome de abstinência dessas drogas. Já opioides, além de produzirem sintomas depressivos, podem exacerbar sintomas preexistentes.[1] Existe associação entre maior gravidade dos sintomas depressivos e aumento de compartilhamento de seringas e agulhas entre usuários de drogas injetáveis. Tal

comportamento aumenta os riscos de infecções virais, como por HIV e hepatites. A depressão para esses pacientes parece estar relacionada a fatores como promover comportamento passivamente suicida, diminuindo assim as atitudes preventivas, e reduzir ainda mais a atenção e a capacidade de lidar com o estresse.[21]

Transtorno bipolar

Transtorno bipolar é o transtorno psiquiátrico do Eixo I mais relacionado com o consumo de substâncias psicoativas. No estudo *Epidemiologic Catchment Area* (ECA),[12] um dos mais abrangentes e citados estudos populacionais, a prevalência de dependência de drogas associada a esse transtorno foi de 27%. Já a prevalência de dependência de álcool é de 31% em bipolares do tipo I. Pacientes com quadros relacionados ao tipo II apresentaram menores taxas, mas também significativas.

Os transtornos afetivos com maior gravidade apresentam mais complicações clínicas, mais casos de suicídios e de tentativas de suicídio, maior tempo de remissão das crises e maior incidência de episódios mistos e de ciclagem rápida. Dentre fatores relacionados à gravidade desses transtornos, estão consumo de substâncias, pais com antecedentes de dependência de álcool e drogas e menor nível ocupacional. O uso de substâncias parece surgir após o estabelecimento do transtorno bipolar, porém, o consumo de álcool ou outras drogas parece provocar quadros mais precoces de mania ou de depressão.[10]

Estudos têm apontado que, apesar de os quadros relacionados ao transtorno bipolar antecederem o consumo de substâncias, pacientes que consomem álcool e drogas de um modo geral têm crises em idades mais jovens do que aqueles que têm o diagnóstico mas não consomem substâncias. Em resumo, o transtorno bipolar é um fator de risco para o consumo de álcool e outras drogas, e o uso destas complica a evolução, o tratamento e, por fim, o prognóstico de pacientes com transtorno bipolar. Quanto mais cedo o transtorno inicia, maior a chance do consumo de substâncias.[10] Além disso, o consumo de substâncias parece aumentar os sintomas depressivos e de mania e diminuir as chances de sucesso de abordagens medicamentosas e psicossociais, aumentando o número e o período de internações.[10]

Nessa população, o consumo é cinco vezes maior do que na população em geral e aumenta os riscos de quadros de impulsividade, labilidade de humor, agressividade, crises de mania ou depressivas, tentativas de suicídio e internações mais frequentes. Em episódios de mania, o consumo de álcool aumenta em 25%, e nos episódios de depressão, aumenta em 15%.[1]

A maconha apresenta duas versões quanto a suas propriedades. É descrita por essa população como uma forma de alívio dos sintomas de mania e de euforia devido aos efeitos sedativos e ansiolíticos presentes nos canabinoides.[22] Entretanto, parece ter relação muito maior com o surgimento de quadros depressivos, uma vez que a chance de ocorrência desses quadros é quatro vezes maior em indivíduos saudáveis e com história de consumo. Nos quadros de transtorno bipolar, o consumo da substância aumenta as chances de crises com maior período de duração, maior intensidade e maior desorganização.[10] Alguns autores defendem a utilização de canabinoides sintéticos, como o nabilone e o dronabinol, em estudos com pacientes com esse transtorno, na tentativa de encontrar benefícios desses compostos nessa população.[22]

O consumo de cocaína era antes percebido como uma forma de tratar os sintomas depressivos, no entanto, hoje, esse uso é percebido como uma maneira de manter ou potencializar os quadros de mania. O principal problema dos pacientes com esta comorbidade é a adesão ao tratamento.[10]

Transtornos de ansiedade

O consumo de álcool e drogas aumenta em 2 a 3 vezes os riscos para um transtorno de ansiedade. Os sintomas de ansiedade podem estar relacionados com o modo como age cada substância no sistema nervoso central. Drogas depressoras causam ansiedade durante a abstinência, drogas estimulantes provocam ansiedade na vigência da intoxicação e drogas perturbadoras podem causar sintomas de ansiedade transitórios.[1]

O consumo de maconha está relacionado com o surgimento precoce de sintomatologia ansiosa, sobretudo crises de pânico em indivíduos com maior vulnerabilidade. O oposto também pode ser observado. Indivíduos com queixas de ansiedade podem utilizar a maconha para produzir relaxamento, evoluindo com piora dos sintomas preexistentes e com instalação de dependência dessa substância.[11]

A nicotina, por meio de ações sob o sistema adrenérgico, produz efeitos sedativos. Tabagistas associam o cigarro com a sensação de alívio da ansiedade provocada por sintomas de abstinência. Por isso, podem recorrer ao cigarro como maneira de manejar outros sintomas de ansiedade. Estudos têm apontado que sintomatologia ansiosa de fumantes evoluiria para crises de pânico. A prevalência entre tabagismo e os transtornos de ansiedade é de 47%.[15]

O álcool é a substância mais utilizada para diminuir sintomas de ansiedade. Alguns sintomas relacionados à ansiedade, como tensão muscular, insônia, sentimentos de culpa e irritabilidade, podem ser aliviados com a ingestão de doses pequenas de bebida alcoólica. Esses quadros, porém, também podem provocar surgimento de sintomatologia ansiosa devido à ausência dessa substância. É comum usuários crônicos de álcool relatarem melhora de sintomas de ansiedade após o consumo de bebidas alcoólicas; no entanto, nesses casos, o que é ali-

viado é o quadro de ansiedade associado à síndrome de abstinência alcoólica.[1]

Drogas estimulantes, como cocaína, *crack* e anfetaminas, são capazes de produzir sintomas importantes de ansiedade. Usuários desse tipo de droga são com frequência atendidos em caráter de emergência devido a queixas de dor no peito, tremores, taquicardia, sudorese e sensação iminente de morte; sintomas que também estão presentes em transtornos de ansiedade, como no de pânico. Sintomas físicos da abstinência, como tremores e sudorese, também podem produzir ansiedade. Pacientes que já possuem esses quadros podem ter sua sintomatologia intensificada e frequência aumentada pelo consumo dessas substâncias.[23]

Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH)

Esse transtorno tem prevalência de 6 a 8% em crianças e 4 a 5% em pessoas adultas, e é mais comum em meninos. Cerca de 40 a 60% das crianças com TDAH permanecem sintomáticas na adolescência e idade adulta e apresentam grandes chances de evoluir para quadros comórbidos, incluindo transtornos associados a álcool, tabaco e drogas.[24] No TDAH, os transtornos psiquiátricos com mais frequência relacionados são os do humor (19 a 37%), de ansiedade (25 a 50%), por abuso de álcool (32 a 53%) e outras substâncias, como maconha e cocaína (8 a 32%), e os da personalidade (10 a 20%).[25]

Adolescentes e adultos com esse diagnóstico podem apresentar os mesmos sintomas presentes na infância, como aumento de impulsividade, desorganização, diminuição da atenção e instabilidade emocional, podendo esta ter relação com problemas decorrentes da infância (ver **Quadro 10.1**).[26] Adultos têm prevalência muito maior para o consumo de substâncias psicoativas, sendo que um terço dos indivíduos com esse transtorno apresenta problemas relacionados aos diferentes quadros associados ao consumo de álcool, e cerca de 20% apresentam problemas com outras drogas, sendo as mais comuns maconha, estimulantes e cocaína.[7]

Parece haver uma direta associação entre essas duas entidades patológicas, na qual o TDAH seria um importante fator de risco para o uso de substâncias, visto que seus sintomas muitas vezes são perceptíveis antes do consumo de qualquer droga.[27] Um estudo comparando adultos que tiveram diagnóstico de TDAH na infância com adultos sem esse diagnóstico quando crianças mostrou que ter o transtorno na infância dobrou o risco para esse problema. Entre as substâncias mais utilizadas estão o álcool em primeiro lugar, seguido de maconha, estimulantes e cocaína.[28] Um fator de agravamento desse problema é o fato de indivíduos com TDAH começarem a usar substâncias psicoativas mais precocemente e apresentarem maior gravidade, quando comparados à população sem esse diagnóstico.[1] Estudos comparando pacientes com TDAH que receberam e que não receberam tratamento farmacológico para o transtorno encontraram redução de 85% do risco de uso de substâncias para o grupo tratado.[27]

Estudos recentes com populações femininas têm demonstrado que o diagnóstico de TDAH em mulheres, assim como em homens, aumenta os riscos para vários tipos de transtornos psiquiátricos, como os do humor, da alimentação, de ansiedade, incluindo os transtornos relacionados ao consumo de álcool e drogas.[29] Em estudos com populações de ambos os gêneros, os dados apontam que homens com TDAH possuem maior risco para uso de substância e para situações de criminalidade; já mulheres com esse diagnóstico têm maiores riscos para quadros associados a transtorno da alimentação e do humor.[30] No entanto, não se deve esquecer que devido ao fato de meninas apresentarem menor sintomatologia relacionada a quadros de transtornos da conduta e em consequência provocarem menores incômodos, acabam recebendo menos encaminhamentos para tratamentos psiquiátricos.[25]

A intensidade dos sintomas de TDAH parece estar relacionada com maiores chances de ter quadros comórbidos associados, incluindo problemas relacionados ao consumo de substâncias psicoativas.[30] Atualmente vem sendo discutida a possibilidade de existir uma elevada porcentagem de dependentes de álcool e drogas com um quadro de TDAH não diagnosticado e o quanto isso pode estar relacionado com o início, o tipo e a gravidade da dependência química.[25]

Do ponto de vista fisiopatológico, a alta prevalência do uso de substâncias por essa população poderia ser explicado pela ação das drogas em aliviar os sintomas do TDAH. É provável que isso ocorra porque substâncias psicoativas estimulam a liberação de neurotransmissores, como a dopamina. Por exemplo, a cocaína elevaria a concentração pós-sináptica de dopamina, causando assim alívio de sintomas do TDAH. O álcool poderia agir diminuindo outros sintomas, como insônia. O tabaco, agindo no *nucleus accumbens*, produziria efeitos similares ao do metilfenidato (um dos principais medicamentos utilizados no tratamento do TDAH).[26] Essas substâncias também possuem modelos de risco semelhantes em relação a aspectos como alterações da função dopaminérgica, disfunção executiva e do sistema de recompesa, gerando menor capacidade de antecipação e planejamento e maior necessidade de gratificações imediatas.[27]

O fato de a nicotina melhorar desempenhos pode ser a explicação para uma predominância de tabagismo nos pacientes com prejuízo de atenção, se comparados àqueles com características mais voltadas a hiperatividade. A desatenção nesses pacientes chega a aumentar em 2,2 vezes o risco de tornar-se fumante. Adultos não tratados têm maior chance de desenvolver dependên-

QUADRO 10.1
Critérios diagnósticos para TDAH segundo o DSM-IV-TR[37]

A. Ou (1) ou (2)
1. seis (ou mais) dos seguintes sintomas de desatenção persistiram pelo período mínimo de 6 meses, em grau mal-adaptativo e inconsistente com o nível de desenvolvimento:

   Desatenção:

   a) frequentemente não presta atenção a detalhes ou comete erros por omissão em atividades escolares, de trabalho ou outras
   b) com frequência tem dificuldades para manter a atenção em tarefas ou atividades lúdicas
   c) com frequência parece não escutar quando lhe dirigem a palavra
   d) com frequência não segue instruções e não termina seus deveres escolares, tarefas domésticas ou deveres profissionais (não devido a comportamento de oposição ou incapacidade de compreender instruções)
   e) com frequência tem dificuldade para organizar tarefas e atividades
   f) com frequência evita, demonstra ojeriza ou reluta em se envolver em tarefas que exijam esforço mental constante (como tarefas escolares ou deveres de casa)
   g) com frequência perde coisas necessárias para tarefas ou atividades (p. ex., brinquedos, tarefas escolares, lápis, livros ou outros materiais)
   h) é facilmente distraído por estímulos alheios às tarefas
   i) com frequência apresenta esquecimento em atividades diárias

2. seis (ou mais) dos seguintes sintomas de hiperatividade persistiram por pelo menos 6 meses, em geral mal-adaptativo e inconsistente com o nível de desenvolvimento:

   Hiperatividade:

   a) frequentemente agita as mãos ou os pés ou se remexe na cadeira
   b) frequentemente abandona sua cadeira em sala de aula ou outras situações nas quais se espera que permaneça sentado
   c) frequentemente corre ou escala em demasia, em situações nas quais isso é inapropriado (em adolescentes e adultos, pode estar limitado a sensações subjetivas de inquietação)
   d) com frequência tem dificuldade para brincar ou se envolver silenciosamente em atividades de lazer
   e) está frequentemente "a mil" ou muitas vezes age como se estivesse "a todo vapor"
   f) frequentemente fala em demasia

   Impulsividade:

   g) frequentemente dá respostas precipitadas antes de as perguntas terem sido completadas
   h) com frequência tem dificuldade para aguardar sua vez
   i) frequentemente interrompe ou se mete em assuntos de outros (p. ex., intromete-se em conversas ou brincadeiras)

B. Alguns sintomas de hiperatividade-impulsividade ou desatenção que causaram prejuízo estavam presentes antes dos 7 anos de idade.
C. Algum prejuízo causado pelos sintomas está presente em dois ou mais contextos (p. ex., na escola [ou no trabalho] e em casa).
D. Deve haver claras evidências de prejuízo clinicamente significativo no funcionamento social, acadêmico ou ocupacional.
E. Os sintomas não ocorrem exclusivamente durante o curso de um Transtorno Global do Desenvolvimento, Esquizofrenia ou outro Transtorno Psicótico, nem são melhor explicados por outro transtorno mental (p. ex., Transtorno do Humor, Transtorno de Ansiedade, Transtorno Dissociativo ou Transtorno da Personalidade).

cia de tabaco e mais dificilmente aderem a tratamentos voltados à abstinência.[15]

Os diagnóstico e tratamento precoces do TDAH podem ser de grande importância para reduzir as chances de transtornos relacionados ao consumo dessas substâncias (ver **Quadro 10.1**).[25] Para pacientes diagnosticados com TDAH e uso de drogas é recomendado que a abordagem inicial seja voltada para o consumo de substâncias, e o mais cedo possível deve ser avaliada a necessidade de medicar o TDAH para que sua sintomatologia não interfira de maneira danosa na evolução do processo de abstinência.[27]

Um dos mais recentes dados a respeito do tratamento do TDAH tranquiliza um antigo temor de que crianças tratadas com estimulantes do sistema nervoso central, mais tarde, na adolescência, teriam maiores chances de se tornarem dependentes de drogas com propriedades semelhantes, como cocaína. Estudos recentes têm mostrado que esse tratamento funciona diminuindo o risco de diagnóstico de dependência de drogas, até mesmo tabaco.[24]

Transtorno da personalidade

A associação entre uso de substâncias psicoativas e os transtornos da personalidade vem sendo constatada há muitos anos, em especial os transtornos das personalidades antissocial e *borderline*. Em estudo com pacientes internados, a taxa de prevalência de transtorno da personalidade antissocial que apresenta comorbidade com o uso de substância costuma ser de 95%. Já para pacientes com transtorno da personalidade *borderline* essa prevalência é de 76%.[7]

Alguns comportamentos apresentados por usuários de substâncias podem ser confundidos com sintomatologia dos quadros de transtorno da personalidade, como, por exemplo, atitudes para obtenção das substâncias podem ser confundidas com quadros antissociais, como negação, mudanças de valores morais e sociais, vitimização, isolamento social, grandiosidade, minimização de problemas e raiva.[1] É importante lembrar que usuários de substâncias podem apresentar, durante o período inicial de tratamento, sintomas de abstinência com variada sintomatologia física e psíquica, que podem resultar em ansiedade, inquietação, irritabilidade, hipersonia, agressividade. Todos esses sintomas dificultam a adesão a qualquer tipo de abordagem e aumentam as chances de produzir contratransferência negativa, ampliando assim a possibilidade de esse paciente vir a receber erroneamente o diagnóstico de transtorno da personalidade.[1] É mais fácil isso ocorrer com mulheres, porque os comportamentos sociais relacionados ao consumo dessas substâncias têm menor aceitação por parte da sociedade quando produzidos pelo gênero feminino.[1]

Transtornos da alimentação

Das mulheres diagnosticadas com algum tipo de transtorno da alimentação, um quarto tem ou teve abuso ou dependência de álcool. O uso de álcool entre pacientes com bulimia é maior do que entre os com anorexia. Um terço dessas pacientes utiliza outras substâncias, como as anfetaminas.[7]

Em um estudo, em 2005, cerca de 33% dos pacientes usuários de substâncias psicoativas apresentaram transtornos da alimentação clínicos, e 21%, subclínicos. O transtorno da alimentação mais prevalente foi o de compulsão alimentar periódica, sendo que 63% das pacientes eram dependentes de álcool e 36% de outras drogas.[31]

Dependentes de drogas com transtornos da alimentação formam um grupo de maior gravidade, sendo constituído por pacientes mais jovens. Apresentam piores índices no consumo de álcool e maior tendência a consumir outras drogas e a apresentar transtorno bipolar. Pacientes com transtornos da alimentação demoram mais para evoluir tanto no funcionamento global quanto no relacionamento familiar, quando em tratamento de dependência química.[31]

Ciúme patológico

O ciúme é um sentimento natural do ser humano, assim como raiva, alegria e medo, e em alguns momentos da vida esse sentimento pode estar presente, sendo considerado normal quando leve e transitório.[31]

Otelo, de William Shakespeare, e Dom Casmurro, de Machado de Assis, são exemplos de personagens muito provavelmente acometidos pelo chamado ciúme patológico, ou seja, indivíduos que não ficaram doentes por se tornarem ciumentos, mas porque não conseguiram superar o ciúme e atravessaram, assim, a fronteira que separa a normalidade do transtorno mental ou do patológico.[32]

Entre as principais características do ciúme patológico citam-se:

1. suspeita infundada de infidelidade do parceiro, a ponto de modificar pensamentos, emoções e comportamentos;
2. sofrimento, quer do sujeito com ciúme, quer da parceria;
3. controle e verificação dos deslocamentos e das intenções da parceria (p. ex., por meio de inspeção de trajes, bolsas, escuta telefônica);
4. tendência a limitar as ocasiões em que se poderiam encontrar rivais presumidos;
5. facilidade de perder o controle sobre as próprias emoções, motivo pelo qual brigas e acusações podem com frequência resultar em violência física e verbal.[32]

O ciúme patológico pode coexistir com qualquer diagnóstico psiquiátrico. No entanto, nos últimos anos tem havido crescente interesse nos aspectos forenses dessa patologia ligados ao uso, abuso e dependência de álcool, uma vez que muitos deles resultam em violência grave.[32] Em pacientes dependentes de álcool, a prevalência do ciúme patológico pode estar em cerca de 27 a 34%.

No alcoolismo, são bastante conhecidos os delírios de ciúme, ao ponto desse sintoma ter sido considerado, durante algum tempo, por alguns autores, característico dos dependentes de álcool.[32] Acreditava-se que os sentimentos de inferioridade e rejeição e o desenvolvimento de ideias de infidelidade estivessem relacionados à impotência sexual advinda do longo e pesado uso de álcool.[32] O ciúme patológico entre dependentes dessa substância costuma ocorrer mais em homens do que em mulheres. O tipo de ciúme delirante é uma condição mais rara, incluída entre os transtornos psicóticos, sendo que a sintomatologia em geral tem início de forma súbita.[33]

O ciúme patológico, além da estreita relação com abuso de substâncias psicoativas, tem relação com violência física, abuso psicológico, suicídio e homicídio. Esse último revela cifras alarmantes, sobretudo dirigidas à mulher. Acredita-se que até 70% dos homicídios femininos ocorram por parceiro ou ex-companheiro, e a cada 8 minutos, no mundo, uma mulher é morta por associação passional.[32] No filme *Dormindo com o inimigo*[34] (1991), a atriz Julia Roberts, que interpreta Laura, esposa perseguida pelo obsessivo marido, Martim, não teve o mesmo fim dessas infinitas e assustadoras cifras de mulheres mencionadas. O filme retrata um típico relacionamento de ciúme patológico, no qual ele assume o controle ao pressionar a esposa (agressão psicológica), passando do comportamento amoroso para o comportamento sádico, crítico e ofensivo. De alguma forma, a personagem não assumiu, como a maioria das esposas dos ciumentos patológicos, a total falta de amor próprio, pois conseguiu vencer e fugir desse ciclo.

Quanto ao tratamento, ainda não existe uma evidência científica sólida o bastante indicando qual seria o mais eficaz para esse quadro. Contudo, encontra-se na literatura a combinação de medicações com psicoterapias de orientação analítica, comportamental e terapia de casal. Entre os medicamentos que já receberam alguma avaliação estão a pimozida e a fluoxetina. Internações compulsórias já foram descritas para alguns casos.[32]

Transtornos do sono

Problemas relacionados ao sono são frequentemente relacionados com a utilização de substâncias, em especial o álcool e os benzodiazepínicos. Para dependentes de álcool, esse problema é maior do que na população em geral, ou seja, as taxas de insônia encontradas variam em cerca de 58 a 91%. Pode ser observada como uma queixa nos períodos iniciais de abstinência ou como preditora de recaídas, e em ambos os casos pode prejudicar a evolução do tratamento proposto. Porém, sabe-se também que existe tolerância cruzada entre álcool e benzodiazepínicos, o que poderia resultar em abuso dessas substâncias durante o tratamento das queixas relacionadas ao sono. Tal evidência pode ocasionar reticência por parte dos médicos ao prescreverem esses medicamentos para tal população.[35]

Transtornos de preferência sexual (parafilias)

O sofrimento e os prejuízos decorrentes de parafilias (entre elas pedofilia, exibicionismo, voyeurismo, travestismo fetichista, sadomasoquismo, fetichismo) parecem ter uma forte relação com o uso de substâncias psicoativas, sobretudo com o consumo de álcool. Essa prevalência é observada na metade dos casos. Atualmente existe um consenso na terapêutica de que os medicamentos devem estar associados com intervenções psicológicas e supervisão intensiva comunitária.[36]

Além dos transtornos comórbidos mencionados, outras comorbidades relacionadas ao uso, abuso e dependência de substâncias, como jogo patológico, dependência de internet, compulsões sexuais, amor patológico, são abordadas no Capítulo 78, Dependências não químicas, no CD-ROM que acompanha esta obra.

DIAGNÓSTICO

Como o próprio conceito de comorbidade anuncia, existe uma sobreposição de sintomas entre os transtornos apresentados. O consumo de substâncias pode promover sintomatologia semelhante a de outras patologias psiquiátricas, conforme é apresentado no **Quadro 10.2**, no qual o álcool, por exemplo, aparece como produtor de vários sintomas característicos de outros quadros psiquiátricos.

Para aumentar as chances de um diagnóstico mais preciso, devemos incluir investigação acerca da história familiar (de preferência, interrogando membros da família), exames laboratoriais e, se possível, fazer *screenings* toxicológicos para drogas (com exames de urina, sangue ou cabelo), além da utilização de entrevistas e questionários gerais e específicos, como a escala Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) e o Cut-down/Annoyed/Guilty/Eye-opened Questionnaire (CAGE); testes psicológicos, e por fim fazer o diagnóstico utilizando a *Classificação internacional de doenças* (CID)[38] ou o *Manual disgnóstico e estatístico de transtornos mentais* (DSM-IV-TR)[37] em suas versões mais atuais.[7,13]

Mesmo com utilização dos critérios diagnósticos da CID-10[38] e do DSM-IV-TR,[37] existe a possibilidade de produzir diagnósticos errôneos se o profissional não estiver atento para um tempo mínimo em que o paciente esteja sem consumir substâncias.

Por exemplo, na CID-10, em um quadro psicótico relacionado com o consumo de anfetaminas que produz sintomatologia semelhante à da esquizofrenia, é aconselhado aguardar 30 dias após a parada do uso dessa

QUADRO 10.2
Transtornos induzidos por álcool que podem ser semelhantes a outros transtornos mentais

- Transtorno psicótico induzido por álcool (que pode ser com delírios ou com alucinações)
- Transtorno do humor induzido por álcool
- Transtorno de ansiedade induzido por álcool
- Disfunção sexual induzida por álcool
- Transtorno do sono induzido por álcool
- Transtorno amnéstico induzido por álcool

Fonte: American Psychiatric Association[37]

substância para que, na persistência dos sintomas, o paciente possa receber o diagnóstico de esquizofrenia.[38] Para o DSM-IV-TR, o período sem consumo de substâncias também é de 30 dias, porém, para que o paciente receba o diagnóstico de esquizofrenia serão necessários 6 meses de sintomas, ou pelo menos um, se estes forem tratados com sucesso.[37]

Esse tempo mínimo sem o uso de álcool e outras drogas é uma das dificuldades relacionadas aos diagnósticos nos quadros de comorbidade. O próprio transtorno por consumo de substâncias pode dificultar o período de abstinência (p. ex., como pode ocorrer com um indivíduo que teme sintomas de síndrome de abstinência e, por isso, não para o uso), como os outros transtornos psiquiátricos podem ser fator para que o paciente não consiga estabelecer um período mínimo sem a utilização de álcool ou outras drogas (p. ex., um indivíduo com quadro de ansiedade e que precisa beber para exercer suas funções diárias sem sentir sintomas pode não conseguir estabelecer períodos sem consumo). Isso ocorre de forma mais frequente com pacientes que estão em tratamento ambulatorial, cuja probabilidade de consumir algum tipo de substância é maior do que para aqueles internados. Esse é um dos motivos pelos quais a internação pode ser um importante instrumento para diagnósticos mais rápidos e precisos quando há suspeita de comorbidade.

Resultados positivos para detecção de drogas em exames laboratoriais ou *screenings* simples de urina, por si só, não determinam que pacientes possam receber determinados diagnósticos sem o devido tempo mínimo de abstinência. Nesses casos, ter um exame positivo é apenas mais um dado que contribui para que o profissional fique atento à presença de substâncias e possa concluir que o quadro apresentado pode estar sendo causado, intensificado ou amenizado por essa droga.[1]

Diagnóstico diferencial

A utilização de critérios presentes na CID-10 e no DSM-IV-TR é essencial, pois aponta os possíveis quadros diferenciais que podem cursar com a mesma sintomatologia apresentada por um paciente. É sempre importante lembrar que um transtorno psiquiátrico só é diagnóstico viável após serem descartadas possibilidades clínicas para determinados quadros. Na CID-10 existe uma série de diagnósticos relacionados a quadros orgânicos, como alucinose orgânica, transtornos orgânicos do humor, transtorno orgânico de ansiedade, etc. Por exemplo, quadros de *delirium* podem resultar em sintomatologia psicótica; lesões cerebrais podem causar transtornos depressivos; e doenças sistêmicas (como feocromocitoma) podem gerar quadros de ansiedade, entre tantos outros.[38]

O DSM-IV-TR aponta para a necessidade de, ao se fazer um diagnóstico de um transtorno psiquiátrico, os sintomas não serem explicados pela presença de uma condição clínica geral ou por efeitos fisiológicos diretos de algum tipo de substância. Ou seja, no momento de discutir possíveis diagnósticos diferenciais para uma determinada patologia psiquiátrica, deve-se descartar a presença de doenças clínicas e/ou substâncias capazes de produzir o mesmo quadro.[37]

Exames complementares

Exames complementares são úteis para descartar doenças clínicas, isto é exames complementares para comorbidades, assim como para quaisquer outros transtornos psiquiátricos, são apenas para exclusão de doenças orgânicas. Por exemplo, em um paciente com quadro depressivo é útil solicitar hemograma, hormônios tireoidianos, dosagens de vitamina B_{12}, sorologia para HIV e sífilis, eletrocardiograma ou tomografia computadorizada, para que seja possível descartar anemias, hipotireoidismo, hipovitaminoses, infecções por HIV ou sífilis e tumores, os quais são alguns exemplos de quadros orgânicos capazes de produzir sintomas depressivos. O **Quadro 10.3** apresenta de modo simplificado uma complexa rede de patologias que podem cursar com sintomas semelhantes aos de um determinado transtorno psiquiátrico; aqui, como exemplo, os sintomas depressivos.[1,39]

Os exames deverão ser solicitados visando a uma estratégia de investigação na qual o médico responsável deve pensar em hipóteses de diagnósticos diferenciais. Mais uma vez, se ressalta a necessidade de uma anamnese apurada que possibilite levantar questionamentos, a fim de buscar uma investigação diagnóstica precisa, utilizando também os exames complementares mais adequados para cada situação.

QUADRO 10.3
Diagnósticos diferenciais na depressão[39]

Exemplos de diagnósticos diferenciais – depressão

- *Psiquiátricos*: Transtornos da adaptação, de ansiedade, da personalidade, esquizofrenia, demências, anorexia, etc.
- *Neurológicos*: Parkinson, quadros cerebrovasculares, tumores, TCE, hidrocefalia, epilepsia, etc.
- *Endócrinos*: Síndrome de Cushing, quadros pós-parto, quadros tireoidianos e paratireoidianos, diabete.
- *Neoplasias*: Pâncreas, carcinomatoses.
- *Diversos*: Lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatoide, déficit de vitaminas, anemias.
- *Uso de medicamentos*: Sulfametoxazol, corticosteroides; retiradas – morfina e anfetamina, sedativos.
- *Drogas*: Álcool, cocaína/*crack*, solventes, inalantes.

TRATAMENTO

Um dos maiores problemas associados ao tratamento de pacientes com comorbidades é a possibilidade de atendimento dos diferentes transtornos ocorrerem no mesmo serviço. Parece haver um consenso de que o atendimento para esses pacientes deve ser integrado, visando ao tratamento conjunto de ambas as patologias, com abordagens que possam aumentar a adesão e programas psicoeducacionais para atendimento familiar.[7,13] Tratamentos paralelos, nos quais cada transtorno é tratado em um local/serviço diferente e por diferentes equipes, apresentam piores prognósticos.[7]

Segundo as diretrizes da Associação Brasileira de Estudos do Álcool e outras Drogas (ABEAD), as seguintes estratégias devem ser seguidas para uma melhor abordagem no tratamento desses pacientes:[7]

- O melhor método de tratamento deve ser escolhido levando em consideração a interação do estágio de motivação para o tratamento do transtorno relacionado a álcool ou drogas e a outra patologia comórbida.
- Deve ser aventada a hipótese da utilização de medicamentos para auxiliar tanto a desintoxicação e a fase inicial do tratamento e prevenção de recaídas quanto para o tratamento do transtorno psiquiátrico associado.
- Técnicas psicossociais devem ser utilizadas no intuito de favorecer a motivação para o tratamento, bem como aumentar resolubilidade de problemas ambientais e manejo de situações difíceis.
- A família deve ter atendimento de apoio e deve ser orientada acerca dos transtornos em questão. Grupos de mútua ajuda podem ser de suma importância para fornecer tratamento adicional.
- Deve haver acompanhamento psiquiátrico para melhor controle de sintomas psicóticos, depressivos e de mania, mesmo sem risco de suicídio.[7]

Tratamento medicamentoso

A utilização de psicofármacos deverá ter os mesmos parâmetros dos tratamentos de transtorno psiquiátrico; no entanto, um período mínimo para desintoxicação é necessário para evitar diagnósticos precipitados e, com isso, a iatrogenia medicamentosa. Sintomatologia psicótica, por exemplo, costuma sofrer rápida remissão. Durante a desintoxicação é consenso medicar imediatamente os sintomas que sejam considerados graves e que coloquem o paciente e o tratamento em risco, como ideação suicida, auto ou heteroagressividade e quadros psicóticos.[7]

Em pacientes com quadro de transtorno da personalidade, o mais recomendável é o uso de antipsicóticos em baixas doses associado a antidepressivos serotonérgicos. Uma publicação recente de Diehl e colaboradores traz com detalhes recomendações de tratamento medicamentoso para todos os transtornos aqui relatados.[36]

Tratamento psicoterápico

Entrevista motivacional, terapia cognitivo-comportamental e tratamento psicossocial são diferentes modalidades que podem ser propostas e que têm mostrado bons resultados. Nas fases iniciais e durante o curso do tratamento dessa população, a entrevista motivacional é um importante instrumento tanto para aumentar a adesão quanto para promover mudanças no comportamento, sobretudo nos pacientes que não reconhecem motivos para tratar o consumo de substâncias.[7,13] Intervenções comportamentais são de grande contribuição no tratamento dos que estão motivados para obter ou manter a abstinência.[13]

Para pacientes com esquizofrenia, programas que evitam confronto direto e combinam abordagens cognitivo-comportamentais, elementos motivacionais e psicoeducação têm mostrado bons resultados. Eles impedem novas crises psicóticas, diminuem a gravidade das mesmas quando ocorrem e reduzem o consumo de substâncias.[13]

Na Inglaterra, o tratamento sugerido é dividido em quatro etapas e feito por equipe multidisciplinar. As etapas são engajamento, motivação para mudança, tratamento ativo e prevenção de recaídas e treinamento de habilidades sociais.[7]

O serviço integrado para o tratamento de comorbidades é complexo, necessita de vários elementos para seu adequado funcionamento e exige mudanças em diversos níveis, e não apenas inclusão de um único componente, como, por exemplo, a implementação de terapia cognitiva para o tratamento de depressão.[40]

Em estudo realizado por Brunette e colaboradores,[40] foram apresentados os diferentes níveis em que podem ser encontradas dificuldades na criação e manutenção de serviços para atendimento de pacientes com comorbidade. Esses níveis, cada um com maior ou menor importância, dependendo de seu funcionamento, poderão auxiliar a fundamentação do serviço ou mesmo condená-lo ao mau funcionamento:[40]

1. Nível clínico: relacionado com competência pessoal e volume de trabalho.
2. Nível de administração: organização e nível de liderança do líder administrativo, do consultor e controle pelo supervisor.
3. Nível de implementação do modelo: consulta, treinamento e *feedback*.
4. Meio ambiente: dificuldades relacionadas como, por exemplo, facilidade de compra de álcool e drogas na população.
5. Autoridades governamentais: financiamento e envolvimento da autoridade de saúde mental com o projeto.

Outra estratégia que vem mostrando resultados favoráveis são as residências terapêuticas. Evidências científicas vêm mostrando que, para comorbidades, há uma relação entre melhores resultados com tratamentos de maior duração. Em média, os programas têm duração de 6 a 12 meses e são direcionados aos pacientes que não obtiveram resultados eficientes em outros níveis de tratamento, sendo um meio caminho entre o tratamento ambulatorial e aquele desenvolvido em internações.[36] Para maiores detalhes, ver capítulo Moradias assistidas.

PROGNÓSTICO

A heterogeneidade dos pacientes com transtornos comórbidos produz grandes diferenças em seus prognósticos. É claro que indivíduos com doenças mentais graves (como esquizofrenia e transtorno bipolar) ou consumidores de substâncias que produzam prejuízos mais rapidamente (como *crack*) terão prognósticos mais reservados. Ter o tratamento integrado também está ligado de forma direta a um melhor prognóstico, sobretudo nos casos mais graves. Além disso, quanto mais cedo o diagnóstico realizado e o tratamento iniciado, maiores as chances de um desfecho favorável, como exemplificado no caso de pessoas com quadro de transtorno de déficit de atenção/hiperatividade. Finalizando: mesmo os pacientes com diagnóstico iguais e comorbidades semelhantes devem receber gerenciamento individualizado.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Atualmente, a psiquiatria do desenvolvimento vem estudando estratégias voltadas para ações em crianças e adolescentes e intervenções para prevenir transtornos mentais em adultos. A problemática relacionada às comorbidades envolvendo o consumo de substâncias poderá ser atenuada e mesmo evitada se for possível um reconhecimento precoce das vulnerabilidades de indivíduos com maiores chances de desenvolver quadros psiquiátricos.

QUESTÕES PARA DISCUSSÃO

1. Quais estratégias podem ser utilizadas para superar as barreiras de implementação de serviços para atendimento de comorbidades?
2. Na ausência desses serviços integrados, como poderia ser feito o tratamento desses pacientes? Como melhorar a comunicação entre os serviços que atendem dependência química e os de saúde mental?

REFERÊNCIAS

1. Ratto L, Cordeiro D. Principais comorbidades psiquiátricas na dependência química. In: Figlie NB, Bordin S, Laranjeira R. Aconselhamento em dependência química. São Paulo: Roca; 2010. p.199-217.
2. Rush B, Urbanoski K, Bassani D, Castel S, Wild TC, Strike C, et al. Prevalence of co-occurring substance use and other mental disorders in the Canadian population. Can J Psychiatry. 2008;53(12):800-9.
3. Feinstein AR. The pre-therapeutic classification of co-morbidity in chronic disease. J Chronic Dis. 1970;23(7):455-68.
4. Kaplan MH, Feinstein AR. The importance of classifying initial co-morbidity in evaluating the outcome of diabetes mellitus. J Chronic Dis. 1974;27(7-8):387-404.
5. Sanches RF, Assunção S, Hetem LAB. Impacto da comorbidade no diagnóstico e tratamento do transtorno bipolar. Rev Psiquiatr Clín. 2005;32(Supl 1):71-7.
6. Goldberg D. The classification of mental disorder: a simpler system for DSM–V and ICD–11. Adv Psychiatr Treat. 2010;16:14-9.
7. Zaleski M, Laranjeira RR, Marques ACPR, Ratto L, Romano M, Alves HNP, et al. Diretrizes da Associação Brasileira de Estudos do Álcool e outras Drogas (ABEAD) para o diagnóstico e tratamento de comorbidades psiquiátricas e dependência de álcool e outras substâncias. Rev Bras Psiquiatr. 2006;28(2):142-8.
8. Drake RE, Mueser KT, Brunette MF. Management of persons with co-occurring severe mental illness and substance use disorder: program implication. World Psychiatric. 2007;6(A):131-6.
9. Corradi-Webster CM. Uso problemático de álcool entre pacientes psiquiátricos ambulatoriais [dissertação]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2004.
10. Ribeiro M, Laranjeira R, Cividanes G. Transtorno bipolar do humor e uso indevido de substâncias psicoativas. Rev Psiquiatr Clín. 2005;32(Supl 1):78-88.
11. Diehl A, Cordeiro DC, Laranjeira R. Abuso de cannabis em pacientes com transtornos psiquiátricos: atualização para uma antiga evidência. Rev Bras Psiquiatr. 2010;32(Supl 1):541-5.
12. Regier FK. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse: results from the epidemiologic catchment area (ECA) study. JAMA. 1990;264(19):2511-8.
13. Falkai P, Wobrock T, Lieberman J, Glenthoj B, Gattaz WF, Möller HJ. Diretrizes da Federação Mundial das Sociedades de Psiquiatria Biológica para o tratamento biológico da esquizofrenia, parte 1: tratamento agudo. Rev Psiquiatr Clín. 2006;33(Supl 1):7-64.
14. Buckley PF, Meyer JM. Substance abuse in schizophrenia. Schizophr Bull. 2009;35(2):383-402.
15. Malbergier A, Oliveira Jr HP. Dependência de tabaco e comorbidade psiquiátrica. Rev Psiquiatr Clín. 2005;32(5):276-82.

16. Ratto LRC. Prevalência da comorbidade entre transtornos mentais graves e transtornos devido ao uso de substâncias psicoativas em São Paulo, Brasil [disseratação]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2000.
17. Grant BF, Stinson FS, Dawson DA, Chou P, Dufour MC, Compton W, et al. Prevalence and co-occurrence of substance use disorders and independent mood and anxiety disorders. Arch Gen Psychiatry. 2004;61(8):807-16.
18. Nunes EV, Levin FR. Treatment of depression in patients with alcohol or other drug dependence: a meta-analysis. JAMA. 2004;291(15):1887-96.
19. Manninen L, Poikolainen K, Vartiainen E, Laatiakinen T. Heavy drinking occasions and depression. Alcohol Alcohol. 2006;41(3):293-9.
20. Dieker LC, Avenevolli S, Stolar M, Merikangas KR. Smoking and depression: an examination of mechanisms of comorbidity. Am J Psychiatry. 2002;159(6):947-53.
21. Stein MD, Solomon DA, Herman DS, Anderson BJ, Miller I. Depression severity and drug injection HIV risk behaviors. Am J Psychiatry. 2003;160(9):1659-62.
22. Ashton CH, Moore PB, Gallagher P, Young AH. Cannabinoids in bipolar affective disorder: a review and discussion of their therapeutic potential. J Psychopharmacol. 2005;19(3):293-300.
23. Bordin S, Figlie NB, Laranjeira R. Cocaína e crack. In: Aconselhamento em dependência química. São Paulo: Roca; 2010. p.77-104.
24. Wilens TE, Adamson J, Monuteaux MC, Faraone SV, Schillinger M, Westerberg D, et al. Effect of prior stimulant treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder on subsequent risk for cigarette smoking and alcohol and drug use disorders in adolescents. Arch Pediatr Adolesc Med. 2008;162(10):916-21.
25. Souza CC, Oliveira MS. Transtorno de déficit de atenção e hiperatividade em adolescentes usuários de drogas. Arq Bras Psiquiatr Neurol Med leg. 2005;99(3):10-7.
26. Ohlmeier MD, Peters K, Wldt BTT, Zedler M, Ziegenbein M, Wiese B, et al. Comorbidity of alcohol and substance dependence with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). Alcohol Alcohol. 2008;43(3):300-4.
27. Szobot CM, Romano M. Co-ocorrência entre transtorno de déficit de atenção/hiperatividade e uso de substâncias psicoativas J Bras Psiquiatr. 2007;56(Supl 1):39-44.
28. Biederman J, Wilens T, Mick E, Milberger S, Spencer TJ, Faraone SV. Psychoactive substance use disorders in adults with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): effects of ADHD and psychiatric comorbidity. Am J Psychiatry. 1995;152(11):1652-8.
29. Biederman J, Petty CR, Monuteaux MC, Fried R, Byrne D, Mirto T, et al. Adult psychiatric outcomes of girls with attention deficit hyperactivity disorder: 11-year follow-up in a longitudinal case-control study. Am J Psychiatry. 2010;167(4):409-17.
30. Rasmussen K, Levander S. Untreated ADHD in adults. J Atten Disord. 2009;12(4):353-60.
31. Brasiliano S. Comorbidade entre dependência de substâncias psicoativas e transtornos alimentares: perfil e evolução de mulheres em um tratamento específico para dependência química [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2005.
32. Marazziti D. E viveram ciumentos e felizes para sempre: uma abordagem do ciúme no cotidiano e de como lidar com ele de forma saudável. Porto Alegre: Luminara; 2009.
33. Stankovic M, Saveljic JD. Patological jealousy among alcoholics: a case report. Ann Gen Psychiatry. 2008;7(Suppl 1):S188.
34. Dormindo com o inimigo [filme]. Direção de Joseph Ruben. New York: 20th Century Fox Film Corporation; 1991. 90 min.
35. Arnedt JT, Conroy DA, Brower KJ. Treatment options for sleep disturbances during alcohol recovery. J Addict Dis. 2007;26(4):41-54.
36. Diehl A, Palhares HNA. Tratamentos farmacológico e psicossocial da comorbidade entre transtornos mentais e dependência química. In: Diehl A, Cordeiro DC, Laranjeira R. Tratamentos farmacológicos para dependência química: da evidencia científica à prática clínica. Porto Alegre: Artmed; 2010. p.327-46.
37. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. Wahington; 2000.
38. World Health Organization. Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10. Porto Alegre: Artmed; 1992.
39. Sadock BJ, Sadock VA. Compêndio de psiquiatria. 9. ed. Porto Alegre: Artmed; 2007.
40. Brunette MF, Asher D, Whitley R, Lutz WJ, Wieder BL, Jones AM, et al. Implementation of integrated dual disorders treatment: a qualitative analysis of facilitators and barriers. Psychiatr Serv. 2008;59(9):989-95.

LEITURA SUGERIDA

Michael A, Mirza S, Mina KAH, Babu US, Vithayathil E. Morbid jealousy in alcoholism. Brit J Psychiatry. 1995;167(5):668-72.

11

POLIUSUÁRIOS DE SUBSTÂNCIAS PSICOATIVAS

Renata Cruz Soares de Azevedo
Karina Diniz Oliveira

PONTOS-CHAVE

- **O consumo de mais de uma substância psicoativa é regra, e não exceção.**
- **O uso simultâneo ou sequencial de drogas pode produzir apresentações clínicas atípicas e agravar os quadros de intoxicação e abstinência.**
- **A detecção do poliuso é fundamental para o estabelecimento de um planejamento terapêutico adequado.**

O policonsumo de substâncias psicoativas (SPAs) pode ser definido como o consumo concomitante ou consecutivo de diferentes drogas lícitas e/ou ilícitas. Embora a experiência clínica aponte grande frequência desse fenômeno, há poucos dados na literatura sobre as taxas de prevalência do consumo de diferentes substâncias psicoativas pelo mesmo indivíduo.

A associação de substâncias pode estar relacionada a busca de maximização de sensações percebidas como prazerosas pelo usuário, minimização de efeitos relacionados a intoxicação e abstinência e também pode refletir a disponibilidade de drogas e os padrões de consumo próprios de meios ou contextos específicos. Em qualquer desses cenários, é fundamental que o poliuso seja detectado e considerado tanto nas abordagens psicoterápicas quanto nas farmacológicas nos diferentes níveis de atenção.

DADOS EPIDEMIOLÓGICOS E CLÍNICOS

O uso de múltiplas SPAs é um padrão que atualmente se constitui mais em regra do que em exceção.[1] A abrangência do termo permite, porém, que diferentes tipos de uso possam ser considerados nessa categoria. Dessa maneira, o poliuso de SPAs pode ser definido sob alguns parâmetros, vistos a seguir.

Padrão de poliuso simultâneo é o uso de duas ou mais SPAs em um intervalo de tempo curto o suficiente para que haja interação entre os diversos efeitos psicoativos.[2] Nessa situação, os efeitos de uma SPA podem atenuar os efeitos desagradáveis de outra, ou ainda prolongar o efeito de outra substância, como é o caso do álcool, que pode prolongar os efeitos da cocaína ou da maconha, que pode intensificar os efeitos psicoativos do *ecstasy*.[3-6]

Padrão de poliuso alternado é o uso em um maior intervalo de tempo e em diferentes contextos, sem que haja interação entre os efeitos psicoativos.[2] A esse padrão pode ser associado a história de uso de SPA do sujeito que, embora mantenha uma droga de escolha, esporadicamente usa outras de acordo com o contexto e a disponibilidade.

O uso de SPA costuma iniciar na adolescência, em geral com drogas lícitas, álcool e tabaco. Estudos apontam variação de 10 a 30% de evolução do uso experimental para o abuso e a dependência de substâncias lícitas e ilícitas, com destaque para solventes, maconha e cocaína.[7-10] A evolução para poliuso na adolescência está associada, entre outros fatores, a dificuldades sociais e pouca continência familiar.[7,9-11] Além disso, o uso de múltiplas SPAs, tanto em jovens quanto em adultos, é fator indicativo de maior gravidade e maior chance de desenvolvimento de dependência.

O uso entre os jovens via de regra ocorre em contexto grupal. A experimentação não necessariamente se dá em razão dos efeitos psicoativos da SPA, mas sim por ser a droga de escolha do grupo. [7,9,10]

De acordo com dados de estudo nacional publicado em 2006,[9] 22,6% dos estudantes brasileiros de ensino fundamental e médio já haviam experimentado alguma substância psicoativa além do álcool e do tabaco. Se forem considerados apenas os adolescentes em situação de rua que recebiam assistência de alguma instituição, a taxa sobe para 22,7% entre crianças de 10 e 11 anos, 53%, de 12 a 14 anos e 78% entre adolescentes de 15 e 18 anos.[10]

Dados do relatório europeu sobre uso de SPA publicado em 2009[12] mostram que em torno de 20% dos estudantes de 15 a 16 anos mencionaram o consumo de álcool e de tabaco no mês anterior à pesquisa. Outros 6% referiram o consumo de *cannabis,* bem como de álcool

e/ou de tabaco, e 1% disseram consumir esse grupo de substâncias e uma droga ilegal adicional (*ecstasy*, cocaína, anfetaminas, LSD ou heroína). Os dados relativos ao consumo de droga entre jovens adultos mostraram que os consumidores de álcool em grande quantidade ou com frequência têm 2 a 6 vezes mais probabilidade de ter consumido *cannabis* do que a população em geral, e 2 a 9 vezes mais probabilidade de ter consumido cocaína.

Dados nacionais sobre o consumo de tabaco, que contém milhares de substâncias cancerígenas, além da nicotina, que é um potente estimulante do sistema nervoso central (SNC), apontam taxa de uso na vida de 52,6% para pessoas com mais de 35 anos de idade.[8] Já a prevalência de tabagismo na população com 15 anos ou mais é de 17,2%.[13]

Uma pesquisa realizada em 207 cidades brasileiras com mais de 200 mil habitantes avaliou indivíduos entre 12 e 65 anos e apontou uso na vida de bebidas alcoólicas em 74,6% dos entrevistados. Além disso, 44% já haviam experimentado cigarro de tabaco e 22,8% já haviam feito uso na vida de alguma outra substância psicoativa.[8]

O álcool está presente em quase todas as combinações de substâncias consideradas na definição de policonsumo de droga. Normalmente, é a primeira droga com efeitos psicoativos e de alteração do comportamento que os jovens consomem, e sua ampla disponibilidade faz dela a substância-base das combinações de drogas consumidas pelos jovens adultos, sobretudo em contextos recreativos, bem como pelos consumidores habituais de drogas.[12]

Um estudo nacional que avaliou 183 dependentes de SPAs que procuraram tratamento apontou que 45,3% dos entrevistados utilizavam três ou mais drogas, sendo que 19,6% apresentavam critérios para dependência de três SPAs.[14]

O uso de solventes muitas vezes inaugura a história de consumo de SPA do sujeito, iniciando na adolescência em contexto grupal. Está associado a padrão de comportamento desviante em adolescentes e a dependência de álcool, cocaína, *crack* e opioides em adultos.[7] No Brasil, 6,1% da população já fez uso na vida de solventes, e a dependência atinge 0,2% dela.[8]

A análise dos dados de 14 países europeus sobre usuários que iniciaram tratamento revelou que mais de metade destes afirmou ter problemas de consumo com pelo menos duas drogas.[12] Além disso, um estudo realizado nos Estados Unidos mostrou que o aumento nas admissões hospitalares por uso de duas ou mais SPAs elevou os custos em 119%.[15]

ASPECTOS NEUROBIOLÓGICOS

A adolescência é o período em que ocorre o desenvolvimento neuronal do sistema límbico e do córtex pré-frontal, com o aprimoramento das funções executivas.[3] O controle da impulsividade é insatisfatório por um desequilíbrio natural entre o desenvolvimento das vias inibitórias (amígdala) e estimulatórias (hipotálamo). Isso torna os adolescentes mais suscetíveis ao uso de SPA, em virtude de menos recursos para exercer controle sobre atividades que geram prazer.[3]

Um dos principais mecanismos neurobiológicos da dependência envolve o lobo frontal e o sistema límbico, que têm seus circuitos neurais alterados com a mediação principalmente dos neurotransmissores dopamina, serotonina e noradrenalina.[16]

Embora o mecanismo da dependência química seja comum, cada SPA tem um perfil próprio de ativação de neurotransmissores nessas áreas cerebrais. As substâncias psicoativas podem ser classificadas em três grandes classes com relação a sua ação principal no sistema nervoso central: depressoras (álcool, sedativos, hipnóticos, solventes, opioides), estimulantes (nicotina, cocaína/*crack*, anfetaminas, anfetamínicos) e perturbadoras (maconha e outros canabinoides, anticolinérgicos, alucinógenos naturais e sintéticos). A associação de SPA da mesma classe produz sinergismo de seus efeitos, tanto na intoxicação quanto na exacerbação dos quadros de abstinência. Já a associação de drogas de classes diferentes pode produzir metabólitos ativos e tóxicos, além de apresentações clínicas atípicas.

Cocaína/*crack* e álcool

Diversos levantamentos[8-10,17] constataram alta prevalência de policonsumo em usuários de cocaína e *crack*, com particular associação a transtornos relacionados ao uso de álcool (abuso e dependência).

Um estudo que avaliou dependentes de cocaína e *crack* que procuraram tratamento encontrou prevalência de 25% de dependência de mais uma substância; 32,6%, de duas e 22,4%, de três SPAs, excluída a nicotina. Nessa população, o policonsumo estava associado a prática de crimes.

A combinação do uso de cocaína e álcool aumenta os níveis plasmáticos de cocaína e norcocaína, reduz as concentrações de benzoilecgonina e induz a síntese de cocaetileno, que tem alta taxa de distribuição no cérebro/sangue, com meia-vida plasmática 3 a 5 vezes maior do que a da cocaína. O cocaetileno possibilita o aumento da duração dos efeitos de euforia, sendo também mais cardiotóxico do que o consumo de cada substância separadamente.[5] Além disso, os efeitos desagradáveis da abstinência recente de cocaína e *crack*, denominada *crash,* são atenuados pelos efeitos do álcool. Estudos revelam que o cocaetileno é encontrado em concentrações sanguíneas e urinárias maiores do que a cocaína em pessoas que morreram de *overdose* e em usuários intoxicados.

A ação do cocaetileno sobre a inibição da recaptação de dopamina é mais intensa do que a de cocaína,

assim como as ações serotonérgicas. Isso resulta na intensificação dos efeitos psicoativos quando cocaína e álcool são utilizados juntos.

As ações do álcool envolvendo as vias dopaminérgicas, a atividade do ácido gama-aminobutírico (GABA – principal neurotransmissor inibitório), o aumento da concentração de dopamina e endorfina no *nucleus accumbens*, ativando as vias mesolímbicas, somadas à inibição da função do receptor de glutamato[16,18] produzem uma euforia inicial que é identificada como um dos mais importantes facilitadores ("gatilhos") para o uso da cocaína, havendo altos índices de comorbidade para abuso das duas drogas.

O álcool também atenua a hiperatividade causada pela intoxicação por cocaína, o que leva muitos usuários ao uso sequencial.[15] Além disso, estudos apontam a associação entre abuso de álcool e dependência mais grave de cocaína, além de aumento do poliuso de drogas. Estima-se que entre 60 a 90% dos dependentes de cocaína tenham diagnóstico de abuso ou dependência de álcool.[11]

Cocaína/*crack* e *cannabis*

O uso de maconha é apontado por até 60% dos usuários de cocaína/*crack*, seja na forma sequencial, seja no uso combinado em um mesmo cigarro denominado "mesclado". É empregado com o objetivo de diminuir a fissura e os demais efeitos ansiogênicos da cocaína/*crack*. Uma vez atenuada a fissura, o comportamento compulsivo de busca pela droga, frequente entre usuários de cocaína/*crack*, torna-se mais controlável, permitindo ao indivíduo uma possibilidade de descontinuar seu uso e tentar retornar a suas atividades rotineiras.[7]

Cocaína e opioides

Cerca de 90% dos dependentes de heroína fazem uso regular de cocaína. Entre os indivíduos em tratamento de manutenção com metadona, esse número cai para 50 a 70%.[19]

A via de consumo, na maioria das vezes, é endovenosa e denominada "*speedball*", dado o rápido início do efeito. No Brasil, o uso de opioides é incomum,[8] o que torna essa combinação pouco frequente.

Um dos mecanismos de ação dos opioides consiste na ativação dopaminérgica do sistema mesolímbico. Tanto a heroína quanto a cocaína exercem efeitos sobre os neurônios dopaminérgicos do *nucleus accumbens*, no qual ocorrem o reforço positivo e o comportamento de busca pela substância, facilitando o uso associado.

O uso de cocaína ameniza os efeitos da abstinência de heroína, o que contribui para aumentar a prevalência de uso concomitante. Entretanto, se o indivíduo estiver realizando terapia de manutenção com metadona ou buprenorfina, que têm meia-vida mais longa e potência menor que a heroína, o uso de cocaína pode precipitar sintomas semelhantes aos da abstinência, justificando a queda na prevalência de uso concomitante entre indivíduos em tratamento.[20]

Uma das consequências e um dos indicadores da gravidade da dependência é o comportamento de busca pela droga: os dependentes de heroína que usam cocaína apresentam maior exposição a riscos, tanto por envolvimento com a criminalidade quanto pela prática de trocas sexuais por substâncias. Também, há pior prognóstico e pior adesão ao tratamento entre os poliusuários, sobretudo se dependentes de cocaína ou heroína.[19]

MDMA e outras substâncias psicoativas

O uso de MDMA, conhecido também como *ecstasy*, SPA que exerce efeitos perturbadores e estimulantes no sistema nervoso central, é realizado principalmente em contextos de festas *rave* ou danceterias. A maioria dos usuários é jovem, na faixa de 16 a 30 anos. Os efeitos serotonérgicos dessa substância são potentes, e o uso concomitante com uma série de outras SPAs, sobretudo álcool, maconha e cocaína, é bastante frequente, potencializando o risco de intoxicações.[21]

O uso simultâneo de MDMA e etanol mostrou prejuízos nas funções executivas, como atenção e memória. A percepção subjetiva desse prejuízo, porém, foi bem menor em indivíduos que usaram MDMA e álcool se comparados aos que usaram apenas álcool.[18]

A maconha é a SPA ilícita mais usada entre os jovens. Age intensificando os sintomas e aumentando o tempo de intoxicação do MDMA, o que torna o uso associado dessas duas SPAs relativamente frequente. Contudo, há aumento da chance de desenvolvimento de distúrbios neuropsiquiátricos, em especial falhas de memória, caso o uso de ambas se torne crônico.[6]

O uso concomitante de MDMA e outros estimulantes também ocorre com relativa frequência, embora menor se comparado ao uso concomitante de álcool e maconha.[22] Tanto o MDMA quanto a cocaína e as anfetaminas exercem efeitos estimulantes sobre o SNC, por isso o uso concomitante em princípio acentua os efeitos estimulantes de ambas as SPAs. Também eleva o risco de desenvolvimento de dependência, e nota-se que o aumento da sociabilidade, um efeito típico do MDMA, é atenuado pelo uso simultâneo de cocaína. Há, ainda, um aumento do risco de desenvolvimento de sintomas paranoides e alterações de humor, principalmente mania e hipomania, durante a intoxicação.

Dessa forma, a abordagem dos usuários de SPA não deve prescindir de uma avaliação detalhada do(s) tipo(s) de substância(s) consumido(s), visando às corretas detecção e definição da melhor estratégia de intervenção entre os poliusuários.

ABORDAGEM

O policonsumo de SPA deve ser investigado de forma ativa na avaliação do padrão de consumo de substâncias nos diferentes contextos de atendimento, associado a avaliação de fatores favorecedores do poliuso e mapeamento das consequências físicas, psíquicas e sociais decorrentes do uso.

Na emergência

Atualmente, um dos motivos mais importantes e frequentes de busca de atendimento emergencial é representado por pacientes cuja relação com SPA se desestabilizou.[23] Estudos mostram uma prevalência de abuso ou dependência de SPA em cerca de 20% dos pacientes que procuram as unidades de emergência.[24-27] Um estudo realizado na cidade de São Paulo pesquisou o uso de SPA entre vítimas de traumas não fatais em um pronto-socorro. Os resultados foram que 11% dos pacientes admitidos apresentaram alcoolemia positiva, 13,6% apresentaram *screening* positivo para *cannabis* e 3,3%, positivo para cocaína.[28]

A intoxicação por SPA é um dos principais motivos de busca de atendimento em serviços de emergência, sendo, na maioria das vezes, decorrente do consumo de mais de uma SPA. É frequente que o indivíduo intoxicado não esteja em condições clínicas ou não saiba referir a(s) substância(s) que utilizou. Nesse caso, o uso de exames de *screening* constitui um importante recurso de auxílio diagnóstico.

O exame toxicológico de urina tem a vantagem da facilidade da coleta não invasiva e do custo baixo. Além disso, os metabólitos permanecem mais tempo na urina do que em outros espécimes biológicos, e o grande volume coletado permite técnicas menos específicas para avaliação. Os resultados são mais confiáveis, e as técnicas, mais simples.

As substâncias mais comumente avaliadas em exames de urina são as anfetaminas, detectáveis de 3 horas a 3 dias; os barbitúricos, detectáveis até 3 semanas (longa duração); e os benzodiazepínicos, que em usuários crônicos podem ser detectados até 3 semanas. A cocaína pode permanecer presente na urina de 24 a 72 horas após o uso, já os inalantes podem ser eliminados pela urina até 100 horas após o uso. Usuários regulares de maconha a excretam por via urinária até 25 dias após o consumo, no entanto, se o uso for esporádico, o exame será positivo por até 5 dias. Opioides, como fentanil ou meperidina, podem ser detectados de 1 a 3 dias após o uso na urina.

No manejo farmacológico, uma vez que o uso de álcool está com frequência associado ao consumo de outras SPAs, em geral o ideal é evitar o uso de depressores do SNC, como benzodiazepínicos, ainda que exista agitação psicomotora. As fenotiazinas, como prometazina, clorpromazina ou levomepromazina, embora tenham propriedades sedativas, também devem ser evitadas porque aumentam o risco de convulsões.

Portanto, quando houver necessidade de intervenção em um indivíduo intoxicado em sala de urgência devido a agitação psicomotora, as medicações mais indicadas são os antipsicóticos de ação rápida. O antipsicótico típico mais utilizado é o haloperidol, via oral, ou, se houver agitação ou recusa a ingerir o medicamento, pode ser utilizada a via intramuscular. Dentre os antipsicóticos atípicos, há possibilidade de administração de risperidona ou olanzapina via oral, ou, se houver recusa, olanzapina intramuscular. Se necessário, deve ser realizada a contenção mecânica do paciente, evitando que ele se exponha e ponha em risco outra pessoa.

Caso haja intoxicação apenas por cocaína ou estimulantes, podem ser usados benzodiazepínicos de ação rápida, como midazolam intramuscular, associado ao antipsicótico.

O haloperidol tem ação sedativa que inicia em cerca de 10 minutos. Sua ação é eficaz na intoxicação por depressores, estimulantes e perturbadores do sistema nervoso central, e, desde que realizado com critério, é o medicamento mais seguro no manejo de pacientes com alteração de comportamento decorrente de intoxicação por SPA não conhecida no momento.

A intoxicação por opioides pode causar depressão respiratória e deve ser revertida com o uso de naloxona 0,8 mg. Se não houver melhora, a naloxona deve ser repetida até a dose de 3,2 mg. Caso não haja reversão do quadro, o diagnóstico deve ser revisto.[29]

Além da abordagem medicamentosa, uma vez controlada a eventual agitação psicomotora, são necessárias medidas de suporte clínico e de investigação. Tanto o álcool quanto os estimulantes, sobretudo a cocaína, são substâncias cardiotóxicas. Isso torna necessária a realização de um eletrocardiograma de controle e dosagem de enzimas (em especial creatinoquinase). A intoxicação por cocaína aumenta o risco de infarto agudo do miocárdio e arritmias, tanto pela cardiotoxicidade quanto pela descarga adrenérgica que causa vasoconstrição.

É fundamental que seja realizada hidratação endovenosa. O uso de soro fisiológico com reposição de eletrólitos contínua evita a desidratação, protegendo a função renal, que pode ser prejudicada por mioglobinúria, causada tanto por hipertermia quanto por lesão muscular decorrente da agitação psicomotora (mais raro). É preciso, também, controle de diurese em mL e monitoração de sinais vitais (frequência e ritmo cardíacos, pressão arterial e temperatura corporal). A manutenção de vias aéreas e eventual suporte respiratório podem ser necessários, sobretudo em intoxicações por depressores do SNC.

Durante os quadros de abstinência de SPA, principalmente estimulantes e perturbadores, o indivíduo com mais frequência chega à unidade de emergência apto a fornecer uma história clínica mais adequada. A abstinência de qualquer SPA em geral pode ser tratada

com benzodiazepínicos, desde que avaliado o risco potencial de abuso desse fármaco por essa população. Na abstinência de estimulantes, o principal sintoma é a ansiedade relacionada ao *craving* pela SPA. Em unidades de urgência e emergência, o uso de benzodiazepínicos, ainda que temporário, tem bom efeito sobre essa sensação bastante desagradável que acomete o usuário.

A abstinência de álcool é uma síndrome formada por diversos sinais e sintomas potencialmente fatais ao indivíduo. Na síndrome de abstinência leve, o indivíduo pode apresentar tremores leves ou moderados de extremidades, náuseas, mal-estar e sudorese. As alterações psíquicas são discretas, como irritabilidade e disforia. Na abstinência moderada, pode haver tremores mais intensos e sudorese mais profusa, assim como alterações mais graves da sensopercepção, como zoopsias. A abstinência grave pode cursar com convulsões e um quadro com potencial fatal, denominado *delirium tremens*. Os benzodiazepínicos, sobretudo de meia-vida longa e baixa potência, como diazepam ou clordiazepóxido, são indicados para a terapia inicial de abstinência alcoólica. Para os indivíduos que têm a função hepática comprometida, pode ser utilizado o lorazepam, que em nosso país é disponibilizado apenas sob forma de comprimidos. Além do uso de benzodiazepínicos, o indivíduo em abstinência alcoólica deve ser hidratado abundantemente, de modo especial aqueles em abstinência grave, que deve ser tratada em ambiente hospitalar com hidratação endovenosa e controle de sinais vitais. Nos graus mais leves, o manejo pode ser ambulatorial desde que o indivíduo tenha rede social continente, ou seja, de forma adequada, orientado.

A síndrome de abstinência por opioides deve ser tratada a princípio com doses de metadona, de acordo com a necessidade do paciente, que deve ficar nos primeiros dias em ambiente protegido. Após o segundo dia, a dose de metadona vai sendo diminuída de forma contínua e pode ser acrescentada clonidina para amenizar os sintomas somáticos decorrentes da falta dos opioides.[29]

Independentemente das SPAs que tenham motivado a busca de atendimento no serviço de emergência, é fundamental que esse contato do paciente com um serviço de saúde seja encarado como uma oportunidade de sensibilização, orientação e intervenção com relação ao poliuso e suas consequências danosas.

No ambulatório

O manejo ambulatorial do indivíduo poliusuário deve ser realizado por equipe multidisciplinar. É importante a realização de uma investigação diagnóstica para a detecção de eventuais comorbidades tanto clínicas quanto psiquiátricas. Transtornos de ansiedade, psicóticos e do humor são comuns em usuários de múltiplas SPAs e requerem uma abordagem diferenciada. A maior impulsividade e o maior risco de suicídio entre indivíduos comórbidos devem ser sempre lembrados durante o tratamento. A orientação familiar, em grupos específicos, aumenta a adesão ao tratamento.[11]

A avaliação do paciente requer ainda a investigação da história de uso do indivíduo: idade de início, padrão de uso de cada SPA, substância de escolha, grau de dependência (se houver); padrão de funcionamento social, laboral e afetivo; antecedentes familiares e rede social de apoio. Envolvimento com a criminalidade e prostituição decorrente do uso da SPA pode ser fator indicativo de gravidade do quadro de dependência.

O uso de álcool, como pôde ser visto, está associado com frequência a padrões de poliuso de SPA. Muitas vezes, o álcool pode ser um "gatilho" para o consumo de outras SPAs, sobretudo estimulantes do SNC, como a cocaína.

Dessa maneira, na abordagem do paciente poliusuário não deve ser desconsiderado o consumo de álcool, que não raro é minimizado pelo indivíduo, que enfatiza o uso de outras SPAs, como a cocaína ou o *crack*. À primeira vista, muitas vezes é a outra SPA que compromete o funcionamento do usuário, levando-o a procurar tratamento. O controle do uso de álcool, porém, pode ser um fator de sucesso terapêutico na medida em que se controla um dos facilitadores do uso de outras SPAs.

Da mesma maneira, o uso de maconha raramente é o que move o indivíduo a procurar tratamento, embora esteja associada a diversas outras SPAs. O manejo terapêutico do uso da maconha, assim como o do álcool, deve ser considerado. Essa SPA muitas vezes é usada como meio de conter a "fissura" causada pela abstinência de cocaína e *crack*, e o profissional deve estar preparado para avaliar essas associações.

É importante que o paciente seja orientado, em todas as etapas do tratamento, sobre a relevância e a gravidade de seu padrão de poliuso, que possa realizar uma avaliação sobre os fatores desencadeadores e atenuadores do consumo combinado e que seja auxiliado a realizar automonitoramento de fatores de risco associados ao uso conjunto de SPAs, procurando responsabilizá-lo por seu tratamento.

Lapsos e recaídas são parte do tratamento e devem ser abordados a fim de apoiar o paciente em momentos de crise, na tentativa de reforçar o vínculo terapêutico e aumentar, dessa maneira, as chances de melhorar-lhe o prognóstico.

Quando houver necessidade de ambiente protegido, motivada sobretudo por risco de auto ou heteroagressividade, ausência de rede de apoio, esclarecimento diagnóstico e comorbidades clínicas e psiquiátricas, a internação deve ser considerada, visando à melhora do estado mental e físico que permita o estabelecimento de contratos terapêuticos e o manejo ambulatorial futuro. Nesse contexto de tratamento, o poliusuário deverá receber os mesmos cuidados dispensados aos usuários de apenas uma droga, acrescidos dos cuidados farmacológicos e motivacionais já mencionados.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O poliuso de substâncias psicoativas é um fenômeno frequente entre os usuários, em especial entre os que apresentam transtornos relacionados ao uso de drogas, uso nocivo ou dependência. O padrão é variável, assim como as razões que levam o indivíduo a usar múltiplas substâncias, tendo destaque ação neurobiológica da associação das substâncias, aspectos psíquicos e contexto em que está inserido o usuário.

O profissional da saúde que se depara com um usuário de múltiplas SPAs deve estar atento a diversos graus de gravidade e atipicidade na apresentação clínica dos quadros. O poliusuário se expõe mais a riscos, apresenta maior comprometimento no funcionamento laboral, social e afetivo, além de maiores taxas de abandono do tratamento. Para que as chances de boa evolução aumentem, a abordagem deve ser realizada sob perspectiva multidisciplinar, atentando para as particularidades do sujeito.

QUESTÕES PARA DISCUSSÃO

1. Quais mecanismos estão relacionados ao uso de múltiplas substâncias psicoativas por um indivíduo?
2. Quais aspectos devem ser valorizados no tratamento dos poliusuários?

REFERÊNCIAS

1. Montoya ID, McCann DJ. Drugs of abuse: management of intoxication and antidotes. EXS. 2010;100:519-41.
2. Schensul JJ, Convey M, Burkholder G. Challenges in measuring oncurrency, agency and intentionality in polydrug research. Addict Behav. 2005;30(3):571-4.
3. Kandel DB, Yamaguchi K. From beer to crack: developmental patterns of drug involvement. Am J Public Health. 1993;83(6):851-5.
4. Schmitz JM, Stotts AL, Sayre SL, DeLaune KA, Grabowski J. Treatment of cocaine-alcohol dependence with naltrexone and relapse prevention therapy. Am J Addict. 2004;13(4):333-41.
5. Parker RB, Laizure SC. The effect of ethanol on oral cocaine pharmacokinetics reveals an unrecognized class of ethanol-mediated drug interactions. Drug Metab Dispos. 2010;38(2):317-22.
6. Gouzoulis-Mayfrank E, Daumann J. The confounding problem of polydrug use in recreational ecstasy/MDMA users: a brief overview. J Psychopharmacol. 2006;20(2):188-93.
7. Sanchez ZVM, Nappo SA. Progression on drug use and its intervening factors among crack users. Rev Saúde Pública. 2002;36(4):420-30.
8. Carlini EA, Galduroz JCE, Noto AR, Nappo SA. II Levantamento domiciliar sobre o uso de drogas psicotrópicas no Brasil: estudo envolvendo as 108 maiores cidades do país. São Paulo: Páginas & Letras; 2006.
9. Galduróz JCF, Noto AR, Fonseca AM, Carlini EA. V Levantamento nacional sobre o consumo de drogas entre estudantes do ensino fundamental e médio da rede pública de ensino nas 27 capitais brasileiras. São Paulo: Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas da Universidade Federal de São Paulo; 2004.
10. Noto AR, Galduróz JCF, Moura Y, Carlini EA. Levantamento nacional sobre o uso de drogas entre crianças e adolescentes em situação de rua nas 27 capitais brasileiras. São Paulo: Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas da Universidade de São Paulo; 2003.
11. Ferreira Filho OF, Turchi MD, Laranjeira R, Castelo A. Perfil sociodemográfico e padrões de uso entre dependentes de cocaína hospitalizados. Rev Saúde Públic. 2003;37(6):751-59.
12. Observatório Europeu da Droga e da Toxicodependência. Relatório anual 2009: a evolução do fenômeno da droga na Europa. Luxemburgo: Serviço das Publicações da União Europeia; 2009.
13. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa nacional por amostra domiciliar de tabagismo: 2008. Rio de Janeiro: Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão; 2009.
14. Oliveira KD. Perfil sócio-demográfico, padrão de consumo e comportamento criminoso em usuários de substâncias psicoativas que iniciaram tratamento [tese]. Campinas: Universidade Estadual de Campinas; 2010.
15. Santora PB, Hutton HE. Longitudinal trends in hospital admissions with co-occurring alcohol/drug diagnoses, 1994-2002. J Subst Abuse Treat. 2008;35(1):1-12.
16. Kalivas PW, Volkow ND. The neural basis of addiction: a pathology of motivation and choice. Am J Psychiatry. 2005;162(8):1403-13.
17. Stinson FS, Grant BF, Dawson DA, Ruan WJ, Huang B, Saha T. Comorbidity between DSM–IV alcohol and specific drug use disorders in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. Drug Alcohol Depend. 2005;80(1):105-16.
18. Goldstein RZ, Volkow ND. Drug addiction and its underlying neurobiologicalbasis: neuroimaging evidence for the involvement of the frontalcortex. Am J Psychiatry. 2002;159(10):1642–52.
19. Leri F, Bruneau J, Stewart J. Understanding polydrug use: review of heroin and cocaine co-use. Addiction. 2003;98(1):7-22.
20. Borg L, Broe DM, Ho A, Kreek MJ. Cocaine abuse sharply reduced in an effective methadone maintenance program. J Addict Dis. 1999;18(4):63-75.
21. Organização Mundial da Saúde. Neurociência do uso e da dependência de substâncias psicoativas. São Paulo: Roca; 2006.

22. Daza-Losada M, Rodríguez-Arias M, Maldonado C, Aguilar MA, Miñarro J. Behavioural and neurotoxic long-lasting effects of MDMA plus cocaine in adolescent mice. Eur J Pharmacol. 2008;590(1-3):204-11.
23. Bernik V, Piovacari AC, Bernik MA. Urgências em psiquiatria. In: Paes Jr J, Giavina-Bianchi P. Diagnóstico e terapêutica das urgências médicas. São Paulo: Roca; 2003. p.310-42.
24. Brubacher JR, Mabie A, Ngo M, Abu-Laban RB, Buchanan J, Shenton T, et al. Substance-related problems in patients visiting an urban Canadian emergency department. CJEM. 2008;10(3):198-204.
25. Helmkamp JC, Hungerford DW, Williams JM, Manley WG, Furbee PM, Horn KA, et al. Screening and brief intervention for alcohol problems among college students treated in a university hospital emergency department. J Am Coll Health. 2003;52(1):7-16.
26. Hungerford DW, Pollock DA, Todd KH. Acceptability of emergency department-based screening and brief intervention for alcohol problems. Acad Emerg Med. 2000;7(12):1383-92.
27. Hungerford DW, Williams JM, Furbee PM, Manley WG 3rd, Helmkamp JC, Horn K, et al. Feasibility of screening and intervention for alcohol problems among young adults in the ED. Am J Emerg Med. 2003;21(1):14-22.
28. Reis AD, Figlie NB, Laranjeira R. Prevalence of substance use among trauma patients treated in a Brazilian emergency room. Rev Bras Psiquiatr. 2006;28(3):191-5.
29. Baltieri DA, Strain EC, Dias JC, Scivoletto S, Malbergier A, Nicastri S, et al. Diretrizes para o tratamento de pacientes com síndrome de dependência de opióides no Brasil. Rev Bras Psiquiatr. 2004;26(4):259-69.

LEITURA SUGERIDA

Dumont GJ, Wezenberg E, Valkenberg MM, de Jong CA, Buitelaar JK, van Gerven JM, et al. Acute neuropsychological effects of MDMA and ethanol (co) administration in healthy volunteers. Psychopharmacology. 2008;197(3):465-74.

PARTE III

Drogas específicas de abuso e dependência

12

ÁLCOOL

Alessandra Diehl
Daniel Cruz Cordeiro
Ronaldo Laranjeira

PONTOS-CHAVE

- **Não existe consumo de álcool isento de riscos.**
- **Apesar de significativos avanços científicos na área da dependência química, a identificação e o diagnóstico de dependência de álcool seguem abaixo do ideal.**
- **A síndrome de abstinência de álcool é passível de tratamento ambulatorial. Vitaminas e benzodiazepínicos são as bases desse tratamento.**
- **Os principais medicamentos para tratamento da dependência de álcool são dissulfiram, naltrexona e acamprosato.**

Em 1791, Benjamin Rush (1945-1813), considerado o pai da psiquiatria norte-americana, cunhou a célebre frase que, de certa forma, ajudou a fundamentar o atual conceito de dependência química: "beber começa como um ato de vontade, caminha para um hábito e finalmente afunda na necessidade".[1] O nobre pesquisador já evidenciava na época que, diferentemente da maioria das pessoas, alguns indivíduos iriam desenvolver uma relação problemática com a bebida alcoólica. Além disso, antecipava o debate que nos últimos 200 anos vem ocorrendo no mundo com relação ao uso e ao abuso de álcool, uma vez que notava que 30% das internações psiquiátricas nos Estados Unidos se deviam a problemas relacionados ao abuso dessa substância. Ele também propunha medidas comunitárias para o controle do uso de álcool, por considerá-lo um problema de saúde pública.[1,2]

O alcoolismo, compreendido cientificamente como síndrome de dependência de álcool (SDA), é sem dúvida um grave problema de saúde pública, sendo um dos transtornos mentais mais prevalentes na sociedade. Trata-se de uma patologia de caráter crônico, passível de muitas recaídas e responsável por inúmeros prejuízos clínicos, sociais, trabalhistas, familiares e econômicos. Ademais, é com frequência associada a situações de violência (sexual, doméstica, suicídio, assalto, homicídio), acidentes de trânsito e traumas.[3]

Em âmbito global, o consumo de álcool tem aumentado nas últimas décadas, com predominância de avanço nos países em desenvolvimento. Esse aumento tem sido mais frequente em países onde existe pouca tradição de políticas sociais de controle do uso de álcool, assim como em métodos de prevenção e tratamento.[4]

A **Tabela 12.1** ilustra os 20 países com maior consumo de álcool *per capita*.

No Brasil, dados do Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas (CEBRID), referentes aos dois levantamentos domiciliares de uso dessas drogas realizados no País, mostram que a prevalência do consumo de álcool na vida aumentou de 68,7 para 74,6%, e a dependência de álcool, de 11,2 para 12,3%, entre 2001 e 2005.[6,7] O primeiro estudo nacional sobre os padrões de consumo de álcool no Brasil foi desenvolvido com uma amostra de 2.346 indivíduos maiores de 18 anos, cuidadosamente selecionados em todo o território brasileiro, e, por meio de procedimento probabilístico em múltiplos estágios, apontou que 48% da população adulta é abstêmia. Entre os entrevistados que beberam alguma quantidade de álcool no último ano, 29% consumiam em geral cinco ou mais doses por ocasião. Na amostra total, 28% beberam em *binge*, 25% relataram pelo menos um tipo de problema relacionado ao consumo dessa substância, 3% satisfizeram critérios para uso nocivo e 9% para dependência de álcool.[8] Surpreendentemente, contrariando a "fama" ou a "reputação" de que brasileiros são muito adeptos a bebida de álcool, é possível observar que o grau de abstinência da população do país é considerado alto, se comparado ao de outros países. No entanto, os bebedores apresentam elevado nível de consumo de risco. A prevalência de problemas relacionados ao uso, ao abuso e à dependência de álcool também é significativa.[8] O estudo mostrou ainda que o número anual de unidades de álcool consumidas por adultos de ambos os gêneros, de qualquer idade e região do país, é composto quase 60% por cerveja, evidenciando-a como preferência nacional, apesar de o país ter como produto de exportação mundialmente conhecido a cachaça.[8]

TABELA 12.1
Os 20 países com maior consumo de álcool (cerveja, vinho e destilados) *per capita* na população adulta mundial

Cerveja		Vinho*		Outras bebidas alcoólicas	
País	MPC	País	MPC	País	MPC
República Tcheca	9,43	Luxemburgo	9,43	República da Moldávia	10,94
Irlanda	9,24	França	8,38	Reunion	8,67
Swazilândia	7,49	Portugal	7,16	Rússia	7,64
Alemanha	7,26	Itália	6,99	Santa Lúcia	7,27
Áustria	6,42	Croácia	6,42	Dominica	7,20
Luxemburgo	6,16	Suíça	6,23	Tailândia	7,13
Uganda	6,14	Argentina	5,63	Bahamas	7,05
Dinamarca	6,02	Espanha	5,07	Letônia	6,62
Reino Unido	5,97	Bermudas	4,95	Haiti	6,46
Bélgica	5,90	Grécia	4,78	Bielorússia	6,34
Venezuela	5,69	Dinamarca	4,57	República Democrática Popular do Laos	6,09
Lituânia	5,53	Áustria	4,47	Bósnia e Herzegovina	6,03
Eslováquia	5,34	Hungria	4,47	São Vicente e Granadinas	5,98
Austrália	5,20	Uruguai	4,35	República Democrática Popular da Coreia	5,48
Croácia	5,16	Alemanha	3,38	Eslováquia	5,44
Antilhas Holandesas	4,96	Romênia	3,37	Granada	5,06
Holanda	4,91	Chile	3,25	Lituânia	4,92
Finlândia	4,89	Polinésia Francesa	3,10	Azerbaijão	4,66
Tanzânia	4,85	Bulgária	3,05	Quirguistão	4,61
Gabão	4,77	República da Coreia	2,99	República Tcheca	4,41

* No relatório, as bebidas fermentadas são incluídas na categoria vinho. No entanto, nesta tabela apenas a média de vinho foi utilizada para apresentar os países com maior consumo de vinho por adultos *per capita*. Se bebidas fermentadas fossem incluídas, países como Uganda, Nigéria, Burundi, Serra Leoa, Ruanda e São Tomé e Príncipe deveriam constar entre aqueles com maior consumo de vinho.
Fonte: World Health Organization.[5]
Nota: as medidas foram em litro de álcool puro.
MPC = média *per capita*.

Infelizmente, a dependência de álcool é subdiagnosticada, além de a doença ter difícil tratamento.[9] Outro fator problemático é o diagnóstico e o estabelecimento de tratamento adequado tardios, o que piora o prognóstico e propicia uma falsa ideia de que pacientes dependentes de álcool raras vezes se recuperam. Quanto mais precoces o diagnóstico e o tratamento, melhores são as chances de resultados satisfatórios.[9]

Alguns dos desafios futuros a serem superados pelos gerenciadores de saúde são a capacitação de profissionais da saúde e o estabelecimento de uma eficiente rede integrada de serviços que ofereça apoio assistencial para a demanda de atendimento secundário e terciário, que será revelada de modo inevitável à medida que as equipes de saúde se tornem mais habilitadas a reconhecer e tratar os problemas relacionados ao uso de álcool.[9,10] Há até pouco tempo, internação em hospital psiquiátrico e grupos de mútua ajuda eram as únicas alternativas terapêuticas no tratamento do alcoolismo e no uso problemático de álcool. Atualmente, o aprimoramento das intervenções psicossociais, associado ao surgimento de novos fármacos, a redução do caráter moral na compreensão do alcoolismo e o incentivo à participação da família no processo de tratamento têm contribuído para que uma parcela cada vez maior de pacientes seja tratada por não especialistas, sobretudo em ambientes ambulatoriais.[9,11,12] Assim, as políticas públicas nacionais devem levar em consideração todos os fatores citados, os quais incluem também o tipo de bebida mais consumida, a frequência e a quantidade de consumo, as variáveis sociodemográficas (p. ex., idade, gênero, *status* econômico), assim como diferenças regionais, capacitação, ampliação e matriciamento da rede de assistência ao dependente de álcool no Brasil.[3,8]

CONCEITOS IMPORTANTES RELACIONADOS AO BEBER

Unidades de álcool

O consumo de álcool é medido por um conceito denominado unidades de álcool. Cada unidade da substância equivale a 10 gramas de álcool puro.[13,14] Para

obter as unidades equivalentes, é necessário multiplicar a quantidade de bebida por sua concentração alcoólica.[13,14] Na prática, há dificuldades de obter esses valores com precisão, uma vez que existem variedades de bebidas com diferentes apresentações alcoólicas, as quais nem sempre são condizentes ou reveladas no rótulo.[10] Além disso, o tamanho das doses não é padronizado. Pode-se citar a cachaça de produção artesanal ou oriunda de alambiques clandestinos, cuja concentração alcoólica pode chegar a 76%.[10] Também, a quantidade de uma dose pode ser influenciada por diversos fatores, como tamanho do copo, quantidade de gelo, quantidade oferecida para "o santo" e o famoso "chorinho". A **Figura 12.1** ilustra as concentrações de álcool dos diferentes tipos de bebidas em suas respectivas doses-padrão/usuais.

Para fazer o cálculo, por exemplo, de uma pessoa que bebe três doses de uísque por dia, é preciso considerar os seguintes aspectos: cada dose de uísque tem em média 50 mL, logo, essa pessoa estaria ingerindo 150 mL de uma bebida alcoólica destilada cuja concentração é aproximadamente 40%.[10]

$$\text{N° de unidades} \times \frac{\text{150 mL (volume)}}{\text{0,4 (concentração)}} = \text{6 unidades de álcool}$$

Se uma unidade de álcool equivale a 10 gramas de álcool puro, isso significa que a pessoa do exemplo ingeriu 60 gramas de álcool. Ao longo da semana, essa pessoa ingeriria 42 unidades de álcool, ultrapassando, em grande escala, a faixa do beber de baixo risco (**Figura 12.2**).[14]

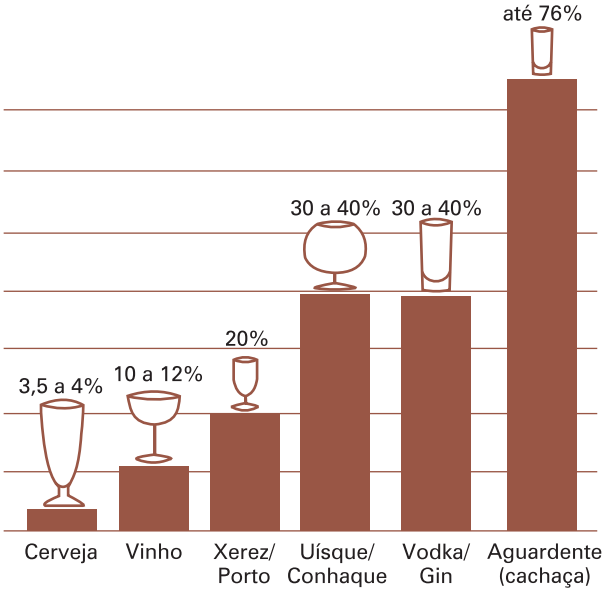

FIGURA 12.1 Concentração alcoólica em diferentes tipos de bebidas.

Beber de baixo risco e beber em *binge*

Beber de baixo risco

É consenso entre especialistas que não existe consumo de álcool isento de riscos.[13,15] Sabe-se que o uso do álcool está associado a diversos problemas, mas qual seria a quantidade de consumo necessária para que isso ocorra? Apesar de essa ser uma questão bastante polêmica e não claramente respondida, existe um nível de consumo associado a baixo risco de desenvolver problemas. Esse consumo é diferente para o gênero masculino (21 unidades de álcool no período de uma semana) e para o feminino (14 unidades de álcool também no período de uma semana),[13,14] como ilustram as **Figuras 12.2a e 12.2b**.

Beber em binge

A palavra *binge*, proveniente do idioma inglês, traduzida literalmente significa "bebedeira" ou "farra". Na literatura científica, esse termo tem sido utilizado para expressar um padrão de beber no qual a quantidade é de cinco doses para homens e quatro para mulheres, em uma só ocasião.[16] Em outras palavras, seria beber uma quantidade igual ou acima dessa em um curto período de tempo.[7] Devido aos elevados custos sociais e aos danos para a saúde relacionados, o "beber em *binge*", mesmo que esporádico, tem chamado mais a atenção de autoridades e pesquisadores do que propriamente o uso de álcool pelos pacientes que já têm dependência estabelecida.[17]

Os efeitos do beber em *binge* podem ser influenciados por uma série de fatores, como:[13,14]

- *Peso*: quanto maior o peso de um indivíduo, menor é a concentração sanguínea de álcool.
- *Idade*: quanto mais precoce o início do consumo de bebidas alcoólicas, maiores são as chances de danos cerebrais e problemas relacionados ao beber.
- *Velocidade de consumo*: quanto mais rápido o consumo de bebida alcoólica, maior o tempo de metabolização e eliminação do conteúdo alcoólico ingerido.
- *Presença de alimento no estômago*: diminui as chances de rápida intoxicação alcoólica.
- *Número de doses consumidas*: quanto maior o número de doses consumidas, maior a tendência a intoxicação.

O beber em *binge* tem sido associado a um padrão típico de adultos jovens e adolescentes. Internacionalmente, esse fenômeno vem recebendo atenção por meio de campanhas que alertam sobre os perigos relacionados a esse tipo de consumo. Na Inglaterra, por exemplo, diversos meios de comunicação alertam sobre homicídios, assalto, violência doméstica, agressões físicas e violência sexual relacionados ao beber.[17]

Beber de baixo risco	Uso nocivo	Dependência
0	21 U	50 U

FIGURA 12.2a Gênero masculino.

0	14 U	35 U
Beber de baixo risco	Uso nocivo	Dependência

FIGURA 12.2b Gênero feminino.

Dependência *versus* problemas

Existem duas dimensões distintas entre dependência de álcool e problemas relacionados ao consumo dessa substância. De um lado está a psicopatologia do beber (a dependência propriamente dita, com todos os seus sinais e sintomas, incluindo as alterações neuroadaptativas); do outro, uma dimensão que enfoca os problemas que decorrem do uso ou da dependência de álcool (absenteísmo por "ressaca", dirigir intoxicado, brigas domésticas).[14] A **Figura 12.3** ilustra as duas dimensões: no eixo horizontal, está a intensidade do consumo e, no vertical, os problemas decorrentes dele.

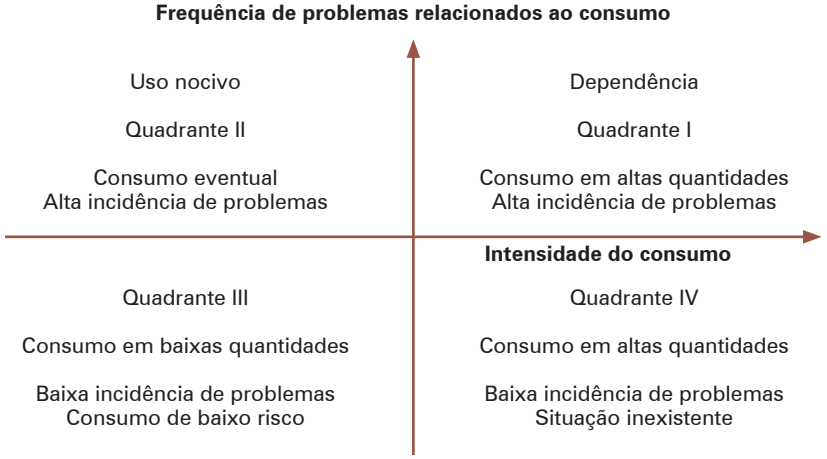

FIGURA 12.3 Desenho esquemático da relação entre dependência e problemas associados ao uso do álcool.

QUADRO CLÍNICO E MANEJO DOS PRINCIPAIS TRANSTORNOS MENTAIS RELACIONADOS AO USO DE ÁLCOOL

Intoxicação alcoólica aguda

A intoxicação alcoólica aguda é uma condição clínica transitória decorrente da ingestão de bebidas alcoólicas acima do nível tolerado pelo indivíduo, o que produz alterações psíquicas e físicas suficientes para interferir em seu funcionamento normal.[14,15] Seus estágios variam de embriaguez leve a anestesia, coma, depressão respiratória e, mais raramente, morte.[15] É importante observar que as mulheres atingem níveis sanguíneos mais elevados do que os homens devido a seu maior grau de gordura.

As alterações de comportamento decorrentes da intoxicação alcoólica aguda incluem exposição moral, comportamento sexual de risco, agressividade, labilidade de humor, diminuição do julgamento crítico, funcionamento social e ocupacional prejudicados. Mais especificamente, a intoxicação pode provocar alterações variáveis no afeto (excitação, alegria, irritabilidade), na fala (fala pastosa ou arrastada), no comportamento (impulsividade, agressividade, diminuição do desempenho motor e ataxia) e no pensamento (pensamento lento, redução da capacidade de raciocínio e juízo crítico),[15,18] além de hálito etílico, conjuntivas hiperemiadas e marcha ébria.[18]

Há também um aumento da suscetibilidade a acidentes de trânsito, violência, ideação suicida e tentativa de suicídio.[15] O beber está fortemente associado a ideação suicida, e, em mulheres, isso pode ocorrer até mesmo com o beber ocasional.[19] Cherpitel e colaboradores, em uma revisão da literatura sobre o uso agudo de álcool e o comportamento suicida, observaram uma gama extensiva de casos álcool-positivos tanto para o suicídio (10 a 69%) como para tentativas de suicídio (10 a 73%).[20]

Manejo da intoxicação alcoólica aguda

A intoxicação aguda por álcool é autolimitada. Muitas vezes, apenas assegurar a interrupção da ingesta de álcool, posicionar o paciente em decúbito lateral, para evitar broncoaspiração de vômitos, e proporcionar um ambiente seguro e livre de estímulos podem ser medidas efetivas.[15,18]

Em outras ocasiões, o paciente pode apresentar agitação psicomotora e heteroagressividade. Nesses casos, é importante mobilizar a equipe de contenção, que deve ser previamente treinada para eventual imobilização do paciente, visando protegê-lo, proteger a equipe, outras pessoas e o patrimônio do local de atendimento.[18,21] (Para mais detalhes sobre procedimento, consultar o Capítulo 70, no CD-ROM que acompanha este livro.)

O exame físico deve ser feito o quanto antes, a fim de detectar sinais e sintomas de complicações clínicas agudas (p. ex., crises hipertensivas, traumatismos craniencefálicos, sangramentos, hipoglicemia) ou complicações clínicas relacionadas à cronicidade da patologia (p. ex., hepatomegalias e desnutrição).[15] Para essa avaliação, recomenda-se aferição de pressão arterial, de glicemia capilar e temperatura axilar, ausculta cardíaca e pulmonar, inspeção de integridade cutânea e exame neurológico sumário. Os exames laboratoriais são necessários, sendo hemograma, exames de função hepática, função renal e eletrólitos os indicados nesses casos. Exames complementares (p. ex., radiografia de tórax, ultrassonografia abdominal, tomografia computadorizada de crânio) serão solicitados conforme a apresentação clínica do paciente avaliado.[3,15,18]

Para todos os pacientes está indicado o uso de tiamina 300 mg intramuscular (IM) como profilaxia da síndrome de Wernicke-Korsakoff, sempre 30 minutos antes da aplicação de glicose hipertônica endovenosa, se for indicada.[3,14] Deve-se lembrar que a instalação de soro fisiológico e glicose hipertônica endovenosa é conduta utilizada somente se o paciente estiver desidratado e hipoglicêmico, não sendo uma prática recomendada para interrupção da intoxicação ou para abreviar tempo de permanência do paciente no pronto-socorro.[14,18] É importante também evitar medicações que possam ter efeito cruzado com o álcool. Isso inclui benzodiazepínicos e histamínicos (prometazina). Em casos de agitação psicomotora e heteroagressividade, dar preferência aos antipsicóticos de alta potência, como haloperidol 5 mg IM, com intervalos de 30 minutos entre uma dose e outra, até a sedação.[14,18]

Houve entusiasmo inicial gerado pela mídia, principalmente a virtual, sobre o pidolato de piridoxina (Metadoxil®), o qual evidenciou vantagens da medicação na intoxicação aguda pelo álcool como baixo custo, baixo perfil de efeitos colaterais e uma estratégia para quem quer beber demais e não ficar de "ressaca" ou ser pego no teste de bafômetro. No entanto, não existe evidência científica suficiente de que a medicação possa ser utilizada em casos de intoxicação aguda. Porém, o pindolato de piridoxina tem sido associado a tratamento coadjuvante da esteatose hepática (fígado gorduroso), com uma tendência a desfechos satisfatórios.[12] Na Europa, a mesma medicação é conhecida como metadoxina. A posologia recomendada é de 1 a 4 comprimidos de 500 mg ao dia, sendo contraindicada para pacientes que fazem uso de medicações parkinsonianas.[12]

Intoxicação patológica

Intoxicação patológica é uma intoxicação alcoólica seguida de uma reação de extrema agressividade, violência e fúria, sem um motivo específico, não apresentada normalmente pelo indivíduo. Em pessoas mais suscetíveis, esse tipo de reação pode ocorrer com a

ingestão de pequenas quantidades de álcool (p. ex., após duas latas de cerveja), o que é insuficiente para produzir intoxicação na maioria das pessoas. O comportamento violento e agressivo geralmente inicia de forma súbita após o consumo de álcool. Outras características importantes são:

a) amnésia dos eventos que ocorreram durante o estado de intoxicação;
b) longo período de sono após o episódio de agressividade;
c) perda do controle dos impulsos.[22]

Como sinais e sintomas, pode haver rebaixamento do nível de consciência até atingir estágios nos quais haja perda da orientação e da crítica. Não há, no entanto, ocorrência de coma, a não ser que exista alguma doença de base.[12,23] Alguns estudos enfatizam anormalidades eletroencefalográficas e outros sinais de dano cerebral, sobretudo disfunção do lobo frontal. Outras possíveis causas subjacentes são hipoglicemia induzida pelo álcool ou transtornos da personalidade.[24]

O diagnóstico de intoxicação patológica é eminentemente clínico e muito difícil de ser fornecido com exatidão, uma vez que não há uma explicação neurológica para o fenômeno que se encaixe em todos os indivíduos.[23]

Além disso, acredita-se que a intoxicação patológica seja um diagnóstico raro e, por não existirem exames específicos, um diagnóstico de exclusão.[23]

Manejo da intoxicação patológica

Esse quadro clínico também costuma ser autolimitado. Muitas vezes, apenas proporcionar um ambiente seguro e livre de estímulos pode ser uma medida efetiva na vigência da crise. Em outras ocasiões, será necessária a utilização de medicações para diminuir episódios de agitação psicomotora. Nesse caso, sempre dar preferência para antipsicóticos que não diminuam o limiar convulsivante, como o haloperidol (Haldol®), 5 mg IM.[15,18] Recomenda-se seguir investigação com especialista e buscar avaliação neurológica. O paciente deve ser orientado à abstinência completa de álcool, pelo menos até que toda a investigação clínica seja concluída.[23]

Uso nocivo de álcool

O uso nocivo de álcool pode ser diagnosticado como um padrão de beber disfuncional ou mal-adaptativo capaz de interferir na vida do indivíduo, provocando:

a) problemas interpessoais;
b) problemas legais;
c) problemas psicológicos;
d) problemas clínicos associados ao padrão de consumo, em um período igual ou superior a um ano, mas que, no entanto, não satisfaçam critérios para dependência de álcool.[9]

A **Tabela 12.2** ilustra os valores de alguns marcadores biológicos que podem ser indicativos de uso nocivo de álcool.

Manejo do uso nocivo de álcool

A oportunidade de tratar o uso nocivo de álcool é um momento bastante apropriado para realizar qualquer tipo de intervenção e evitar uma evolução para um padrão de dependência. Esforços de atuação nesse tipo de bebedor devem sempre ser incentivados.[9]

A polêmica discussão que aqui se impõe é: para quais desses indivíduos com uso nocivo seria indicado beber moderadamente no futuro? A moderação parece apropriada para aqueles que experimentaram algum tipo de consequência negativa em decorrência do padrão de consumo de bebida, mas não crises vitais importantes, para os que não são alcoolistas ou adictos ou para os que não possuem herança genética de dependência de álcool conhecida. Deve-se objetivar a abstinência para os bebedores nocivos que já apresentaram alguma doença hepática, problemas gastrintestinais, doença cardíaca ou outros problemas físicos que possam ser agravados até mesmo pelo beber controlado (p. ex., gestantes, pessoas com uso de medicamentos contínuo).[11]

TABELA 12.2
Valores de marcadores biológicos sugestivos de uso nocivo de álcool

Marcador	Homem	Mulher	Acurácia
Transferrina deficiente em carboidratos (TDC)	> 2,0 U/L	> 2,6 U/L	Muito boa
Volume corpuscular médio (VCM)	> 91μm^3	> 91μm^3	Boa
Gama-glutamil transferase (GGT)	> 35 U/L	> 30 U/L	Muito boa
Transaminase glutâmico-pirúvica (TGP)	> 40 U/L	> 33 U/L	Fraca
Transaminase glutâmico-oxalacética (TGO)	> 46 U/L	> 35 U/L	Fraca
Ácido úrico	> 8,0 mg/dL	> 6,2 mg/dL	Fraca

Fonte: Adaptada de Myrick e Wright.[9]

A abordagem psicossocial mais indicada para esse tipo de quadro clínico é a intervenção breve, que é descrita detalhadamente no Capítulo 22 deste livro.[25] Além disso, pode-se utilizar recursos das abordagens farmacológicas, que serão descritas para o quadro clínico de dependência de álcool.[12] É importante identificar nesse tipo de indivíduo possíveis comorbidades psiquiátricas associadas e fatores psicológicos, emocionais ou estressores que possam estar funcionando como "gatilho" para tal uso problemático de álcool. Por exemplo, indivíduos em estado depressivo podem abusar de álcool na tentativa de melhorar o humor. Já fóbicos sociais podem abusar na tentativa de ficar mais descontraídos ao falar em público ou tentar uma aproximação a outras pessoas. Ou, ainda, o álcool pode ser utilizado como recurso para ajudar a dormir, no caso daquelas pessoas que sofrem de insônia devido a preocupações com o trabalho.[22]

Síndrome de abstinência de álcool

A síndrome de abstinência de álcool (SAA) caracteriza-se por um conjunto de sinais e sintomas que surgem já nas primeiras 6 horas após a diminuição ou a interrupção do uso de álcool, sendo o tempo e a intensidade desse uso diretamente proporcionais à gravidade da sua apresentação. A SAA tem curso flutuante e autolimitado, com pico de duração de 24 a 48 horas após o início dos sintomas, podendo durar de 5 a 7 dias.[15,26] Seu quadro clínico está relacionado com o aumento da atividade autonômica, podendo incluir tremores de extremidades e da língua, ansiedade, sudorese, taquicardia, aumento da pressão arterial, insônia, alteração do humor, cefaleia, vômitos, náuseas, inquietação, aumento da sensibilidade ao som e cãibras musculares.[12]

Internação versus *tratamento ambulatorial*

Antes da década de 1970, a desintoxicação alcoólica era realizada exclusivamente em hospitais ou centros policiais, locais para onde eram conduzidas as pessoas encontradas em estado de embriaguez nas ruas. Foi na Inglaterra e nos Estados Unidos que a prática de desintoxicação ambulatorial para casos leves e moderados de SAA começou a ser realizada com mais frequência.[27]

Entre as opções de tratamento da SAA, podem-se citar as seguintes modalidades: ambulatorial, internação domiciliar, hospital-dia e internação em regime fechado (p. ex., hospital geral, hospital psiquiátrico).[15,28] Esses e outros *settings* terapêuticos serão discutidos em detalhes em capítulos específicos deste livro. O local de tratamento da SAA depende basicamente da gravidade dos sinais e sintomas apresentados pelo paciente, dos insucessos em tratamentos anteriores, da presença de uma rede social de apoio continente e sobretudo da avaliação das condições clínicas do paciente, como desidratação, história de traumatismo craniencefálico (TCE), sintomas neurológicos, complicações clínicas (hipertensão arterial sistêmica [HAS] grave, insuficiência renal, sangramento digestivo, etc.), *delirium tremens* (DT), convulsões e sintomas psicóticos. Todas as condições citadas são tratadas de forma mais adequada em hospital geral.[18] A desintoxicação ambulatorial apresenta algumas vantagens se comparada ao tratamento antes realizado (quase que de forma exclusiva) em hospitais, como a redução de até um terço dos custos e o aumento no número de pessoas que buscam tratamento, possibilitando aos pacientes continuar exercendo normalmente suas atividades laborais e/ou domésticas.[9,27]

Manejo da síndrome de abstinência de álcool

É possível classificar a gravidade da SAA nos níveis leve/moderado e grave. De forma mais objetiva, esse dado pode ser obtido a partir da aplicação de um instrumento chamado de Clinical Withdrawal Assessment Revised (CIWA-Ar) (**Figura 12.4**). Trata-se de uma escala com 10 itens, que requer apenas 2 a 5 minutos para aplicação e cujo escore final classifica a gravidade da SAA, fornecendo subsídios para o planejamento da estratégia terapêutica mais adequada. Escores de 0 a 9 indicam SAA leve; de 10 a 18, moderada; e maiores que 18, grave.

Nível leve/moderado

Os sinais e sintomas e as características apresentadas pelo indivíduo com SAA leve/moderada são:

a) leve agitação psicomotora, tremores finos de extremidades, sudorese discreta, cefaleia, náuseas sem vômitos e sensopercepção inalterada;
b) orientação no tempo e no espaço; contato e juízo crítico da realidade preservados; ansiedade leve, sem episódios de auto ou heteroagressividade;
c) paciente com rede social continente;
d) ausência de complicações e/ou comorbidades clínicas e/ou psiquiátricas graves no exame geral.

Nesse caso, o tratamento ambulatorial pode ser indicado. Deve-se orientar a família e o paciente sobre a natureza do problema, o tratamento e a evolução do quadro, e propiciar ambiente calmo, confortável e com pouca estimulação audiovisual. A dieta é livre, com atenção à hidratação.[14,15,18] Especial atenção também deve ser direcionada à reposição vitamínica, com o objetivo principal de evitar a síndrome de Wernick (tríade clássica de sintomas de ataxia, confusão mental e anormalidades de movimentação ocular extrínseca). Além disso, a reposição vitamínica posterga os prejuízos da síndrome de Wernick-Korsakoff (fase crônica), resultando em melhora relativa dos quadros de demência.

Nome: _____ **Data:** _____
Pulso ou FC: _____ **PA:** _____ **Hora:** _____

1. Você sente mal-estar no estômago (enjoo)? Você tem vomitado? ☐

0	Não
1	Náusea leve e sem vômito
4	Náusea recorrente com ânsia de vômito
7	Náusea constante, ânsia de vômito e vômito

2. Tremor com os braços estendidos e os dedos separados: ☐

0	Não
1	Não visível, mas sente
4	Moderado com os braços estendidos
7	Grave, mesmo com os braços estendidos

3. Sudorese: ☐

0	Não
4	Facial
7	Profusa

4. Tem sentido coceiras, sensação de insetos andando no corpo, formigamentos, pinicações? Código da questão 8. ☐

5. Você tem ouvido sons a sua volta? Algo perturbador, sem detectar nada por perto? Código da questão 8. ☐

6. As luzes têm parecido muito brilhantes? De cores diferentes? Incomodam os olhos? Você tem visto algo que lhe tem perturbado? Você tem visto coisas que não estão presentes? ☐

0	Não
1	Muito leve
2	Leve
3	Moderado
4	Alucinações moderadas
5	Alucinações graves
6	Extremamente graves
7	Contínuas

7. Você se sente nervoso(a)? (Observação) ☐

0	Não
1	Muito leve
4	Leve
7	Ansiedade grave, um estado de pânico, semelhante a um episódio psicótico agudo

8. Você sente algo na cabeça? Tontura, dor, apagamento? ☐

0	Não
1	Muito leve
2	Leve
3	Moderado
4	Moderado/grave
5	Grave
6	Muito grave
7	Extremamente grave

9. Agitação: (Observação) ☐

0	Normal
1	Um pouco mais do que a atividade normal
4	Moderada
7	Constante

10. Que dia é hoje? Onde você está? Quem sou eu? (Observação) ☐

0	Orientado
1	Incerto sobre a data, não responde com segurança
2	Desorientado em relação à data, mas não mais do que dois dias
3	Desorientado em relação à data, com mais de dois dias
4	Desorientado em relação a lugar e pessoa

Escore: _____

FIGURA 12.4 Instrumento de avaliação da gravidade da síndrome de abstinência de álcool (CIWA-Ar).
Fonte: Laranjeira e colaboradores.[29]

Recomenda-se tiamina (Benerva®) intramuscular (IM) (1 amp. IM ao dia) nos primeiros 7 a 15 dias; após esse período, a administração passa a ser via oral (VO), em dose de 300 mg/dia.[30] Quanto aos benzodiazepínicos (BDZs), a prescrição deve se basear nos sintomas. Diazepam (Diazepem® 10 mg): 20 mg VO ao dia, com retirada gradual ao longo de uma semana; ou clordiazepóxido (Psicossedim® 25 mg), até 100 mg VO ao dia, com retirada gradual ao longo de uma semana. Ambos os BDZs são os mais indicados por possuírem meia-vida

longa e, assim, protegerem o paciente por mais tempo. Nos casos de hepatopatias graves, recomenda-se lorazepam (Lorax® 2 mg), 4 mg VO ao dia, com retirada gradual em uma semana.[14,15]

Nível grave

Os sinais e sintomas e as características apresentadas pelo indivíduo com SAA grave são:

a) agitação psicomotora intensa, com tremores generalizados, sudorese profusa, cefaleia, náuseas com vômitos, sensibilidade visual intensa e quadros similares a crises convulsivas ou história de crises convulsivas pregressas;
b) desorientação no tempo e no espaço, contato e juízo crítico da realidade comprometidos, ansiedade intensa; história de violência auto e heteroagressiva, com alteração do pensamento, podendo apresentar conteúdo delirante e alucinações auditivas, táteis ou visuais (microzoopsias);
c) rede social de apoio inexistente ou ambiente facilitador ao uso de bebidas alcoólicas;
d) complicações e/ou comorbidades clínicas e/ou psiquiátricas graves (p. ex., depressão grave com risco de suicídio).

Nesse caso, o tratamento em hospital geral é indicado. O monitoramento do paciente deve ser frequente, e sua locomoção, restrita. O ambiente de tratamento deve ser calmo, com relativo isolamento, de modo a reduzir estímulos audiovisuais. Quanto à dieta, optar por alimentação leve, se aceita pelo paciente. É importante que os pacientes em estado de confusão mental permaneçam em jejum, devido ao risco de aspiração e consequentes complicações respiratórias ou, até mesmo, óbito. Em tais situações, proceder a hidratação endovenosa (EV) com 1.000 mL de solução glicosada 5%, acrescida de 20 mL de NaCl 20% e 10 mL de KCl 19,1%, a cada 8 horas. A reposição vitamínica é a mesma recomendada para o nível leve/moderado.[29]

A prescrição de BDZs deve se basear em sintomas, avaliados preferencialmente a cada hora. Recomenda-se diazepam (Diazepem®), 10 a 20 mg VO a cada hora (máximo de 60 mg/dia), ou clordiazepóxido (Psicossedim®), 50 a 100 mg VO a cada hora (máximo de 200 mg/dia). Nos casos de hepatopatias graves, é indicado lorazepam (Lorax®), 2 a 4 mg VO a cada hora (máximo de 12 mg/dia). A administração de BDZs via endovenosa requer técnica específica e estar de sobreaviso para manejo de eventual parada respiratória. Deve-se administrar, no máximo, 10 mg de diazepam, durante 4 minutos, sem diluição.[14] Os BDZs são considerados medicamentos seguros; com apresentação oral e parenteral, eles têm ação anticonvulsivante e auxiliam na profilaxia de *delirium tremens*; entretanto, a absorção muscular é errática, e apresentam metabolismo hepático com potencial de desenvolver dependência.[30]

A contenção física deverá ser utilizada somente nos casos de agitação intensa, com riscos para o próprio paciente e para terceiros, ou quando não é possível administrar as medicações. Especial cuidado deve ser tomado para evitar lesão de plexo braquial.[29] Para mais detalhes sobre a adequada contensão física e mecânica, ver Capítulo 70, no CD-ROM que acompanha este livro.

Delirium tremens

É uma das formas mais graves e complicadas da abstinência de álcool, potencialmente fatal e que se desenvolve em geral de 1 a 4 dias após a instalação da SAA. A mortalidade nos pacientes que apresentam DT é de 5 a 25%.[14,26,29] Trata-se de uma psicose orgânica que pode ser reversível em 2 a 10 dias. Caracteriza-se por um estado de confusão mental agudo,[25] com rebaixamento do nível de consciência, desorientação temporal e espacial, estreitamento do campo vivencial e desatenção. O comportamento pode ficar desorganizado, pode ocorrer agitação intensa, a fala pode ser ininteligível, com presença de agressividade verbal e física e humor disfórico.[18] Uma característica do DT, nem sempre presente, são alucinações táteis e visuais. Em geral, o paciente relata visão de insetos ou pequenos animais próximos a ele ou caminhando por seu corpo. Esse tipo de alucinação pode evoluir para estado de agitação e violência na tentativa de afastar as microzoopsias. Podem ocorrer delírios, mas estes não são sistematizados.[15]

Manejo do delirium tremens

O DT é uma condição clínica que deve ser tratada em ambiente de hospital geral, uma vez que a mortalidade é de 10%. O tratamento medicamentoso consiste em diazepam, 10 a 20 mg VO de hora em hora, ou clordiazepóxido (Psicossedim®), 50 a 100 mg VO de hora em hora, ou, ainda, lorazepam (Lorax®), 2 a 4 mg VO de hora em hora (sobretudo para hepatopatas). A redução é gradual, conforme a melhora clínica. Se necessário, administrar diazepam EV, 10 mg em 4 minutos, e estar de sobreaviso para manejo de eventual parada respiratória.[13] Se necessário, administrar 5 mg/dia IM de haloperidol (Haldol®). Hidratar sempre que necessário e promover reposição vitamínica para outros níveis de desintoxicação.[12] Monitorar sinais vitais e solicitar exames laboratoriais.

Alucinose alcoólica

Os pacientes com alucinose alcoólica caracterizam-se clinicamente pela presença de alucinações visuais

ou auditivas vívidas e de início agudo (p. ex., cliques, ruídos imprecisos, trechos de músicas, rugidos, barulhos de sinos, cânticos e vozes) que principiam após a suspensão ou a diminuição do consumo excessivo de álcool.[24] As alucinações verbais consistem em vozes que podem falar diretamente com o paciente ou fazer comentários sobre ele. As alucinações podem ser imperativas, ordenando-lhe que realize alguma atividade contra sua vontade (p. ex., tentativa de suicídio). As vozes podem aparecer ou desaparecer de forma súbita ou ocorrer de forma mais ou menos constante.[24] Uma característica clínica importante é a ausência de alterações do nível de consciência, ou seja, as alucinações ocorrem em um cenário de clara consciência, podendo ser acompanhadas por ilusões, delírios, ideias de referência e alterações do afeto. Os delírios são, na verdade, tentativas de explicar as alucinações. Não há alterações da forma do pensamento, sistema delirante complexo e afeto inapropriado. Há avaliação crítica de que as vozes são imaginárias, e o teste da realidade está preservado. Mesmo os pacientes que perdem o *insight* podem recuperá-lo quando as vozes diminuem. Na maioria dos casos, os sintomas remitem em horas, dias ou semanas, sendo que alguns podem persistir por meses, caracterizando quadros permanentes.[24] Os pacientes não evoluem com hiperatividade autonômica. Alguns podem expressar medo, ansiedade e agitação psicomotora em resposta às experiências alucinatórias.[24]

Manejo da alucinose alcoólica

Recomenda-se a utilização de BDZs conforme o nível da SAA, e é indicado o uso do haloperidol 5 mg/dia VO. A reposição vitamínica é a mesma recomendada para os quadros psicopatológicos já descritos.[13,15]

Síndrome de dependência de álcool

A síndrome de dependência de álcool (SDA) é uma condição clínica caracterizada por sinais e sintomas comportamentais, fisiológicos e cognitivos na qual o uso de álcool alcança uma grande prioridade na vida do indivíduo, tendo as demais atividades um plano secundário.[14] Edwards e Gross descreveram o conceito psicopatológico para dependência, conhecido como síndrome de dependência de álcool (SDA), propondo:[14,31]

a) um diagnóstico dimensional, avaliando frequência e intensidade dos sintomas ao longo de um *continuum*;
b) uma validação clínica, embasada em pesquisas empíricas;
c) uma distinção entre uso nocivo, dependência e problemas associados ao uso de álcool;
d) um entendimento do desenvolvimento e da manutenção da dependência que envolva processos de aprendizagem (aprendizagem social, condicionamento operante e clássico) e influência de fatores plásticos (p. ex., cultura e personalidade) na expressão clínica da dependência de álcool;
e) que os sinais e sintomas clínicos que compõem a SDA incluam estreitamento de repertório, tolerância, abstinência, alívio ou evitação da abstinência pelo uso do álcool, desejo de consumir álcool e reinstalação da síndrome após abstinência (descritos em detalhe no Capítulo 8).

Manejo da síndrome de dependência do álcool

Alguns medicamentos podem ser utilizados junto com intervenções psicossociais. É importante lembrar que, para o tratamento ser eficaz, um fármaco deve ser administrado com regularidade. A não adesão medicamentosa é um problema muito comum na prática médica, não ficando restrita a pacientes com dependência de substâncias psicoativas. As razões para a não adesão ao tratamento incluem negação da doença, efeitos colaterais desagradáveis e falsas crenças sobre a medicação (em geral, relacionadas a impotência sexual, dependência, ficar "chapado" ou "babando" ou medo de engordar). Assim, parte da intervenção farmacológica necessita abranger uma intervenção pró-ativa que ajude o paciente a aderir ao regime medicamentoso diário, pois, embora pareça lógico, ele precisa ser constantemente lembrado de que o medicamento só ajuda se for usado conforme a prescrição.[12]

Dissulfiram

O dissulfiram (DSF) é um fármaco utilizado no tratamento do alcoolismo desde 1951 nos Estados Unidos, sendo o primeiro medicamento aprovado pela Food and Drug Administration (FDA) para o tratamento da SDA.[32] No Brasil, é o único sensibilizante ao álcool atualmente disponível. É comercializado com o nome de Antietanol® (Laboratório Avents Fharma) e em caixas com comprimidos de 250 mg, ou com o nome comercial de Sarcoton® (Laboratório Medley), apresentando conteúdo de 10 mg de pó contendo DSF e metronidazol.[12] A medicação é acessível, pois tem baixo custo.

O medicamento age no metabolismo hepático do álcool, inativando especificamente a enzima acetaldeído-desidrogenase, responsável pela conversão do acetaldeído em ácido acético, e levando a um acúmulo no organismo do primeiro quando o álcool é ingerido.[32] Esse acúmulo causa a reação conhecida como "efeito antabuse", caracterizada por rubor facial, cefaleia, taquipneia, precordialgia, náuseas, vômitos, sudoreses e cansaço. Quando a quantidade de álcool ingerida é grande, a reação pode progredir para visão turva, vertigem, confusão mental, hipotensão, rebaixamento do nível de consciência e, nos casos mais

graves, coma e morte. A reação pode durar de 30 minutos até algumas horas e dependerá da sensibilidade individual de cada paciente. Sabe-se que pode ocorrer com níveis inferiores a 50 a 100 mg/mL de álcool no sangue. Portanto, o DSF age como um "freio externo", devido ao conhecimento prévio do aparecimento de reações desagradáveis consequentes ao ato de beber.[12,30] Um estudo conduzido por Elbreder e colaboradores[33] com 810 pacientes atendidos de forma ambulatorial na Unidade de Pesquisa de Álcool e Drogas (UNIAD) da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), nos anos de 2000 a 2006, mostrou que a adesão ao dissulfiram no primeiro ano de tratamento foi preditor de melhores taxas de abstinência.

Orientações clínicas

O DSF deve ser iniciado somente 12 horas após a última ingestão de álcool, podendo ser prescritos inicialmente 500 mg/dia, por 1 a 2 semanas. Na manutenção, poderão ser utilizadas doses menores, cerca de 250 mg/dia. O tempo de tratamento é definido pelos padrões de melhora no *status* psicossocial do paciente e pela aquisição do autocontrole do comportamento de beber. Antes do uso, é importante solicitar testes de glicemia de jejum, funções hepática e tireoidiana e eletrocardiograma (ECG).[12]

As reações adversas mais comuns com a administração da medicação são letargia, tontura (no período inicial), gosto metálico, mal-estar gastrintestinal. Já as menos comuns são cansaço, cefaleia, convulsões, diminuição da libido, hepatite, impotência, *rash* cutâneo, odor corporal, reações psicóticas, neuropatia periférica e óptica e tremor.[12] É importante advertir o paciente de que, mesmo que interrompa a medicação, antecipando uma recaída, o DSF permanece na corrente sanguínea por aproximadamente uma semana, visto que a eliminação renal é muito lenta, podendo assim ocorrer os sinais e os sintomas descritos no efeito antabuse em graus/respostas individualizados.[12]

Outra questão relevante com relação ao DSF que deve ser levada ao conhecimento do paciente se refere aos alimentos ou produtos dos quais ele deve se abster para que não haja uma reação adversa. Citam-se, por exemplo, desodorantes ou perfumes que contenham álcool, condimentos com álcool e/ou vinagre e produtos de limpeza que contenham álcool. Essas informações devem constar no contrato escrito, em duas vias, que o paciente assina em concordância com sua família, o que parece aumentar a adesão medicamentosa e o compromisso com o tratamento.[12] A **Figura 12.5** apresenta um exemplo de contrato que poderá ser utilizado.

Em relação ao contrato, é importante lembrar:

1. Fazer duas cópias. Uma para o paciente lembrar do contrato, dos efeitos da medicação e dos cuidados que devem ser tomados e outra para armazenar em seu prontuário.
2. Dependendo do nível de escolaridade, os termos médicos devem ser substituídos por outros de mais fácil compreensão.
3. O tempo de eliminação da medicação é, em média, de 7 dias. Entretanto, pacientes idosos ou com complicações clínicas podem ter metabolismo

CONTRATO DE CONSENTIMENTO DE USO DE DISSULFIRAM

Eu, _____ concordo com a introdução do medicamento dissulfiram como estratégia coadjuvante em meu tratamento do alcoolismo (F10.2,CID-10). Fui alertado e devidamente orientado por meu(minha) médico(a) dr(a) _____ que, durante sua utilização, não poderei consumir bebidas contendo álcool, nem qualquer outro produto comestível contendo a mesma substância (como bombons licorosos, molhos, pratos e sobremesas contendo álcool, e até mesmo vinagre não deve ser consumido). A utilização de produtos de limpeza e higiene contendo álcool (como desodorantes, loções pós-barba, perfumes, etc.) também está proibida. Sei que se consumir álcool com o dissulfiram poderei apresentar uma variedade de reações, como rubor facial, sudorese, cefaleia, taquipneia, precordialgia, náuseas e vômitos, podendo piorar com visão turva, vertigem, hipotensão, rebaixamento do nível de consciência, coma e morte. Também estou ciente de que a ingesta da medicação só pode ser iniciada após um período mínimo de 12 horas depois da última dose de bebidas alcoólicas que ingeri e que, mesmo interrompendo a medicação, sua eliminação pode durar de 7 a 14 dias. Portando, ainda estarei sob risco de ter efeitos desagradáveis caso venha a ingerir álcool ou produtos derivados.

Paciente _____

Familiar responsável _____

Médico(a) responsável _____

Local e data _____

FIGURA 12.5 Exemplo de contrato de consentimento de uso de dissulfiram.

lentificado, por isso, a necessidade de ampliar esse período de alerta sobre a eliminação.

Naltrexona

O cloridrato de naltrexona (NTX) é um antagonista opioide utilizado como coadjuvante das intervenções psicossociais no tratamento da SDA. Em 1995, a FDA aprovou o NTX para o tratamento do alcoolismo. É o primeiro medicamento a ser aprovado desde a introdução do DSF. É comercializado no Brasil pelo laboratório Cristália com o nome de Revia®, na apresentação de comprimidos de 50 mg.[12] O fármaco pode ser encontrado na rede pública de muitas cidades brasileiras, como, por exemplo, em São Paulo.

Os ensaios clínicos com NTX recomendam um período de 12 semanas de tratamento. A naltrexona mantém a redução das taxas de recaída até o quinto mês após sua suspensão. Evidências apontam taxas similares de recaída entre os grupos de tratamento e o grupo-placebo após 4 meses da suspensão do agente. Os efeitos terapêuticos sobre as taxas de recaída são mais importantes nos primeiros 42 dias de tratamento.[12]

As principais contraindicações ao uso de NTX são doenças hepáticas agudas e crônicas.[12] O principal efeito adverso do medicamento é a náusea. Hepatotoxicidade baseada no aumento das transaminases hepáticas (3 a 19 vezes os valores normais) foi observada em pacientes tratados com doses elevadas de naltrexona (acima de 300 mg/dia). Nas dosagens abaixo de 200 mg/dia, não foi encontrado aumento das enzimas hepáticas. Entretanto, é importante o controle mensal dos valores de bilirrubina total e fracionada e das transaminases hepáticas nos três primeiros meses, e a cada 3 meses. Seguimentos mais frequentes devem ser indicados quando as transaminases hepáticas (TGO, TGP, GGT) estiverem elevadas. A naltrexona deve ser suspensa quando as elevações das enzimas hepáticas persistirem, exceto se forem leves e atribuídas ao consumo de álcool.[12]

Orientações clínicas

A posologia recomendada de NTX no tratamento do alcoolismo é de 50 mg/dia. O esquema terapêutico consiste na prescrição de 25 mg/dia (meio comprimido VO) na primeira semana de tratamento, com o objetivo de minimizar os efeitos adversos. Após esse período, aumenta-se a dose para 50 mg/dia.[12]

Acamprosato

Desde 1996, o acamprosato (acetil-homotaurinato de cálcio) vem sendo muito utilizado, sobretudo em países europeus (Lab Merck), no tratamento da dependência de álcool.[12] Estudos sugerem que sua eficácia decorra do antagonismo na neurotransmissão do receptor N-metil-D-aspartato (via excitatória), especificamente no sítio da glicina. É possível que a diminuição no consumo de álcool esteja associada a redução de sintomas de abstinência, uma vez que uma hiperexcitação do sistema nervoso central (SNC) acompanha e se supõe que cause a síndrome de retirada. O acamprosato é um fármaco seguro que não interage com álcool ou com diazepam e parece não causar dependência. Ele tem se mostrado eficaz em alguns ensaios clínicos. No entanto, na prática clínica e a longo prazo, já aparecem relatos de ser menos efetivo que o dissulfiram.[34] Os dados são provenientes de um estudo alemão do tipo naturalístico com 5 anos de seguimento de 353 pacientes dependentes de álcool. Tal estudo sustenta a tese de que o DSF supervisionado é um importante componente do tratamento de alcoolismo, e parece ser mais eficaz do que o acamprosato especialmente em indivíduos com uma longa história de dependência de álcool.[34]

Orientações clínicas

A dose é de 1.332 mg por dia (um comprimido VO três vezes ao dia) para um peso corporal abaixo de 60 kg e de 1.998 mg para um peso corporal acima de 60 kg. Não deve ser prescrito para indivíduos com insuficiência hepática ou renal.[12]

Topiramato

Nos últimos anos, o topiramato, medicamento inicialmente utilizado no tratamento de alguns tipos de epilepsias[9,11] e nos gatilhos da cefaleia *migraine*, tem se mostrado uma possibilidade de intervenção farmacológica também no tratamento das dependências químicas, apesar de poucos ensaios clínicos controlados comprovarem sua eficácia. O medicamento foi introduzido no mercado em dezembro de 2000 pelo laboratório Janssen-Cilag, com o nome comercial de Topamax®.[12] Ainda não foi aprovado pela FDA para o tratamento do alcoolismo, mas tem recebido crescente atenção em ensaios clínicos conduzidos por um grupo de pesquisadores norte-americanos.[12]

Orientações clínicas

A dosagem recomendada para adultos é de 200 a 400 mg/dia. A recomendação é iniciar com 25 mg/dia e aumentar de forma gradual em 3 a 8 semanas, até atingir a dose de 300 ou 400 mg/dia. Alguns autores sugerem que, nesses casos, o escalonamento da dose

de forma mais lenta minimiza as queixas dos efeitos colaterais (tontura, diminuição do apetite, alterações neuropsicológicas do sistema nervoso central).[12]

Perspectivas futuras no tratamento da síndrome de dependência de álcool

Ondansetron

O ondansetron (Zofran®) é um antagonista 5-HT3 aprovado para alívio de náuseas e fadiga, mas que também tem sido indicado, pelo menos em dois ensaios clínicos, para o tratamento de alcoolistas em estágios iniciais de dependência.[12]

Orientações clínicas

O medicamento é fabricado pela GlaxoSmith-Kline, apresentado em embalagem com cinco ampolas (4 mg/2 mL ou 8 mg/4 mL) e com 10 comprimidos (4 e 8 mg).[12] Entre os efeitos colaterais estão: cefaleia, sensação de calor ou rubor na cabeça e no epigástrio e aumento ocasional, transitório e assintomático nas aminotransferases, além de constipação.

Baclofen

O baclofen (Lioresal® ou Kemstro®) é um estimulante de receptores GABA-B aprovado para o tratamento da espasticidade dos músculos esqueléticos na esclerose múltipla e que tem reduzido o beber em alguns pequenos ensaios clínicos na dose de 30 mg/dia.[35] O Lioresal® é produzido pelo laboratório Norvartis, com formulações injetáveis e em comprimidos de 5, 10 e 25 mg.

A medicação tem ganhado repercussão em diversas mídias, principalmente após o lançamento do livro do "Dr. Baclofen" – como tem sido chamado informalmente o médico francês Dr. Olivier Ameisen, que lançou o livro cuja tradução para o nosso idioma foi *O fim do meu vício*. Nessa obra, o autor faz um relato pessoal da sua dependência de álcool e como utilizou a medicação até a dose de 270 mg/dia para alcançar a sobriedade.[36]

No entanto, precauções devem ser tomadas com pacientes que também apresentem esquizofrenia, distúrbios psicóticos, transtorno afetivo bipolar, estados confusionais ou doença de Parkinson, pois pode haver exacerbação dessas condições quando tratadas concomitantemente ao baclofen.[12] Entre os efeitos colaterais estão sedação, fraqueza, fadiga, alucinações e confusão mental, além de dificuldades com o equilíbrio e a marcha. Em doses elevadas, foram relatados casos de distúrbios respiratórios e de alterações renais e cardíacas.[12]

LY686017

Pesquisas recentes têm sugerido que o sistema neuronal mediado por respostas comportamentais de estresse pode ser um alvo bastante útil para possíveis farmacoterapias no tratamento do alcoolismo. Um dos muitos neurotransmissores com alta expressão cerebral em áreas envolvidas com respostas ao estresse é a substância P, que é preferencialmente ligada aos receptores de neuroquinina 1 (NK1R). Em estudos pré-clínicos, foi demonstrado que o bloqueio (antagonismo) de receptores NK1R leva a diminuição de estresse e de consumo de álcool.[12]

Um bloqueador dos receptores da neuroquinina 1 (NK1), que teve recente avaliação em estudo de fase II pelo Eli Lilly e Co e pelo National Institute of Alcohol and Alcohol Abuse (NIAAA) em pacientes dependentes de álcool, mostra resultados promissores.[12,35]

Nalmefeno

O nalmefeno é um antagonista opioide com perfil estrutural similar ao da naltrexona que também vem sendo avaliado em alguns ensaios clínicos, com resultados positivos em reduzir os dias de beber pesado entre dependentes de álcool, sem intervenção psicossocial ou apenas com abordagem mínima.[12] Suas vantagens, quando comparado à naltrexona, estão no fato de não ser dose-dependente em relação aos efeitos tóxico-hepáticos, ter grande biodisponibilidade oral, longo efeito da ação antagonista, com meia-vida de aproximadamente 11 horas e ligação mais competitiva com os vários subtipos de receptores opioides, os quais se acredita estarem associados com o reforço de beber e também com o jogo patológico.[12]

Deficiências cognitivas/síndromes demenciais associadas ao álcool

Deficiências cognitivas ou síndromes demenciais associadas ao álcool caracterizam-se por prejuízo da memória recente, com tendência a confabulações (preenchimento de lacunas de memória) e sem alteração do nível de consciência. O álcool pode provocar lesões difusas no cérebro, prejudicando, além da memória, a capacidade de julgamento, de abstração e o comportamento.[12,14,15]

As características clínicas de comprometimento cerebral associado ao uso de álcool variam de perdas cognitivas leves, detectadas somente em testes neuropsicológicos, até danos graves que produzem demência. Em geral, o comprometimento cerebral global é mais comum do que as lesões localizadas, como no caso da síndrome de Wernicke-Korsakoff (síndrome de amnésia

crônica). As alterações psicológicas e radiológicas são parcialmente reversíveis após meses de abstinência. Mesmo os pacientes com demência estabelecida podem ter melhora cognitiva durante a abstinência.[24]

Nos pacientes dependentes com quadro de demência, os principais achados neuropsicológicos são prejuízo de leve a moderado na memória de curto e longo prazo, na aprendizagem, na organização e na abstração visuoespacial, além de dificuldade na manutenção da tendência cognitiva e no controle dos impulsos. Os resultados desses testes podem melhorar com a abstinência. Entretanto, algumas perdas cognitivas podem persistir por pelo menos 5 anos.[14]

Manejo das síndromes de deficiências cognitivas associadas ao álcool

É indicado o uso de até 300 mg/dia de tiamina até 12 meses. Contudo, a reversão do quadro é rara, e a melhora não é total.[3] O uso parenteral da tiamina tem tido papel relevante mesmo em casos crônicos e persistentes de demência álcool-induzida.[37]

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Nos quadros de intoxicação alcoólica aguda, é importante descartar intoxicações por outras drogas (benzodiazepínicos, maconha, *crack*) ou outras condições médicas gerais, como hipoglicemia.[15] A dificuldade do médico e da equipe de plantão geralmente é tomar decisões rápidas e assertivas diante de quadros clínicos de intoxicação alcoólica que muitas vezes podem estar mascarados ou exacerbados por outras intercorrências clínicas (p. ex., processos infecciosos, alterações metabólicas, traumas, etc.), por traumas intencionais (p. ex., tentativa de suicídio) ou pelo uso de outras substâncias psicoativas além do álcool, não relatadas ou não identificadas no momento da avaliação inicial.[15]

Nos quadros de abstinência de álcool, é importante observar que muitos sintomas presentes na síndrome de abstinência podem também estar presentes na abstinência de outras drogas ou em outras condições psiquiátricas, como ansiedade e depressão. A "ressaca" não deve ser confundida com síndrome de abstinência. Visto que a SAA pode ser confundida com diversas outras condições, devem fazer parte do diagnóstico diferencial as tireotoxicoses, os envenenamentos e as intoxicações por anticolinérgicos.[15,29] Já no DT, o diagnóstico diferencial exclui traumatismo craniencefálico (TCE) e epilepsias.[18] Nos quadros de intoxicação patológica, faz-se o diagnóstico diferencial com as seguintes condições clínicas:[24]

a) intoxicação alcoólica grave;
b) fenômeno epiléptico;
c) *delirium tremens*;
d) distúrbio de comportamento após traumatismo craniano;
e) transtorno conversivo.

Nos quadros de alucinose alcoólica, os diagnósticos diferenciais devem ser feitos com:[24]

a) *delirium tremens*;
b) síndrome de abstinência alcoólica;
c) transtorno delirante do tipo paranoide;
d) abuso de outras drogas, particularmente anfetaminas;
e) esquizofrenia paranoide.

EXAMES COMPLEMENTARES

A avaliação dos quadros associados ao uso de álcool é eminentemente clínica. No entanto, alguns exames complementares podem auxiliar na avaliação de disfunções ou danos orgânicos causados pelo uso prolongado de álcool. Esses exames auxiliam também no seguimento clínico do paciente, na abordagem clínica quando este minimiza o uso de álcool, na elucidação do consumo simultâneo de outras substâncias psicoativas ou, ainda, nas patologias clínicas que podem estar associadas ao uso de álcool.[15] Os principais exames complementares são:

- eletrólitos (Mg, Na, K, Ca);
- hemograma completo;
- TGO, TGP, GGT;
- tempo de protrombina;
- albumina e proteína total;
- ureia e creatinina;
- ácido úrico;
- glicemia de jejum;
- perfil lipídico;
- amilase;
- ECG;
- radiografia de tórax;
- sorologias para hepatite B e C;
- sorologia para sífilis (VDRL);
- anti-HIV;
- exames toxicológicos para detecção de substâncias psicoativas.

PROGNÓSTICO

O período médio entre o primeiro problema decorrente do consumo de álcool e a primeira intervenção profissional é de cinco anos.[1,13] Em 2 a 3 anos de seguimento de tratamento, somente 20 a 30% dos pacientes se mantêm abstinentes. O diagnóstico tardio piora o prognóstico e tende a reforçar a ideia de que alcoolistas raramente se recuperam, por isso a importância de

diagnóstico e intervenção precoces no uso problemático de álcool.[9]

Soma-se o fato de que a dependência de álcool tem sido observada em idades cada vez mais precoces na vida. Entre os brasileiros de 12 a 17 anos, a SDA aumentou de 5% em 2001 para 7% em 2005. Portanto, está se falando de crianças e adolescentes que provavelmente tenham tremores matinais devido ao uso de álcool.[5,6] É importante destacar que essa prevalência descrita não é um padrão nocivo, mas de dependência, o que sem dúvida tende a piorar o prognóstico, uma vez que se sabe que o álcool, assim como qualquer outra substância psicoativa atuando em um cérebro ainda em formação, acarretará inevitáveis prejuízos.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Dois dados interessantes no contexto de tratamento do alcoolismo merecem ser apontados para validar a prerrogativa referida a seguir. O primeiro é proveniente do Substance Abuse Mental Health Services Administration,[38] a qual apontou que, entre as principais razões para dependentes de álcool não receberem o tratamento do alcoolismo, era citado que 42% deles não estavam prontos para interromper o uso de álcool e que 34,5% enfrentaram barreiras de custos, acessibilidade e questões ligadas aos seguros de saúde. O outro dado é proveniente de recente pesquisa da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP) com 500 famílias de dependentes químicos brasileiros, a qual mostra que 61% das famílias entrevistadas não conheciam ou nunca ouviram falar nos Centros de Atenção Psicossocial em Álcool e Drogas (CAPS- AD) do Ministério da Saúde (MS).[39] Portanto, a prerrogativa que aqui se impõe é que, como profissionais da saúde, nosso papel é promover a facilitação de acesso ao tratamento, ampliar a informação sobre onde e como buscar ajuda tanto para os nossos pacientes quanto para seus familiares e sobretudo mover a "roda da vida" da motivação de dependentes de álcool para iniciar tratamento. Sendo o alcoolismo um dos 10 mais importantes problemas de saúde considerados prioridade na atenção primária,[40] somando a comprovada efetividade da intervenção breve, justifica-se sua implementação nos serviços assistenciais como parte integrante da rotina do atendimento oferecido na rede primária, a qual é considerada a "porta de entrada" do Sistema Único de Saúde (SUS) no Brasil.[10,41]

QUESTÕES PARA DISCUSSÃO

1. Quais medidas poderiam ser tomadas para que o consumo de álcool pudesse ter menores repercussões em nossa sociedade?
2. Como o consumo de álcool entre adolescentes poderia ser desencorajado?
3. Sabe-se que apenas o conhecimento e a informação não são capazes de mudar comportamentos. Em vista disso, em sua opinião, qual seria o conjunto de ações necessárias para que outros profissionais da saúde (não somente os da área da dependência química) se adequassem, mudando de atitudes, e adquirissem conhecimento a fim de diminuir estigmas e preconceitos e desse modo melhorar os cuidados e a atenção aos dependentes de álcool?[17,22]

REFERÊNCIAS

1. Rush B. An inquiry into the effects of ardent spirits upon the human body and mind, with an account of the means of preventing and of the remedies for curing them. New York: C. Davis; 1811.
2. Laranjeira R. Dependência química: das clínicas à Saúde Pública. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo; 2008 [acesso em 2009 dec 25]. Disponível em: www.youtube.com/watch?v=O5EqmFUUikE&feature=player_embedded.
3. Seibel SD. Dependência de drogas. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 2010.
4. World Health Organization. Alcohol. Geneve; c2010 [acesso em 2010 jun 13]. Disponível em: http://www.who.int/substance_abuse/facts/alcohol/en/index.html.
5. World Health Organization.Global status report on alcohol. Geneve; 2004. Disponível em: www.who.int/substance_abuse/publications/global_status _report_2004_overview.pdf.
6. Carlini E, Galduróz JCF, Noto AR, Nappo AS. I levantamento domiciliar sobre o uso de drogas psicotrópicas no Brasil de 2001. São Paulo: Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas da Universidade Federal de São Paulo; 2002.
7. Carlini EA, Galduroz JCE, Noto AR, Nappo SA. II levantamento domiciliar sobre o uso de drogas psicotrópicas no Brasil: estudo envolvendo as 108 maiores cidades do país. São Paulo: Páginas & Letras; 2005.
8. Laranjeira R, Pinsky I, Sanches M, Zaleski M, Caetano R. Alcohol use patterns among Brazilian adults. Rev Bras Psiquiatr. 2009. Disponível em: http://www.scielo.br/ pdf/rbp/2009nahead/aop1209.pdf.
9. Myrick H, Wright T. Clinical management of alcohol abuse and dependence. In: Galanter M, Kleber HD. The American Psychiatric publishing textbook of substance abuse treatment. 4th ed. Washington: American Psychiatric; 2008. p.129-42.
10. da Silva CJ. Impacto de um curso em diagnóstico e tratamento do uso nocivo e dependência do álcool sobre a atitude e conhecimento de profissionais da rede de atenção primária à saúde [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2005.
11. Kadden RM, Cooney NL. Tratando problemas relativos ao uso de álcool. In: Marlatt GA, Donovan DM. Prevenção de recaída:

estratégias de manutenção no tratamento de comportamentos adictivos. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2009. p.67-88.
12. Diehl A, Cordeiro DC, Laranjeira R. Tratamentos farmacológicos para dependência química: da evidência científica a prática clinica. Porto Alegre: Artmed; 2010.
13. Gigliotti A, Guimarães A. Diretrizes gerais para tratamento dependência química. Rio de Janeiro: Rubio; 2010.
14. Conselho Regional de Medicina do Estado de São Paulo. Usuários de substâncias psicoativas: abordagem, diagnóstico e tratamento. 2. ed. São Paulo; 2003.
15. Ribeiro M, Laranjeira R, Dunn J. Álcool e drogas: emergência e psiquiátrica. In: Botega NJ, organizador. Prática psiquiátrica no hospital geral: interconsulta e emergência. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2006.
16. Wechsler H, Lee JE, Kuo M, Lee H. College binge drinking in the 1990s: a continuing problem. Results of the Harvard School of Public Health 1999 College Alcohol Study. Am Coll Health. 2000;48(5):199-210.
17. Measham F, Brain K. Binge drinking, British alcohol policy and thee new culture of intoxication. Crime Media Culture. 2005;1:262-83.
18. Cordeiro DC, Baldaçara L. Emergências psiquiátricas. São Paulo: Roca; 2007.
19. Conner KR, Li Y, Meldrum S, Duberstein PR, Conwell Y. The role of drinking in suicidal ideation: analyses of Project MATCH data. J Stud Alcohol. 2003;64(3):402-8.
20. Cherpitel CJ, Borges GL, Wilcox HC. Acute alcohol use and suicidal behavior: a review of the literature. Alcohol Clin Exp Res. 2004;28(5 Suppl):18S-28S.
21. Estelmhsts P, Brusamarello T, Borille D, Maftum MA. Mental health emergencies: nursing team practice during the period of internment. Rev Enferm UERJ. 2008;16(3):399-403.
22. Abrams K, Kushner M, Medina KL, Voight A. The pharmacologic and expectancy effects of alcohol on social anxiety in individuals with social phobia. Drug Alcohol Depend. 2001;64(2):219-31.
23. O que é intoxicação patológica pelo álcool? São Paulo: Albert Einstein: Sociedade Beneficente Israelita Brasileira; c2009 [acesso em 2009 dec 19]. Disponível em: http://aed.one2one.com.br/novosite/atualizacoes/ps_119.htm.
24. Laranjeira RR, Nicastri S. Abuso e dependência de álcool e drogas. In: Almeida OP, Dractu L, Laranjeira RR. Manual de psiquiatria. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1996.
25. Marques ACPR, Furtado EF. Intervenções breves para problemas relacionados ao álcool. Rev Bras Psiquiatr. 2004;26(Supl I):28-32.
26. Cordeiro DC, Figlie NB, Laranjeira R. Boas práticas no tratamento do uso e dependência de substâncias. São Paulo: Roca; 2007. p.33-40.
27. Sawicki WC, Pillon SC, Dunn J, Laranjeira RR. Análise dos pacientes portadores de síndrome de abstinência alcoólica submetidos a desintoxicação ambulatorial por enfermeiras. Acta Paul Enf. 1996;9(3):38-46.
28. Cruz MS. Internação versus tratamento ambulatorial. In: Silveira DX, Moreira FG. Panorama atual de drogas e dependências. São Paulo: Atheneu; 2006. p.113-22.
29. Laranjeira R, Nicastri S, Jerônimo C, Marques AC. Consenso sobre a síndrome de abstinência do álcool (SAA) e o seu tratamento. Rev Bras Psiquiatr. 2000;22(2):62-71.
30. Focchi GRA, Leite MC, Laranjeira R, Andrade AG. Dependência química: novos modelos de tratamento. In: Abuso e dependência do álcool: diagnóstico e tratamento farmacológico. São Paulo: Roca; 2001.
31. Edwards G, Marshall EJ, Cook CCH. O tratamento do alcoolismo: um guia para profissionais da saúde. 3. ed. Porto Alegre: Artmed; 1999.
32. Suh JJ, Pettinati HM, Kampman KM. The status of disulfiram a half of a century later. J Clin Psychopharmacol. 2006;26(3):290-302.
33. Elbreder MF, de Humerez DC, Laranjeira R. The use of disulfiram for alcohol-dependent patients and duration of outpatient treatment. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2010;260(3):191-5.
34. Diehl A, Ulmer L, Mutschler J, Herre H, Krumm B, Croissant B, et al. Why is disulfiram superior to acamprosate in the routine clinical setting? A retrospective long-term study in 353 alcohol-dependent patients. Alcohol Alcohol. 2010;45(3):271-7.
35. Miller G. Tackling alcoholism with drugs. Psychopharmacology. 2007;320(5873):168-70.
36. Ameisen O. O fim do meu vício. Rio de Janeiro: Fontanar; 2010.
37. Tanev KS, Roether M, Yang C. Alcohol dementia and thermal dysregulation: a case report and review of the literature. Am J Alzheimers Dis Other Demen. 2008;23(6):563-70.
38. National Survey on Drug use and Health. NSDUH report: alcohol treatment: need, utilization, and barriers. Rockville; 2009 [acesso em 2010 jun 15]. Disponível em: http://www.oas.samhsa.gov/2k9/AlcTX/AlcTX.pdf.
39. Turrer R, Maia Jr H. Como afastar os jovens das drogas. Revista Época. 2010;630:72-80.
40. Ministério da Saúde. Agentes comunitários de saúde: equipes de saúde da família e equipes de saúde bucal. Brasília; 2005.
41. Saltz R, Horton NJ, Sullivan LM. Addressing alcohol problems in primary care: a cluster randomized, controlled trial of a systems intervention. Ann Intern Med. 2003;138(5):372-82.

LEITURAS SUGERIDAS

Johnson BA, Rosenthal, N, Capece JA, Wiegand F, Mao L, Beyers K, et al. Topiramate for treating alcohol dependence: a randomized controlled trial. JAMA. 2007;298(14):1641-51.

Shrestha K, Rees DW, Rix KJ, Hore BD, Faragher EB. Sexual jealousy in alcoholics. Acta Psychiatr Scand. 1985;72(3):283-90.

Stankovic M, Saveljic JD. Patological jealousy among alcoholics: a case report. Ann Gen Psychiatry. 2008;7(Suppl 1):S188.

13

NICOTINA

Sabrina Pressman
Analice Gigliotti

PONTOS-CHAVE

- Todos os produtos derivados do tabaco significam riscos à saúde.
- Todo profissional da saúde deve auxiliar e apoiar seu paciente na cessação de fumar.
- Parar de fumar em qualquer idade representa benefícios à saúde dos fumantes.
- Os principais medicamentos para apoio à cessação de fumar são: reposição de nicotina, bupropiona e vareniclina.

O tabagismo é considerado uma pandemia, sendo a maior causa de morte evitável no mundo. Mesmo com o avanço no conhecimento dos malefícios do fumo, ainda hoje um terço da população adulta é fumante,[1] com uma maior concentração nos países em desenvolvimento.

A consequência do consumo dos produtos de tabaco é tão grave que o número de mortes por doenças tabaco-relacionadas é maior do que os óbitos por HIV, malária, tuberculose, alcoolismo, causas maternas, homicídios e suicídios combinados, sendo responsável por um em cada 10 óbitos de adultos.[2] Se as tendências atuais forem mantidas, o número de mortes aumentará de 5,4 milhões para 10 milhões em 2020.[3]

O tabagismo passivo, que pode ser definido pela inalação da fumaça do tabaco por indivíduos não fumantes em ambientes fechados, também está relacionado com o aumento de morbimortalidade entre pessoas expostas a poluição tabágica ambiental (PTA). Segundo dados do Instituto Nacional do Câncer (INCA), o fumo passivo domiciliar mata no Brasil sete pessoas por dia, aumentando em 30% o risco de câncer de pulmão, 24% o risco de infarto agudo do miocárdio e, em crianças, 50% o risco de doenças respiratórias. Implantação de políticas de ambientes 100% livres de fumo é a única forma de proteger as gerações presentes e futuras do adoecimento pela exposição à PTA.[4]

Além do enorme impacto na saúde, o consumo desses produtos também afeta a economia. Uma pesquisa realizada pela Fiocruz apontou que os gastos relacionados ao tratamento no Sistema Único de Saúde (SUS) de 32 doenças das mais de 50 relacionadas ao consumo de tabaco ultrapassaram 330 milhões de reais para pacientes com 35 anos ou mais em um ano. Outro estudo comparou o custo de um maço de cigarros com o custo de 1 Kg de pão, usando o índice "minutos de trabalho necessários para comprar ambos os itens", evidenciando o quão barato é o cigarro no país, chegando a ser quase três vezes mais barato adquirir o maço do cigarro do que o quilo do pão.[5]

No Brasil, embora a prevalência venha diminuindo nas últimas décadas,[6] apresentando queda acentuada entre 1989 (31,7%) e 2009 (15,5%),[7] o controle do tabaco ainda representava um grande desafio à sociedade. O país ocupa lugar de destaque mundial na produção do tabaco, sendo um dos principais produtores, junto com China, Índia, Estados Unidos, Zimbábue e Indonésia, além de ser o principal exportador da folha do tabaco. Tamanha é a importância na cultura e na sociedade que sua folha está imortalizada no brasão da República Brasileira.

Os principais desafios a serem enfrentados para conter a epidemia no Brasil referem-se ao banimento da propaganda; ao aumento do preço dos cigarros no Brasil; ao controle do mercado ilegal; ao fácil acesso de crianças e adolescentes aos produtos do tabaco; à regulamentação e aplicação da lei que protege a população dos riscos da poluição tabágica ambiental; ao *lobby* da indústria do tabaco; ao suporte para substituição da fumicultura por culturas economicamente viáveis; ao aumento da experimentação do tabaco entre meninas; e ao fácil acesso ao tratamento do tabagismo.

DEFINIÇÃO DE TABAGISMO

O termo tabagismo pode ser utilizado para denominar o consumo de qualquer produto derivado do tabaco. O cigarro industrializado é a forma de consumo prevalente em nossa sociedade. Porém, vale ressaltar que o tabaco pode ser usado de diversas maneiras, de acordo com sua forma de apresentação: inalado (cigarro,

charuto, cigarro de palha, nargilé); aspirado (rapé); mascado (fumo-de-rolo). Muitas vezes, os pacientes têm a falsa crença de que outros produtos derivados da folha do tabaco que não cigarros industrializados ofereçam menos risco à saúde.

O tabaco usado para produzir cigarros é ácido e, por isso, o fumante precisa tragar para que a nicotina seja absorvida nos pulmões; já o tipo de tabaco usado para cachimbo e charuto é alcalino, permitindo que a nicotina seja absorvida pela mucosa oral. Isso explica por que os fumantes desses dois últimos não têm tanta necessidade de tragar o fumo para se satisfazer. Porém, em todos os casos, há absorção de substâncias como alcatrão, nicotina e monóxido de carbono, entre outras, aumentando as taxas de morbimortalidade. É fundamental o esclarecimento ao paciente de que não existem níveis seguros de consumo dessas substâncias.

Uma estratégia da indústria do tabaco para reduzir a percepção do fumante em relação aos riscos acarretados pelo consumo de seus produtos foi a criação dos cigarros *ligths*. Entretanto, o consumo desse produto não garante a redução dos malefícios do fumo. Ao fumar cigarros com baixos teores, o fumante passa a utilizar alguns artifícios para alcançar a sensação de satisfação, com tragadas mais profundas, aumento do número de tragadas por cigarro ou até mesmo do número de cigarros fumados por dia. Outra estratégia é o bloqueio dos orifícios de ventilação dos filtros com os dedos, aumentando a concentração de fumaça inalada durante a tragada.

QUADRO CLÍNICO

Desde 1997, a dependência de nicotina foi incorporada na *Classificação internacional de doenças* (CID),[8] que atualmente está em sua décima revisão, e a presença de três ou mais características no ultimo ano configuram dependência:

1. forte desejo de consumir a substância ou senso de compulsão para tal;
2. dificuldade em controlar o comportamento de consumir a substância em termos de seu início, término ou níveis de consumo;
3. estado de abstinência fisiológico quando o uso da substância cessou ou foi reduzido, como evidenciado por: síndrome de abstinência característica para a substância ou uso da mesma substância (ou de outra intimamente relacionada) com a intenção de aliviar ou evitar sintomas de abstinência;
4. tolerância, ou seja, aumento crescente das doses da substância psicoativa é requerido para alcançar efeitos originalmente produzidos por doses mais baixas para matar ou incapacitar usuários não tolerantes;
5. abandono progressivo de prazeres ou interesses alternativos em favor do uso de substância psicoativa, aumento da quantidade de tempo necessário para obter ou tomar a substância ou para se recuperar de seus efeitos;
6. persistência do uso da substância, apesar da evidência clara de consequências manifestamente nocivas.

DIAGNÓSTICO E AVALIAÇÃO DO FUMANTE

A avaliação é parte fundamental da abordagem ao fumante. É por meio dela que será possível definir junto com o paciente o tratamento mais adequado para o momento em que ele se encontra. A avaliação inicial deve ser feita individualmente e, no primeiro momento, sem a presença de familiares ou outros. Além dos tópicos a seguir a serem avaliados, é fundamental dar *feedback* ao paciente sobre sua avaliação e sobre quais são as possibilidades disponíveis para ajudá-lo. É fundamental que ele saia desse contato confiante de que o tratamento pode ajudá-lo e de que o profissional entende o quão difícil é deixar de fumar.

A avaliação deve contar com os seguintes tópicos:

1. *História do tabagismo*: é essencial conhecer a relação do paciente com cigarro. Obter a história de como e quando começou a fumar, quais produtos derivados do tabaco consome regularmente e como são seus hábitos em relação a fumar. Uma pergunta interessante é: "Como é um dia típico seu com o cigarro?".
2. *Tentativas anteriores*: a maioria dos pacientes tenta deixar de fumar diversas vezes antes de efetivamente conseguir. Uma frase celebre do escritor Mark Twain exemplifica bem: "Deixar de fumar é fácil. Eu mesmo já deixei mais de cem vezes". Conhecer as tentativas anteriores ajuda a entender quais as maiores barreiras e dificuldades encontradas pelo paciente, auxiliando, assim, a introduzir nessa nova tentativa elementos para auxiliá-lo a lidar com esses aspectos. Por exemplo, o relato de um paciente que voltou a fumar após um mês em uma situação de estresse no trabalho indica a importância de trabalhar o manejo de estresse. Outro caso, no qual a recaída do paciente tenha sido em um ambiente de festa, sugere a importância de reforçar habilidades sociais, da construção de uma rede de apoio entre os amigos.

Conhecer quais métodos ajudaram nas tentativas anteriores também pode ser uma excelente estratégia para aumentar a eficácia do paciente. Caso tenha usado um medicamento que tenha auxiliado ou relate a criação de outras estratégias cotidianas percebidas por ele como importantes no processo de cessação, como, por exemplo, exercício físico, ingestão de água, deve ser incentivada sua utilização nessa nova tentativa.

3. *Comorbidades clínicas*: a investigação de comorbidades clínicas é uma excelente oportunidade para um aconselhamento claro, personalizado e impactante. Caso o paciente já apresente uma doença tabaco-relacionada ou história familiar, esse pode ser um importante motivador. Porém, em alguns casos, quando o quadro clínico é grave, como, por exemplo, um câncer de pulmão, pode-se encontrar o efeito oposto, ou seja, em vez de motivar o paciente, pode construir a crença de que não vale mais a pena deixar o cigarro.
4. *Comorbidades psiquiátricas*: investigar se o paciente já se tratou com psicólogo ou psiquiatra e se atualmente está em uso de algum medicamento. A utilização de escalas diagnósticas de depressão e alcoolismo são fundamentais no processo de avaliação. O uso de escala de avaliação de sintomas de ansiedade também pode ser um instrumento interessante.
5. *Apoio social*: identificar os principais apoiadores e possíveis sabotadores no processo de abstinência auxilia o paciente a reconhecer a importância de pedir ajuda e perceber quem, de fato, pode ajudá-lo. Investigar se o paciente convive com fumantes em casa, no trabalho ou em sua rede social pode indicar a importância de desenvolver estratégias para lidar com a presença de produtos derivados do tabaco em seu cotidiano.
6. *Grau de motivação*: identificar o estágio de motivação em que o paciente se encontra é fundamental para definir quais estratégias são necessárias para auxiliá-lo nesse momento (**Quadro 13.1**, ver também Capítulo 24).
7. *Dependência*: o Teste de Fagerström caracteriza a dependência como uma variável contínua e apresenta uma linha divisória que permite diferenciar fumantes com alto grau de dependência física, daqueles com menor grau.[9] Uma soma acima de 5 pontos nesse instrumento indica que provavelmente o indivíduo sentirá de modo mais intenso os sintomas da síndrome de abstinência (**Quadro 13.2**).

A síndrome de abstinência de nicotina é um conjunto de sintomas variáveis e intensos, podendo ocorrer durante a retirada total dos cigarros ou até mesmo na diminuição ou restrição da nicotina por determinado período. O estado de abstinência pode ser considerado a adaptação do organismo à retirada da nicotina e tem duração limitada. Seus principais sintomas são: inquietação, irritabilidade, dificuldade de concentração, sonolência ou insônia, ansiedade, tristeza, frequência cardíaca diminuída e aumento de apetite (**Figura 13.1**).

Além da dependência física mensurada pelo Teste de Fagerström, deve-se avaliar os aspectos psicológicos e comportamentais do consumo de tabaco. Na dependência comportamental, o fumante estabelece uma rotina, criando hábitos que se tornam gatilhos do desejo de fumar. Nesses momentos, em que o fumante costuma consumir tabaco, a vontade de fumar em geral acontece automaticamente, pela lembrança do consumo naquela situação. O condicionamento tende a acontecer com a repetição da associação do hábito de fumar com algum comportamento. A dependência psicológica caracteriza-se pela associação dos sentimentos com o cigarro. Além de prazeroso, muitas vezes fumar se torna um amortecedor das emoções e cria a ilusão para o fumante

QUADRO 13.1
Discursos relacionados aos estágios de motivação

Pré-contemplação	"Meu avô é fumante pesado, daqueles inveterados, há mais de 60 anos, e tem uma saúde de ferro." "Todo mundo vai morrer um dia, prefiro morrer fumando." "Minha saúde é ótima. Pra mim, o cigarro não faz mal."
Contemplação	"Seria importante deixar de fumar. Minha filha me pede tanto, e também minha saúde já não está muito boa. Mas, ao mesmo tempo, fumar é tão prazeroso e me sinto tão sozinha quando chego em casa à noite."
Preparação para a ação	"Amanhã vou ao médico pedir um medicamento para me ajudar a ficar sem fumar. Vou também tirar os cinzeiros de casa e trocar os lençóis para ficarem cheirosos no meu dia "D". Já contei para todo mundo que vou deixar de fumar."
Ação	"Hoje eu não fumo mais."
Manutenção	"A cada dia que passa vou aprendendo a lidar com a falta do cigarro. A vontade de fumar até vem, mas tento me distrair e fazer algo para não ceder."
Recaída	"Puxa, já estou há tanto tempo sem fumar... Acho que só unzinho não vai fazer mal. Queria ver só qual é o gosto do cigarro. Será que vou gostar, ou ficar enjoado?"

QUADRO 13.2
Teste de Fagerström para síndrome de dependência de nicotina

1. Quanto tempo após acordar você fuma seu primeiro cigarro?
   - Em cinco minutos (3)
   - Entre 6 e 30 minutos (2)
   - Entre 31 e 60 minutos (1)
   - Após 60 minutos (0)
2. Você acha difícil não fumar em lugares proibidos, como igrejas, bibliotecas, etc.?
   - Sim (1)
   - Não (2)
3. Qual o cigarro do dia que traz mais satisfação?
   - O primeiro da manhã (1)
   - Outros (0)
4. Quantos cigarros você fuma por dia?
   - Menos de 10 (0)
   - De 11 a 20 (1)
   - De 21 a 30 (2)
   - Mais de 31 (3)
5. Você fuma mais frequentemente pela manhã?
   - Sim (1)
   - Não (0)
6. Você fuma, mesmo doente, quando precisa ficar de cama a maior parte do tempo?
   - Sim (1)
   - Não (0)

0 a 2 – muito baixo; 2 a 4 – baixo; 5 – moderado; 6 a 8 – elevado; 8 a 10 – muito elevado.

de sentir-se melhor diante de algum problema ou até mesmo de acompanhá-lo em uma situação prazerosa (**Quadro 13.3**).

Com base nos aspectos da dependência de nicotina já expostos, dois autores propuseram uma escala com o propósito de identificar os motivos predominantes que levariam diferentes indivíduos a fumar. A Escala Razões para Fumar (ERPF) (**Quadro 13.4**) foi traduzida e adaptada para o português e pode auxiliar no diagnóstico das principais crenças associadas ao fumar.[11]

Exames complementares

Rotina básica: radiografia de tórax, espirometria antes e depois de broncodilatador, eletrocardiograma, hemograma completo, bioquímica sérica e urinária. Medidas do monóxido de carbono expirado e da cotinina (urinária, sérica ou salivar) são úteis na avaliação e no seguimento do fumante, devendo ser utilizadas quando disponíveis.

Abordagem ao fumante

Profissionais da saúde devem estar preparados para abordar questões relacionadas ao tabagismo a cada encontro com seus pacientes. É fundamental que haja uma conscientização de que tabagismo é uma doença crônica que precisa ser tratada. Infelizmente, ainda é comum o desconhecimento por parte dos profissionais

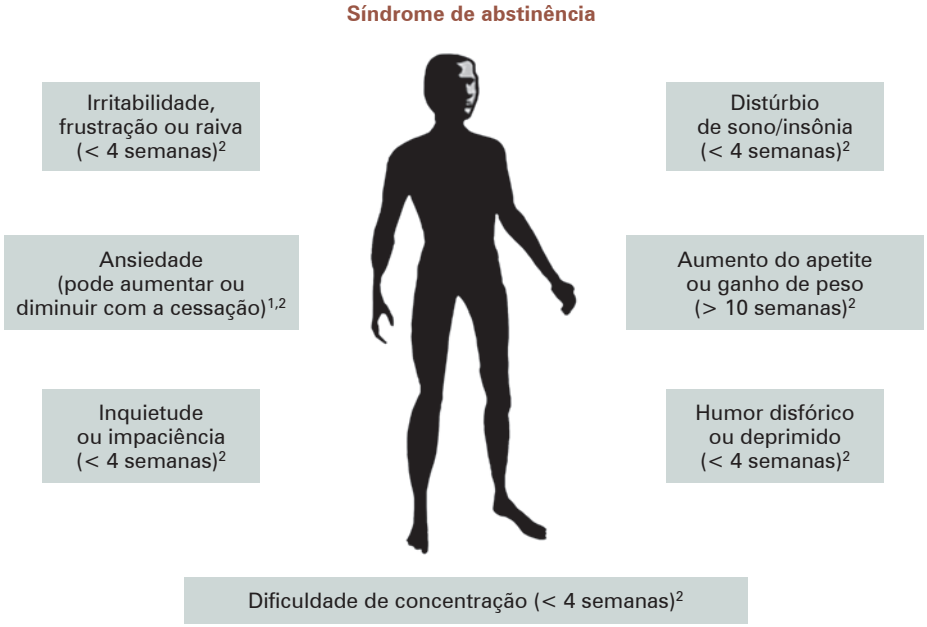

FIGURA 13.1 Duração dos sintomas de abstinência.[10]

QUADRO 13.3
Principais hábitos e aspectos psicológicos associados ao fumar

Fatores comportamentais	Fatores psicológicos
Após as refeições	Estresse
Após o consumo de café	Solidão
Ao falar ao telefone	Facilitar interações sociais
Ao ir ao banheiro	Preencher vazios internos
Ao dirigir	Relaxar
Antes de iniciar uma nova atividade	Comemorar algo positivo
Ao término de uma atividade	Tristeza
Antes de dormir	Estimulação cotidiana
Ao consumir bebidas alcoólicas	

QUADRO 13.4
Escala Razões para Fumar modificada, adaptada ao português coloquial

1. Eu fumo cigarros para me manter alerta.
2. Manusear um cigarro é parte do prazer de fumá-lo.
3. Fumar dá prazer e é relaxante.
4. Eu acendo um cigarro quando estou bravo com alguma coisa.
5. Quando meus cigarros acabam, acho isso quase insuportável até eu conseguir outro.
6. Eu fumo cigarros automaticamente, sem mesmo me dar conta disso.
7. É mais fácil conversar e me relacionar com outras pessoas quando estou fumando.
8. Eu fumo para me estimular, para me animar.
9. Parte do prazer de fumar um cigarro vem dos passos que eu tomo para acendê-lo.
10. Eu acho os cigarros prazerosos.
11. Quando eu me sinto desconfortável ou chateado com alguma coisa, acendo um cigarro.
12. Quando eu não estou fumando um cigarro, fico muito atento a isso.
13. Eu acendo um cigarro sem perceber que ainda tenho outro aceso no cinzeiro.
14. Enquanto estou fumando me sinto mais seguro com outras pessoas.
15. Eu fumo cigarros para me “pôr para cima”.
16. Quando fumo um cigarro, parte do prazer é ver a fumaça que eu solto.
17. Eu desejo um cigarro especialmente quando estou confortável e relaxado.
18. Eu fumo cigarros quando me sinto triste ou quando quero esquecer minhas obrigações ou preocupações.
19. Eu sinto uma vontade enorme de pegar um cigarro se fico um tempo sem fumar.
20. Eu já me peguei com um cigarro na boca sem lembrar de tê-lo colocado lá.
21. Eu fumo muito mais quando estou com outras pessoas.

As alternativas e o peso das respostas para cada questão são:

( ) Nunca [1] ( ) Raramente [2] ( ) Às vezes [3] ( )Frequentemente [4] ( ) Sempre [5]

acerca da importância de deixar de fumar para a saúde do paciente, além dos aspectos relacionados à dependência. Há profissionais que aconselham o paciente a deixar de fumar, mas não orientam como fazê-lo, ou mesmo aqueles que fazem um julgamento relacionando a manutenção do hábito de fumar à falta de força de vontade.

Uma pesquisa realizada pelo INCA, em 2007, com 2.642 estudantes da área da saúde de quatro capitais revelou que apenas a metade dos entrevistados discutiu em sala de aula os mecanismos da dependência de nicotina, e 20% deles não acreditam que seja papel do profissional da saúde aconselhar o paciente a parar de fumar.[12] O primeiro desafio na abordagem do fumante é envolver esses profissionais, já que a maioria dos fumantes vai a pelo menos uma consulta por ano. Sabe-se que 80% dos fumantes querem deixar de fumar e em torno de dois terços dos que recaem pretendem parar de fumar outra vez.[13] Façamos uma conta simples: no Brasil, segundo o Conselho Federal de Medicina, atualmente, existem cerca de 330 mil médicos. Se cada um atender 10 pacientes por semana, verá 520 ao ano, sendo, em média, 120 fumantes. Se ajudarem 5% destes a parar de fumar, ao final do ano serão quase 2 milhões de ex-fumantes, o que causa um enorme impacto na saúde pública, com baixo custo. Além da abordagem médica, a abordagem ao tabagista pode ser desenvolvida por qualquer profissional da saúde – enfermeiro, psicólogo, assistente social, terapeuta ocupacional, fonoaudiólogo, entre outros.

Aconselhamento breve *versus* aconselhamento intensivo

Diversos estudos revelam que o aconselhamento por um profissional da saúde aumenta as taxas de cessação do tabagismo. Uma metanálise avaliando o tempo de contato em 35 estudos mostrou uma taxa estimada de abstinência de 11% caso o fumante tente parar de fumar sozinho *versus* 14,4% se ele for submetido a um aconselhamento mínimo (< 3 minutos); 18,8%, a um aconselhamento entre 4 a 30 minutos; e 26,5%, se o aconselhamento for intensivo (de 31 a 90 minutos),[14] mostrando que mesmo alguns poucos minutos da consulta podem ajudar o paciente a deixar de fumar. Porém, quando mais tempo investido no aconselhamento, melhores os resultados.

O **Quadro 13.5** apresenta o modelo dos 5 As, também traduzido na literatura nacional como PAAPA (Pergunte, Aconselhe, Avalie, Prepare e Acompanhe). O objetivo desse modelo é sistematizar a abordagem ao fumante, auxiliando o profissional da saúde a aproveitar as consultas periódicas de seus pacientes para abordar o tabagismo.

Para os pacientes que não desejam deixar de fumar imediatamente, deve ser utilizada a estratégia dos 5 Rs (**Quadro 13.6**), com o objetivo de aumentar a motivação.

ESTRATÉGIAS DE TRATAMENTO

Tratamento farmacológico

Diversos estudos mostram que a associação do aconselhamento com o uso de medicação é mais efetiva do que a utilização de um dos dois isoladamente. Recomenda-se o tratamento farmacológico para todo fumante acima de 18 anos com consumo superior a 10 cigarros/dia, sendo essa uma medida efetiva para cessação do tabagismo e tratamento dos sintomas de abstinência.[15]

Os medicamentos que auxiliam na interrupção do uso de tabaco podem ser divididos em duas categorias: nicotínicos e não nicotínicos.

QUADRO 13.5
Aconselhamento breve – 5 As

Arguir	Pergunte a todos os pacientes em cada consulta se são ou não fumantes e registre no prontuário. Pergute também se desejam deixar de fumar.
Aconselhar	Aconselhe o paciente a deixar de fumar. O conselho deve ser claro, personalizado e impactante.
Avaliar	Avalie o grau de motivação e dependência do paciente.
Assistir	Para os pacientes que desejam deixar de fumar, utilize abordagem cognitivo-comportamental para ajudá-lo e discuta as opções de tratamento farmacológico.
Acompanhar	Marque uma consulta de acompanhamento para a primeira semana após a parada.

QUADRO 13.6
Estratégia dos 5Rs

Relevância	Auxiliar o paciente a identificar por que deixar de fumar é relevante. A importância que o paciente dá à mudança é fundamental para a motivação. Nesse caso, quanto mais específica a relevância, melhor. Ou seja, o paciente deve encontrar motivos próprios para deixar de fumar.
Risco	Ajudar o paciente a identificar os potenciais riscos em sua vida em consequência do consumo de tabaco.
Recompensas	Deve-se ajudar o paciente a identificar os benefícios de parar de fumar e reforçá-los. Benefícios comuns relacionados à abstinência são: Melhora do paladar e do olfato Melhora na respiração e na disposição Melhora na saúde Economia de dinheiro Sensação de liberdade Melhora na aparência Bom exemplo para os filhos Roupas, casa, carro e hálito com odor mais agradável
Resistências	Deve-se identificar as principais barreiras que dificultam a parada. As principais são: Medo do ganho de peso Sintomas de abstinência Depressão Falta de apoio Falta de conhecimento acerca de métodos eficazes para deixar de fumar Conviver com fumantes
Repetição	Repetir a intervenção todas as vezes que um paciente pouco motivado for à consulta. Pacientes que tentaram e não conseguiram devem ser encorajados a tentar novamente e informados de que a maioria das pessoas precisa de algumas tentativas até se abster.

Nicotínicos

A terapia de reposição de nicotina (TRN) tem como objetivo a diminuição dos sintomas de abstinência e da intensidade da fissura. O tempo médio de uso varia de 8 a 12 semanas, podendo ser estendido por até um ano. A terapia deve ser introduzida assim que o paciente parar de fumar.

Atualmente, existem seis formas de TRN: adesivos transdérmicos, goma, pastilha, inalador, *spray* e comprimidos sublinguais, sendo apenas os três primeiros disponíveis no mercado brasileiro. Todas as formas de TRN parecem ter eficácia similar, e a escolha de qual usar deve se basear na existência de contraindicações, susceptibilidade de efeitos colaterais e escolha do paciente.

Adesivo de nicotina

O adesivo de nicotina libera de forma lenta e contínua a substância. Deve ser trocado diariamente, de preferência à mesma hora do dia, e aplicado na região do tronco ou dos braços, fazendo um rodízio do local da aplicação a cada 24 horas. A região deve estar protegida da exposição direta ao sol, e deve-se evitar local com muito pelo. Não há restrição quanto ao uso na água. Os pacientes com grande dependência do primeiro cigarro devem colocar o adesivo logo ao despertar. Caso o paciente relate insônia, deve retirar o adesivo ao deitar.

No Brasil, os adesivos transdérmicos apresentam-se nas seguintes dosagens: 7, 14 e 21 mg. A dosagem deve ser prescrita de acordo com o número de cigarros fumados, devendo-se considerar 1 mg para cada cigarro fumado. Em casos de fumantes de mais de um maço, podem-se utilizar dois adesivos de 21 mg, a critério médico, desde que não haja contraindicações. As principais contraindicações são: doenças dermatológicas que impeçam aplicação do adesivo (psoríase, dermatites de contato), período de 15 dias após episódio de infarto agudo do miocárdio e durante a gestação e amamentação.

Goma de nicotina

Possibilita liberação rápida de nicotina, sendo bastante eficaz em situações de fissura. A goma deve ser mastigada com força algumas vezes, até sentir formigamento ou o sabor da nicotina. Nesse momento, deve-se

parar de mastigar e repousar a goma entre a bochecha e a gengiva, até o formigamento passar. Em seguida, voltar a mastigar com força e repetir a operação por 30 minutos, quando se deve jogar fora a goma de mascar. Durante o uso da goma, não se pode beber qualquer líquido, mesmo que seja água. A dose máxima recomendada é de 15 gomas por dia. A goma está disponível com dosagem de 2 e 4 mg. Há evidências de fumantes muito dependentes que apresentam taxas de abstinência maiores com o uso de 4 mg.[16]

Os efeitos colaterais mais comuns são hipersalivação, náuseas, ulceração nas gengivas e dor na articulação da mandíbula, podendo chegar a amolecimento dos dentes. A maior dificuldade para a adesão do paciente é seu gosto desagradável. As principais contraindicações são incapacidade de mascar, lesões na mucosa oral, gastrite, úlcera péptica e uso de próteses dentárias móveis.

Spray *nasal*

Aprovado pela FDA para tratamento do tabagismo, apresenta rápida absorção, com possibilidade de atingir níveis plasmáticos mais elevados do que as demais TRNs, o que, por um lado, age mais efetivamente na fissura, mas, pelo outro, aumenta as chances de desenvolvimento de dependência. Os efeitos colaterais mais comuns são irritação nasal e na garganta, aumento da secreção nasal e lacrimejamento. Raras vezes esses efeitos colaterais justificam a suspensão do tratamento. Deve-se iniciar com 1 ou 2 doses por hora, mas não exceder cinco doses por hora ou 40 doses por dia. Cada dose significa um *spray* em cada narina. A maioria dos pacientes usa, em média, 15 doses por dia, fazendo um decréscimo gradual no número de doses com o passar do tempo.[17]

Inalador

Ainda que a absorção da nicotina seja menor, apresenta um dispositivo com formato similar a um cigarro, no qual a nicotina é inalada em forma de vapor através de um tubo de plástico. Alguns pacientes se sentem confortáveis usando esse medicamento, uma vez que ele pode simular todo o ritual comportamental envolvido na dependência de nicotina. São necessárias aproximadamente 80 "baforadas", durante 20 minutos, para que se obtenham 2 mg de nicotina (metade da quantidade máxima contida em cada cápsula). A dose inicial recomendada é entre 6 e 16 cápsulas por dia.[18]

Pastilha de nicotina e comprimido sublingual

A pastilha de nicotina e o comprimido sublingual possuem propriedade farmacocinética semelhante à da goma de mascar de nicotina. Ambos oferecem rápida absorção da substância pela mucosa oral, provocando um pico em sua concentração, que decresce com o tempo. Apresenta-se em 2 e 4 mg. Costumam ser mais eficazes, visto que sua utilização é mais simples.

Não nicotínicos

Bupropiona

Aprovada pela FDA em 1997, a bupropiona foi o primeiro medicamento não nicotínico a se mostrar eficaz para o tratamento da dependência de nicotina, sendo um antidepressivo atípico com ação sobre os centros dopaminérgicos. Pesquisas mostram que a bupropiona tem igual efeito para cessação de fumar, independentemente de história pregressa de depressão, sugerindo então que esse medicamento atue por outro mecanismo que não antidepressivo.

O tratamento deve ser iniciado uma semana antes de o paciente parar de fumar, com um comprimido de 150 mg pela manhã, durante 3 dias. Do quarto dia em diante, um comprimido, na mesma dosagem, duas vezes ao dia, com intervalo de 8 horas. A dose máxima recomendada é de 300 mg por dia (**Tabela 13.1**). As contraindicações incluem história de convulsões, epilepsia, anorexia nervosa, bulimia, etilismo pesado, história de trauma do sistema nervoso central (SNC), acidente vascular cerebral (AVC), trauma cranioencefálico (TCE), câncer de cérebro, gravidez e amamentação, utilização de inibidores da monoaminoxidase (MAO) (cujo uso deve ser interrompido 14 dias antes).

As precauções estão associadas a uso de carbamazepina, cimetidina, barbitúricos, fenitoína, antipsicóticos, antidepressivos, teofilina, corticosteroides sistêmicos e de pseudoefedrina; ainda é preciso ter cuidado com diabete melito em uso de hipoglicemiante oral ou insulina e hipertensão não controlada.

TABELA 13.1
Regime medicamentoso da bupropriona

Fase do tratamento	Manhã	8 horas depois
1º ao 3º dia	1 comprimido de 150 mg	
4º dia a 12ª semana	1 comprimido de 150 mg	1 comprimido de 150 mg

Vareniclina

A vareniclina tem sido considerada uma droga eficaz, segura e bem-tolerada nas doses recomendadas para os pacientes em processo de cessação do tabagismo. Enquanto a nicotina age no nível do sistema nervoso, onde se liga a receptores e desencadeia a libertação de dopamina, a vareniclina pode se ligar a alguns desses receptores, os receptores acetilcolina-nicotínicos α4β2.

Por sua propriedade de agonista parcial do receptor de nicotina α4β2, reduz a fissura e os sintomas de abstinência. Além disso, o efeito antagonista diminui a satisfação de fumar. É o primeiro de uma classe de medicamentos que traz esse duplo benefício[18] e, assim como a bupropiona, o uso deve ser iniciado antes da parada de fumar (**Tabela 13.2**).

Seu uso ainda não é recomendado para gestantes e lactantes, assim como não deve ser usada em pacientes abaixo de 18 anos. Não existe segurança em relação a pacientes com história de epilepsia.

Nortriptilina

É um antidepressivo tricíclico indicado como terapia de segunda linha na abordagem do fumante. Age na inibição da recaptação de noradrenalina e dopamina no SNC. Os efeitos colaterais mais comuns são: boca seca, ganho de peso, constipação e sonolência. O tratamento é iniciado 2 a 4 semanas antes da suspensão do fumo, com doses progressivas, partindo de 25 mg por dia, até alcançar 75 mg.

Clonidina

Também considerada de segunda linha, não é utilizada com muita frequência devido à possibilidade de causar hipotensão arterial, principalmente ortostática. A dose recomendada é de 0,1 até 0,75 mg por dia. A clonidina alivia os sintomas da abstinência, como ansiedade, irritabilidade e fissura.

A terapia combinada apresenta maiores taxas de abstinência do que a monoterapia (**Tabelas 13.3 e 13.4**) e deve ser estendida caso o paciente apresente sintomatologia de abstinência com o uso da monoterapia ou tenha história de fracaso em tentativas anteriores ou até mesmo se sinta mais seguro com a associação.[15] O uso da terapia extentida, ou seja, por mais de 3 meses, também deve ser considerado em pacientes com risco maior de recaída.

TABELA 13.3
Resultados encontrados com monoterapia no tratamento para cessação do tabagismo[15]

Medicações	Razão de chances
Placebo	1,0
Vareniclina (2 mg/dia)	3,1 (2,5-3,8)
Spray nasal de nicotina	2,3 (1,7-3,0)
Adesivo com altas doses	2,3 (1,7-3,0)
Goma de nicotina a longo prazo (> 14 semanas)	2,2 (1,5-3,2)
Vareniclina (1 mg/dia)	2,1 (1,5-3,0)
Inalador de nicotina	2,1 (1,5-2,9)
Clonidina	2,1 (1,2-3,7)
Bupropiona	2,0 (1,8-2,2)
Adesivo de nicotina a longo prazo (> 14 semanas)	1,9 (1,7-2,3)
Nortriptilina	1,8 (1,3-2,6)
Goma de nicotina (6 a 14 semanas)	1,5 (1,2-1,7)

TABELA 13.4
Resultados encontrados com terapia combinada no tratamento para cessação do tabagismo[15]

Medicações	Razão de chances
Placebo	
Adesivo de nicotina a longo prazo (> 14 semanas) + TRN ad. lib.	3,6 (2,5-5,2)
Adesivo de nicotina + bupropiona	2,5 (1,9-3,4)
Adesivo de nicotina + nortriptilina	2,3 (1,3-4,2)
Adesivo de nicotina + antidepressivo de segunda geração	2,0 (1,2-3,4)

Seleção do melhor tipo de tratamento para o paciente

Fumantes diferentes fumam por razões particulares, consomem quantidades desiguais de nicotina, experimentam sintomas de abstinência distintos e também apresentam características específicas, como idade, presença de comorbidades clínicas ou psiquiátricas, nível de escolaridade, classe socioeconômica, etc. Portanto,

TABELA 13.2
Regime medicamentoso da varenicilina

Etapa do tratamento	Manhã	Noite
1º ao 3º dia	1 comprimido de 0,5 mg	
4º ao 7º dia	1 comprimido de 0,5 mg	1 comprimido de 0,5 mg
2ª a 12ª semana	1 comprimido de 1 mg	1 comprimido de 1 mg

os tratamentos também devem ser individualizados. Algumas questões devem ser consideradas na escolha do tratamento farmacológico:

- *O que o paciente deseja que lhe seja prescrito?* É fundamental para o sucesso do tratamento que o paciente participe dele de forma ativa, investigue os métodos que já usou e se ajudaram ou não. Não se deve repetir tratamentos exatamente iguais aos que já fracassaram. Depois, devem ser mostradas ao paciente todas as opções terapêuticas disponíveis, com suas vantagens e desvantagens, e deixar que ele escolha seu tratamento. Isso aumenta o investimento do indivíduo em seu processo de parada.
- *O paciente já teve algum efeito colateral sério com algum método?*
- *Tem alguma contraindicação a algum deles.*
- *Quão eficaz é a medicação sozinha ou em combinação com outras?*
- *Quão dependente de nicotina é o paciente?*

Estratégias não farmacológicas

O aconselhamento individual, em grupo e o aconselhamento telefônico pró-ativo são eficazes e devem ser utilizados na abordagem ao fumante. O uso de materiais de ajuda mútua personalizados impressos ou via Internet também apresentam resultados positivos no apoio à cessação.

É fundamental a compreensão de que cada fumante desenvolve uma relação específica com o cigarro, sendo que os motivos que levam cada um a manter o hábito variam de pessoa para pessoa. Durante o trabalho de aconselhamento, o foco deve ser a identificação das crenças e dos comportamentos associados ao hábito de fumar e ajudar o paciente a desfazê-los.

Identificação dos comportamentos e das crenças relacionadas ao fumar

Propor ao paciente um monitoramento durante alguns dias, de preferência um de dia de semana e outro de fim de semana, preenchendo uma tabela (**Tabela 13.5**).

TABELA 13.5
Exemplo de registro do hábito de fumar

Hora do cigarro	O que estava fazendo
7:00	No banheiro
7:40	Arrumando-me com pressa
8:30	Trânsito

Mudança de hábitos

Uma vez que o paciente identifique os principais hábitos relacionados a fumar, é importante discutir mudanças na rotina para que a memória não fique tão clara. Por exemplo, mudar a rotina da manhã, trocando a hora do café com a do banho.

Identificação de crenças que mantêm o hábito de fumar

Um dos motivos principais da manutenção do hábito de fumar está relacionado a crenças que os fumantes têm dos aspectos positivos do hábito de fumar e também dos negativos ligados à interrupção. As principais crenças são comentadas a seguir.

Fumar me ajuda a controlar o peso e, se eu parar, vou ficar gorda!

O ganho de peso muitas vezes aparece como uma barreira na cessação do tabagismo, principalmente entre mulheres, e também é relatado como uma motivação para iniciar o consumo. A maioria dos pacientes, ao deixar de fumar, engorda, em média, até 4 kg, mas existem relatos de ganhos de até 10 kg. Mulheres fumantes de mais de um maço e com menos de 55 anos tendem a ganhar mais peso.[20]

Além disso, algumas recomendações são importantes:

- O ganho de peso pós-cessação é menos prejudicial à saúde do que continuar fumando.
- O uso de tratamento farmacológico pode adiar o ganho de peso e é recomendado nesses casos, mas, em geral, o paciente apresenta ganho de peso similar ao dos que não utilizaram esse tratamento após a retirada do medicamento.
- O profissional da saúde nunca deve negar a possibilidade de ganho de peso, nem minimizar a importância dessa questão para o paciente. Deve-se dar as informações reais sobre o que pode acontecer com o indivíduo e prepará-lo para lidar com as possíveis consequências da abstinência. O paciente pode ganhar peso mesmo sem aumentar a ingestão calórica, e precisa estar preparado para isso.
- Deve-se discutir com o paciente os fatores que influenciam o ganho de peso: alterações metabólicas, melhora do paladar e do olfato, aumento de apetite, ansiedade e necessidade de se premiar por conta da sensação de privação.
- Durante o tratamento, o profissional deve ajudar o paciente a lidar com essa questão ou encaminhá-lo a um profissional que o faça.
- Deve-se incentivar o paciente a adotar um estilo de vida saudável, com ingestão de frutas e verduras,

prática de exercício físico e consumo limitado de álcool.

Fumar é meu único prazer

Muitas vezes, o cigarro representa para o fumante uma "válvula de escape", o momento no qual ele pode fazer o que quiser, e está intimamente relacionado ao prazer. É fundamental identificar quais outras novas atividades prazerosas podem ser introduzidas em sua rotina.

Fumar ajuda a lidar com o estresse

A maioria dos fumantes relata usar o cigarro para lidar com o estresse e, muitas vezes, acredita que ele possui alguma propriedade química para promover relaxamento. Isso se dá por diversos aspectos, como condicionamento, já que muitos fumam sempre nas situações estressantes, e sintomas de abstinência, que somem ao fumar.

Além disso, a hora de fumar é uma parada no tempo. Nas situações estressantes, propicia um intervalo ao paciente. Por exemplo: "Se, ao me aborrecer porque o computador não está funcionando, eu dou um tempo para sair para fumar, isso ajuda a distrair e diminuir meu estresse naquele momento".

É importante que o paciente tenha consciência de que o cigarro não tem qualquer substância relaxante e que é um objeto inanimado. Não resolve os problemas, não paga conta, nem faz o trânsito andar mais rápido.

Sem cigarros eu vou passar muito mal

Crenças em relação aos sintomas de abstinência são muito comuns. Deve-se esclarecer ao paciente o que é síndrome de abstinência, seus principais sintomas, o tempo de duração e os apoios farmacológicos para minimizar a abstinência.

Sem cigarros não vou conseguir produzir. Fico burro

A nicotina pode melhorar a concentração, que em geral fica pior no momento inicial da abstinência. É preciso ajudar o paciente a se planejar para adiar tarefas mais criativas na primeira semana. Discuta as razões pelas quais ele deve ter prioridades nesse primeiro momento. Caso não esteja produzindo tanto quanto gostaria, ele deve aceitar sem se cobrar. Deixar de fumar é um passo importante para a vida dele, e um período pequeno com dificuldade de concentração não pode ser mais prejudicial do que fumar.

A vontade de fumar não vai embora nunca

Informações sobre fissura e mostrar ao paciente que vontade é coisa que "dá e passa" são estratégias efetivas para desfazer a crença. Recomenda-se perguntar-lhe o que acontece nos momentos em que tem vontade de fumar mas está impossibilitado por algum motivo. Deve ser informado de que a fissura do cigarro dura, em média, de 2 a 5 minutos. E, quanto mais tempo ele ficar em abstinência, menos intensa e frequente ficará a vontade.

Não vou conseguir me divertir sem cigarros

Deve-se pedir ao paciente para pensar em lugares que frequentou e não era permitido fumar. Como se sentiu? Como amigos que não fumam se divertem sem cigarros? Desenvolvam juntos estratégias para os momentos de fissura: procurar um amigo, utilizar uma pastilha ou goma SOS, ocupar-se com alguma coisa. Enfim, discuta com ele as mudanças em seus comportamentos em relação às restrições ao fumo em ambientes fechados. Como se adaptou a não fumar na sala de trabalho, por exemplo? No começo, as mudanças podem ser difíceis, mas a adaptação acontece.

Não vou conseguir ir ao banheiro sem o cigarro

Muitas vezes, ao associar uma ação a outra, neste caso, fumar sempre que vai ao banheiro, é difícil perceber que as ações podem acontecer de forma independente. Pergunte ao paciente quais os indícios de que ele não conseguirá mais ir ao banheiro. Pergunte se ele se lembra como era antes de começar a fumar e quais os hábitos de pessoas próximas a ele. Informe que é possível, em um primeiro momento, ter mais dificuldade, até mesmo apresentar constipação. É importante que o paciente esteja preparado e entenda que é passageiro.

Motivação

Trabalhar junto com o paciente os motivos para deixar de fumar e assim permanecer é fundamental durante todo o tratamento. É comum focar a investigação da motivação na avaliação inicial e não valorizá-la durante o tratamento. A manutenção da mudança de comportamento precisa acontecer todo dia, ou seja, a cada nova fissura ele deve decidir se permanece sem fumar ou não. Por isso, a importância de permanecer sem fumar deve estar sempre clara para o paciente. Além da motivação inicial, vale também ir destacando os demais ganhos para a construção de novos motivadores.

Apresentação ao paciente das formas de parada

É importante que o profissional da saúde informe o fumante sobre os métodos de cessação do fumo:

- *Abrupta*: é a chamada parada "de estalo", na qual o fumante deve escolher uma data e cessar totalmente o consumo de cigarros de um momento para outro. Note que é fundamental auxiliar o paciente na escolha da data, investigando, por exemplo, se em fins de semana ele tem mais apoio do que em dias de semana, ou vice-versa. Ajude-o a programar a data e ter um plano para ocupar seu dia. Sair da rotina pode ajudar a despistar a dependência do hábito.
- *Gradual*: é dividido em dois tipos:
  - *Redução*: o fumante deve passar a fumar um número menor de cigarros a cada dia/semana, até o dia em que não fumará mais, de preferência ao final de uma semana.
  - *Adiamento*: o fumante deve adiar a hora em que começa a fumar o primeiro cigarro do dia, até o dia em que não fumará mais, preferencialmente ao final de uma semana.

Recaída

As estratégias de prevenção de recaídas serão abordadas no Capítulo 25, mas vale ressaltar algumas questões em relação à recaída do tabaco. Os principais motivos que podem levar a uma recaída estão relacionados a ganho de peso, sintomas psiquiátricos, estados emocionais negativos, conflitos interpessoais, pressão social direta e indireta, associação com bebida alcoólica, sintomas de abstinência, excesso de autoconfiança e experiências negativas ao parar de fumar.

Caso o paciente tenha um lapso ou uma recaída, deve-se aceitar sem culpa. Perguntas como: "Em que situação você acendeu o primeiro cigarro?", "Como estava se sentindo?" e "O que poderia ter feito de diferente?" ajudam o paciente a se preparar para a próxima vez que enfrentar uma situação de risco similar. Deve-se rever a tentativa de parada, identificando quais os aspectos que possam ter ajudado ou não nesse período, e incentivá-lo a retomar o processo de abstinência, utilizando a recaída como oportunidade de aprendizagem.

Populações especiais

Portadores de HIV/AIDS

O tratamento para as pessoas portadoras de HIV/AIDS tem avançado ao ponto em que a morte já não é o resultado inevitável do diagnóstico. A terapêutica antirretroviral tornou a infecção por HIV não mais uma condição terminal, mas uma doença crônica tratável, e o principal desafio a ser enfrentado na próxima década é a melhora da saúde e da qualidade de vidas desses pacientes. Mais de metade dos portadores de HIV é fumante,[21] e estes apresentam pior qualidade de vida quando comparados a portadores de HIV não fumantes.[22]

Além disso, o fumo está associado, nessa população, ao aumento de infecções oportunistas, doenças pulmonares e complicações cardiovasculares. Outro aspecto importante a ser considerado é que esses pacientes tendem a minimizar os efeitos do fumo em sua saúde, já que muitas vezes não acreditam que terão uma expectativa de vida longa, além de relatarem que fumar ajuda a lidar com o estresse de sua doença. Poucos estudos até a presente data avaliaram a eficácia de uma intervenção de cessação do tabagismo voltada especificamente para essa população.

Tuberculose

Evidências científicas dos últimos anos apontam para uma associação positiva entre tabagismo e tuberculose. Fumar aumenta de maneira significativa o risco de adoecimento e morte por tuberculose, sendo que mais de 20% da incidência global de tuberculose pode ser atribuída ao tabagismo. O controle da epidemia de tabaco pode ajudar a controlar a epidemia da tuberculose. Fumar é um fator de risco para tuberculose independentemente do uso de álcool e de outros fatores socioeconômicos. Fumar aumenta em mais de duas vezes e meia o risco de adoecer por tuberculose.[23] O momento do tratamento da tuberculose é uma oportunidade única para o aconselhamento e a abordagem do fumo, visto que o paciente vai à unidade de saúde com frequência inicial diária e, depois, semanal.

Mulheres

Atualmente, a tendência epidemiológica do consumo do tabaco aponta para o aumento da prevalência entre mulheres. As principais causas de morte na população feminina são as cardiovasculares (infarto agudo do miocárdio e acidente vascular cerebral), seguidas das neoplasias – mama, pulmão e colo de útero; e, em terceiro lugar, as doenças respiratórias, sendo que todas podem estar relacionadas ao consumo de cigarros. Ademais, o risco de infarto do miocárdio, embolia pulmonar e tromboflebite em mulheres jovens que usam anticoncepcionais orais e fumam chega a ser 10 vezes maior que o das que não fumam e usam esse método de controle da natalidade.

Mulheres podem enfrentar barreiras diferentes das confrontadas pelos homens, como questões ligadas ao

ciclo hormonal, maior prevalência de sintomas de depressão e ansiedade, o estresse provocado pela dupla jornada de trabalho ou mesmo por questões estéticas, devido ao medo do ganho de peso.[24] Como aspecto positivo, as mulheres buscam mais apoio para deixar de fumar do que os homens e têm motivações específicas, como fertilidade, gravidez e prevenção da menopausa. Ainda que as mulheres se beneficiem das mesmas intervenções que os homens, os aspectos relatados aqui devem ser abordados no tratamento. Alguns estudos sugerem que a TRN possa ser menos eficaz no gênero feminino, sendo necessário considerar outras medicações de primeira linha.[15]

Comorbidade psiquiátrica

O fator que mais contribui para o fracasso na cessação de fumar é a associação do tabagismo com transtornos psiquiátricos. Pesquisas mostram que 50% dos pacientes psiquiátricos são fumantes e, enquanto na população em geral, 50% dos fumantes conseguem deixar de fumar, entre pacientes psiquiátricos, essa taxa cai para 15%.[25] Em 2006, um relatório da National Association of State Mental Health Program Directors mostrou que os indivíduos com doença mental grave morrem, em média, pelo menos 25 anos mais cedo do que os da população em geral,[26] sendo as doenças cardiovasculares a principal causa de morte entre esses pacientes.[27]

Cerca de 50% dos indivíduos que procuram tratamento para dependência de tabaco apresentam história de depressão, e 20% ou mais, de abuso ou dependência de álcool. Entre os tabagistas atuais, os diagnósticos mais comuns (nos últimos 30 dias) de transtorno mental são transtorno depressivo maior, abuso de álcool, transtorno de ansiedade, fobias e dependência de outras drogas.[28]

Esses dados indicam que, além de ser fundamental a abordagem do tabagismo em clínicas de psiquiatria e dependência de outras drogas, deve-se investigar a existência de transtornos psiquiátricos em todos os fumantes avaliados. Um fator dificultador da implantação de políticas de controle do tabagismo em unidades psiquiátricas está relacionado à resistência da equipe de saúde mental, a qual por vezes acredita que o tabagismo seja uma forma de tratar a doença psiquiátrica, que o paciente não seja capaz de se abster e que ele já tem muitas privações por conta do transtorno psiquiátrico.[29]

As principais evidências indicam que se deve tratar inicialmente o transtorno mental e, depois, a dependência de nicotina. Porém, em relação aos transtornos relacionados ao álcool e a outras drogas, há indícios crescentes de que deixar de fumar não compromete a abstinência de álcool e outras substâncias, podendo até mesmo contribuir para a mesma.[30]

Ainda que os protocolos de tratamento do tabagismo nessa população sigam as mesmas diretrizes do indicado para a população em geral, alguns aspectos específicos devem ser considerados:

1. Abordagens motivacionais e treinamento de habilidades para lidar com a retirada do cigarro.
2. Os sintomas de abstinência são mais graves nessa população, devendo ser indicado tratamento farmacológico.
3. O quadro psiquiátrico pode piorar durante a fase aguda de abstinência, principalmente em pacientes que não fazem uso do tratamento farmacológico para dependência de nicotina. Além disso, deixar de fumar pode afetar a farmacocinética de alguns medicamentos psiquiátricos, o que torna fundamental o acompanhamento médico durante as tentativas.
4. A recaída é mais frequente nessa população, indicando a importância da prevenção de recaída e de terapia extendida.

População de lésbicas, gays, bissexuais e transgêneros

Essa população adulta tem de 40 a 70% mais chances de fumar. Entre adolescentes que relatam atração pelo mesmo sexo, a prevalência de tabagismo é de 45% entre mulheres e de 35% entre homens, sendo essa uma população-alvo do *marketing* da indústria do tabaco.[31] Pesquisas futuras são necessárias para avaliar a aceitabilidade do tratamento e sua acessibilidade, bem como a efetividade de aconselhamentos e intervenções personalizadas.

Crianças e adolescentes

O tabagismo é considerado uma doença pediátrica, visto que 90% dos fumantes consumiram seu primeiro cigarro antes dos 21 anos.[32] A experimentação nessa faixa etária ocorre por diversas razões, incluindo a influência dos pares e dos parentes fumantes; curiosidade; *marketing* da indústria focado nos jovens, como propaganda e filmes; controle do peso; contestação de valores e facilidade de acesso. A dependência de nicotina é rapidamente estabelecida ainda na adolescência. Diante desse panorama, devem-se incluir informações sobre tabagismo na rotina do atendimento pediátrico e posterior, com o objetivo de prevenir a iniciação e motivar a cessação daqueles que já iniciaram o consumo. Jovens em geral subestimam os malefícios do tabaco e são mais propensos a acreditar que podem deixar de fumar a qualquer hora,[33] porém, apenas 4% dos fumantes com idades entre 12 e 19 anos alcançam a abstinência a cada ano.

Ainda que os adolescentes pensem em parar de fumar e o tratamento aumente as chances de sucesso,[34] poucos de fato buscam apoio, o que indica a necessidade

de tratamentos específicos para essa população, visto que parecem não aderir aos tratamentos convencionais. Estudos demonstram que o uso de terapia de reposição de nicotina é seguro para adolescentes, mas há poucas evidências sobre a efetividade de medicamentos para a dependência de nicotina nessa população. A maioria dos estudos não encontrou diferença entre o uso do placebo e TRN. Mais estudos são necessários.

Vale ressaltar, também, a importância de oferecer aconselhamento aos pais dessas crianças e adolescentes nas visitas às unidades de saúde. A diminuição do consumo de cigarros na família, além de reduzir os riscos causados à saúde pelo fumo passivo, também é uma forma de minimizar a exposição a modelos de comportamento nos quais o hábito de fumar esteja inserido. Informações sobre os riscos que esse comportamento representa à vida do filho podem ser importante motivador nesse processo.

Gestantes

Fumar na gravidez representa risco tanto para saúde da mulher quanto do feto, estando relacionado a aborto espontâneo, bebê de baixo peso, nascimento prematuro, deslocamento de placenta e morte súbita. Um único cigarro fumado por uma gestante é capaz de acelerar em poucos minutos os batimentos cardíacos do feto, devido ao efeito da nicotina sobre seu aparelho cardiovascular. Além disso, filhos de mulheres que fumaram durante a gravidez têm mais chance de se tornarem dependentes caso experimentem cigarro do que filhos daquelas que não consumiram cigarros no período gestacional. O fumo na gestação ainda está associado a problemas cognitivos e de comportamento em crianças.[35] Mulheres com gravidez não planejada tendem a fumar mais do que aquelas que planejaram a gestação.[36]

Ainda que a interrupção do tabagismo no início da gestação traga mais benefícios à gestante e ao feto, deixar de fumar em qualquer etapa diminui os riscos de complicações para ambos, o que indica a importância de iniciar o aconselhamento à gestante na primeira consulta do pré-natal e mantê-lo até o final do período da amamentação. Mesmo às gestantes que já tiverem interrompido o hábito deve ser oferecido aconselhamento, com o objetivo de prevenção de recaída, visto que muitas retornam ao hábito após o período gestacional, acreditando que não estarão mais prejudicando o filho. Informações sobre os riscos do tabagismo passivo na infância devem ser disponibilizadas para tais pacientes.

A segurança e a eficácia da farmacoterapia para a cessação do tabagismo durante a gravidez não foi estabelecida, e ainda não existem recomendações definitivas a serem feitas sobre o tema. Alguns estudos demonstram que o uso do cigarro teria mais efeitos negativos para o feto do que o uso da TRN, porém há ainda publicações que referem aumento de complicações com o uso do medicamento. Além disso, em algumas análises, não está claro o aumento das taxas de abstinência em comparação com o uso do placebo.[37]

Com base nesses resultados e no fato de que todos os medicamentos têm algum risco, as intervenções psicossociais deve ser a primeira opção de tratamento para fumantes grávidas. São necessárias pesquisas adicionais para determinar os riscos e os benefícios das diversas farmacoterapias para deixar de fumar durante a gravidez.

Pacientes hospitalizados

A internação hospitalar é uma oportunidade única para intervenção. Em geral, as doenças relacionadas ao tabaco são um dos maiores motivos de internação hospitalar. Esse pode ser um momento em que o paciente esteja mais mobilizado e disposto a fazer mudanças em seu estilo de vida visando à saúde. Durante as internações, os pacientes muitas vezes são forçados a se abster do tabaco – devido à proibição nos hospitais – via de regra sem receber orientações, sem estar preparados, independentemente da fase de motivação em que se encontram. Mesmo com a proibição do fumo, um estudo internacional mostrou que 25% dos pacientes fumam dentro do hospital e 55% referem sintomas de abstinência de nicotina.[38] Visto que as políticas de ambientes livres de fumo em hospitais no Brasil não são rigorosas, é provável que esse número seja ainda maior em nossa realidade.

A equipe de acompanhamento na internação deve estar capacitada a abordar o fumante e oferecer apoio farmacoterápico para auxiliar nesse processo. É incoerente não permitir ao paciente o consumo sem auxiliá-lo a lidar com os sintomas de abstinência e outros mecanismos psicológicos e comportamentais da dependência.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O tabagismo é uma doença complexa e multifatorial que envolve diversos aspectos e, portanto, seu tratamento e sua abordagem devem seguir a mesma linha. Ajudar a parar de fumar é a medida mais importante para a melhora da saúde do indivíduo. O tabagismo acarreta perda de 10 anos de vida, em média, e deixar de fumar nas idades de 30, 40, 50 e 60 anos reduz essa perda em 10, 9, 6 e 3 anos, respectivamente, ou seja, em qualquer idade é importante deixar o cigarro e, quanto mais cedo, melhor.

Para tanto, o apoio de profissionais da saúde é fundamental, já que apenas 33% das pessoas que deixam de fumar sozinhas permanecem abstinentes por período superior a 2 dias, e menos de 5% mantêm-se abstinentes por mais de 1 ano. Metade dos fumantes com aproximadamente 20 anos de idade e 84% dos fumantes mais velhos preenchem os critérios do DSM-IV (American Psychiatric Association, APA) para dependência de nicotina.[39]

QUESTÕES PARA DISCUSSÃO

1. É fundamental que todos os profissionais da saúde incorporem a abordagem ao tabagismo em suas práticas diárias, porém, esse tema muitas vezes não faz parte de suas grades curriculares na faculdade. Nas próprias unidades de saúde, a importância dada ao tratamento de diabete e hipertensão com frequência é imensamente maior do que ao tabagismo, por um entendimento de que as duas primeiras são doenças crônicas a serem tratadas e o tabagismo é uma questão de força de vontade. Que estratégias você acredita que possam ser utilizadas para mudar esse quadro?
2. A indústria do tabaco teve seu *marketing* voltado para os jovens e depois para as mulheres. Tais estratégias se refletiram tanto no início precoce do consumo quanto no aumento da prevalência no gênero feminino. Com a restrição da propaganda no Brasil, hoje só é permitido propaganda nos pontos de venda, que, em geral, são padarias, bares e bancas de jornal, em lugar de fácil acesso, como o caixa, por onde todos devem passar. A indústria oficialmente se pronuncia como não fazendo propaganda para jovens. Repare nas embalagens dos cigarros atuais e nos produtos de venda "casada", como compre um cigarro e ganhe um *headphone;* nas cores e nos desenhos nos maços, nos filtros coloridos, nas caixinhas de metal colecionáveis. A embalagem é, na verdade, a maior propaganda, porque além de estar em todos os pontos de venda, que cresceram no Brasil, acompanha o fumante o dia todo e fica exposta por ele várias vezes ao dia, no trabalho, no bar, etc. Você acredita que esse tipo de estratégia seja eficaz para motivar o consumo? As advertências sanitárias com mensagens são eficazes? Será que, com uma embalagem chamativa, o fumante olhe para o lado da advertência? Quais estratégias devem ser utilizadas para conter a indústria?
3. Não há dúvidas sobre a importância da implantação de ambientes livres de fumo para diminuir os riscos à saúde. Quais estratégias utilizar para proibir o fumo em hospitais? Se o paciente internado não conseguir ou não quiser deixar de fumar, como lidar com a questão?

REFERÊNCIAS

1. World Health Organization. WH1: o report on the global tobacco epidemic 2008: the MPower package. Geneve; 2008.
2. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Tabagismo: parte I. Rev Assoc Med Bras. 2010;56(2):134.
3. Ezzati M, Lopez AD. Estimates of global mortality attributable to smoking in 2000. Lancet. 2003;362(9387):847-52.
4. Fong GT, Hyland A, Borland R, Hammond D, Hastings G, McNeill A, et al. Reductions in tobacco smoke pollution and increases in support for smoke-free public places following the implementation of comprehensive smoke-free workplace legislation in the Republic of Ireland: findings from the ITC Ireland/UK Survey. Tob Control. 2006;15 Suppl 3:iii51-8.
5. Guindon GE, Tobin S, Yach D. Trends and affordability of cigarette prices: ample room for tax increases and related health gains. Tob Control. 2002;11(1):35-43.
6. Iglesias R, Jha P, Pinto M, Costa e Silva V, Godinho J. Controle do tabagismo no Brasil. Washington: Health Nutrition and Population; 2007.
7. Secretaria de Vigilância em Saúde. Vigitel Brasil 2009: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Brasília: Ministério da Saúde; 2010.
8. World Health Organization. Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10. Porto Alegre: Artmed; 1993.
9. Pomerleau OF. Nicotine dependence. In: Bolliger CT, Fagerstrom KO, editors. Progress in respiration research: the tobacco epidemic. Basel: S. Karger; 1997. p.122-31.
10. West RW, Shiffman S. Fast facts: smoking cessation. Oxford: Health; 2004.
11. Souza EST, Crippa JAS, Pasian SR, Martinez JAB. Escala razões para fumar modificada: tradução e adaptação cultural para o português para uso no Brasil e avaliação da confiabilidade teste-reteste. J Bras Pneumol. 2009;35(7):689-9.
12. Instituto Nacional do Câncer. Vigilância do tabagismo em universitários da área da saúde. Brasília; 2007.
13. Fu SS, Partin MR, Snyder A, An LC, Nelson DB, Clothier B, et al. Promoting repeat tobacco dependence treatment: are relapsed smokers interested? Am J Manag Care. 2006;12(4):235-43.
14. 2008 PHS Guideline Update Panel, Liaisons, and Staff. Treating tobacco use and dependence: 2008 update U.S. Public Health Service Clinical Practice Guideline executive summary. Respir Care. 2008;53(9):1217-22.
15. Clinical Practice Guideline Treating Tobacco Use and Dependence 2008 Update Panel, Liaisons, and Staff. A clinical practice guideline for treating tobacco use and dependence: 2008 update. A U.S. Public Health Service report. Am J Prev Med. 2008;35(2):158-76.
16. Sachs DPL. Effectiveness of the 4-mg dose of nicotine polacrilex for the initial treatment of high-dependent smokers. Arch Intern Med. 1995;155(18):1973-80.
17. Dale LC, Hurt RD, Hays JT. Drug therapy to aid smoking cessation. Tips on maximizing patients' chances for success. Postgrad Med. 1995;104(6):75-84.
18. Hjalmarson A, Nilsson F, Sjostrom L, Wiklund O. The nicotine inhaler in smoking cessation. Arch Intern Med. 1997;157(15):1721-8.
19. Jorenby DE, Hays JT, Rigotti NA, Azoulay S, Watsky EJ, Williams KE, et al. Efficacy of varenicline, an alpha4beta2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs placebo or sustained-release bupropion for smoking cessation: a randomized controlled trial. JAMA. 2006;296(1):56-63. Erratum in: JAMA. 2006;296(11):1355.
20. Parsons AC, Shraim M, Inglis J, Aveyard P, Hajek P. Interventions for preventing weight gain after smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(1):CD006219.
21. Niaura R, Shadel WG, Morrow K, Tashima K, Flanigan T, Abrams DB. Human immunodeficiency virus infection, AIDS, and smoking cessation: the time is now. Clin Infect Dis. 2000;31(3):808-12.
22. Vidrine DJ. Cigarette smoking and HIV/AIDS: health implications, smoker characteristics and cessation strategies. AIDS Educ Prev. 2009;21(3 Suppl):3-13.
23. World Health Organization. A WHO/The union monograph on TB and tobacco control: joining efforts to control two related global epidemics. Geneve; 2007.

24. Borges MTT, Barbosa RHS. As marcas de gênero no fumar feminino: uma aproximação sociológica do tabagismo em mulheres. Ciênc Saúde Coletiva. 2009;14(4):1129-39.
25. Zarin DA, Pincus HA, Hughes JR. Treating nicotine dependence in mental health settings. J Psychiat Pract. 1997;1:250-4.
26. Parks J, Svendsen D, Singer P, Foti ME, editors. Morbidity and mortality in people with serious mental illness. Alexandria: National Association of State Mental Health Program Directors Medical Directors Council; 2006.
27. Miller BJ, Paschall CB III, Svendsen DP. Mortality and medical comorbidity among patients with serious mental illness. Psychiatr Serv. 2006;57(10):1482-7.
28. Lasser K, Boyd JW, Woolhandler S, Himmelstein DU, McCormick D, Bor DH. Smoking and mental illness: a population-based prevalence study. JAMA. 2000;284(20):2606-10.
29. Williams JM. Eliminating tobacco use in mental health facilities patients rights, public health, and policy issues. JAMA. 2008;299(5):571-3.
30. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with substance use disorders. Arlington; 2006.
31. Ryan H, Wortley PM, Easton A, Pederson L, Greenwood G. Smoking among lesbians, gays, and bisexuals: a review of the literature. Am J Prevent Med. 2001;21(2):142-9.
32. American Lung Association. Adolescent smoking statistics. Washington; 2003.
33. Al-Delaimy WK, White MM, Pierce JP. Adolescents' perceptions about quitting and nicotine replacement therapy: findings from the California Tobacco Survey. J Adolesc Health. 2006;38(4):465-8.
34. Hollis JF, Polen MR, Lichtenstein E, Whitlock EP. Tobacco use patterns and attitudes among teens being seen for routine primary care. Am J Health Promot. 2003;17(4):231-9.
35. ACOG Committee on Health Care for Underdeserved Women; ACOG Committee on Obstetric Practice. ACOG committee opinion. Number 316, October 2005. Smoking cessation during pregnancy. Obstet Gynecol. 2005;106(4):883-8.
36. Hellerstedt WL. Differences in preconceptional and prenatal behaviors in women with intended and unintended pregnancies. Am J Public Health. 1998;88(4):663-6.
37. Oncken CA, Kranzler HR. What do we know about the role of pharmacotherapy for smoking cessation before or during pregnancy? Nicotine Tob Res. 2009;11(11):1265-73.
38. Rigotti NA, Arnsten JH, McKool KM, Wood-Reid KM, Pasternak RC, Singer DE. Smoking by patients in a smoke-free hospital: prevalence, predictors, and implications. Prev Med. 2000;31(2 Pt 1):159-66.
39. Marques ACPR, Campana A, Gigliotti AP, Lourenço MTC, Ferreira MP, Laranjeira R. Consenso sobre o tratamento da dependência de nicotina. Rev Bras Psiquiatr. 2001;23(4):200-14.

14

MACONHA

Antonio Waldo Zuardi
José Alexandre de Souza Crippa

PONTOS-CHAVE

- **A maconha é a droga ilícita mais utilizada na maioria dos países.**
- **Dependendo da dose, pode levar alguns indivíduos a desenvolver sintomas psiquiátricos e alterações cognitivas transitórias.**
- **O uso recreativo crônico da maconha, dependendo da dose, da frequência e da precocidade do uso, pode induzir alterações cognitivas, facilitar quadros psiquiátricos e produzir dependência em usuários vulneráveis.**
- **As intervenções terapêuticas – farmacológicas e não farmacológicas – atualmente disponíveis demonstraram eficácia apenas modesta, sendo que o desenvolvimento de novas intervenções ainda é necessário e oportuno.**

A maconha está entre as plantas mais antigas cultivadas pelo homem, com indicações arqueológicas e históricas do cultivo para obtenção de fibras desde há 6 mil anos, na China. Os chineses também a utilizavam como medicamento, há 2.700 anos antes de Cristo, e seus grãos como alimento, o que persiste até hoje em partes do Nepal, na fabricação de óleo comestível. Seus efeitos psicoativos são descritos na mais antiga farmacopeia chinesa, indicando que eram conhecidos antes da Era Cristã.[1] Ao longo da história e em diferentes culturas, a maconha tem sido utilizada como fornecedora de fibras, como alimento, com propósitos religiosos ou recreativos e como medicamento. Seu uso tem sido estimulado ou condenado, dependendo da época, do contexto ou do segmento da população.

No final do século XIX e no início do XX, estratos da maconha foram comercializados por grandes laboratórios farmacêuticos, com múltiplas indicações, entre elas como sedativo, hipnótico, analgésico, anti-inflamatório, estimulante do apetite e outros. Coincidindo com esse uso médico, o interesse pelo estudo científico da planta aumentou, tendo sido publicados mais de cem trabalhos sobre ela na segunda metade do século XIX. Nessa época, seus princípios ativos não haviam sido isolados e os estratos tinham seus efeitos dependentes de muitos fatores (onde a planta foi cultivada, partes dela utilizadas, modo de preparação, etc.), o que dificultava a replicação desses efeitos. Ao lado disso, vários medicamentos foram introduzidos, como analgésicos e vacinas para diversas moléstias infecciosas, com eficácia bem-estabelecida para as indicações prévias da maconha. Dessa forma, o interesse médico por ela diminuiu nas primeiras décadas do século XX, período de aumento das restrições legais a seu uso. Assim, a utilização da maconha como medicamento foi praticamente abolida no Ocidente.[1]

Até o final da primeira metade do século XX, o uso da maconha com propósitos recreativos estava restrito a grupos isolados, como intelectuais europeus, imigrantes negros e hispânicos na América do Norte e grupos rurais negros e de baixa renda no Brasil. Nos anos 1960, o uso recreativo da planta teve uma rápida expansão na camada mais jovem da população em todo o Ocidente. Nos Estados Unidos, a porcentagem de adultos jovens que haviam usado maconha pelo menos uma vez aumentou de 5% em 1967 para 44, 49 e 68% nos anos de 1971, 1975 e 1980, respectivamente.[2,3] Esse uso tem se mantido em níveis elevados até os dias atuais, sendo a droga ilícita mais utilizada em muitos países desenvolvidos.[4]

O aumento na importância social da maconha, aliado ao melhor conhecimento de sua composição química e à disponibilidade de seus componentes em forma pura, contribuiu para reavivar o interesse científico pela planta. O número de publicações sobre ela atingiu um primeiro pico em meados dos anos 1970, caindo na década seguinte. No início da década de 1990, com a clonagem de receptores específicos para canabinoides no sistema nervoso e a posterior identificação de ligantes endógenos para esses receptores, as pesquisas sobre a maconha tiveram um aumento explosivo, que persiste até hoje. Da década de 1980 até a atual, o número de publicações sobre essa planta aumentou cerca de 10 vezes,[5] o que nos coloca mais próximos de conhecer como os canabinoides exercem seus efeitos.

FARMACOLOGIA

A *Cannabis sativa* tem suas folhas do terço superior e principalmente suas flores, das plantas femininas, recobertas por pelos secretores. No topo desses pelos, existe uma glândula que concentra uma grande quantidade de substâncias, com uma estrutura terpeno e fenol não detectada em outras plantas, que recebem a denominação de fitocanabinoides ou apenas canabinoides. O rompimento dessas glândulas libera canabinoides ativos, que constituem a resina que as recobre.[6] A preparação mais potente da maconha, que recebe o nome de haxixe, é constituída da resina que recobre as flores femininas da planta.

Na primeira metade dos anos 1960, o grupo do professor Rafael Mechoulam, de Israel, determinou a estrutura dos principais canabinoides, incluindo o Δ^9-tetra-hidrocanabinol (Δ^9-THC), responsável pelos efeitos psicoativos da planta. Hoje são conhecidos cerca de 80 canabinoides, com pouca ou nenhuma psicoatividade, porém com outros efeitos, muitos deles com potencial terapêutico.[7] O canabidiol (CBD), um canabinoide que chega a constituir até 40% do extrato da maconha, apresenta vários efeitos opostos aos do Δ^9-THC, tais como efeito ansiolítico e antipsicótico.[8] Dessa forma, o efeito de uma amostra de maconha não reflete apenas a atividade de sua concentração de Δ^9-THC, mas a proporção deste com a de outros canabinoides, especialmente de CBD.

A primeira demonstração da existência de receptores específicos para canabinoides no sistema nervoso foi possível com o desenvolvimento de um ligante radioativo com grande afinidade por membranas do córtex cerebral de ratos ([^{3}H]CP-55940) e que podia ser deslocado de forma estereosseletiva por diversos canabinoides, em uma ordem de afinidade em que se correlacionava com a potência para a indução de feitos farmacológicos.[9] Logo em seguida, em 1990, foi clonado o DNA que codifica um receptor, acoplado à proteína G, com todas as propriedades de um receptor para canabinoides.[10]

Essas descobertas propiciaram a procura por um ligante endógeno para esses receptores. Em 1992, foi identificado pela primeira vez um ligante endógeno para os receptores canabinoides, a etanolamina do ácido aracdônico, ou aracdonoil-etanolamina, que recebeu a denominação de anandamida, oriunda do sânscrito "ananda", que significa êxtase ou felicidade suprema.[11] Pouco depois, foi identificado outro canabinoide endógeno, o 2-aracdonoil-glicerol, e desde então várias substâncias foram propostas como pertencendo a essa categoria.[12] Hoje não se tem mais dúvida da existência de um sistema canabinoide que compreende canabinoides endógenos derivados do ácido aracdônico e que se ligam a uma família de receptores acoplados à proteína G.

Os receptores mais conhecidos são o CB_1 e o CB_2, de acordo com sua ordem de descoberta. O receptor CB_1 distribui-se amplamente no encéfalo, localizando-se no terminal pré-sináptico, sendo responsável pelos principais efeitos psicoativos dos canabinoides. O receptor CB_2 é responsável sobretudo pela mediação de efeitos periféricos, com ênfase em sua expressão no sistema imune. O Δ^9-THC é um agonista parcial dos receptores CB_1, e o CBD, embora tenha pouca afinidade pelo receptor CB_1, pode agir como antagonista CB_1/CB_2, além de apresentar outras ações, tais como: bloqueio da recaptação de anandamida, agonista $5HT_{1A}$, diminuição da captação de adenosina, estímulo de receptores vaniloides e ação antioxidante.[13]

Os canabinoides endógenos, ao contrário dos neurotransmissores clássicos, não são armazenados em vesículas, mas sintetizados a partir de fosfolipídeos de membrana, em resposta ao estímulo produzido pela elevação do Ca^{2+} intracelular ("sob demanda"), difundindo-se para o meio extracelular. Uma vez liberados na fenda sináptica, os endocanabinoides agem em receptores que estão localizados no neurônio pré-sináptico. Essa neurotransmissão retrógrada regula a transmissão de circuitos neuronais excitatórios ou inibitórios, pela modulação da liberação de neurotransmissores do neurônio pré-sináptico. Os principais sistemas neurais regulados pelos endocanabinoides são o GABAérgico (inibitório) e o glutamatérgico (excitatório). Nesses dois sistemas, o acoplamento com o receptor CB_1 inibe a liberação dos neurotransmissores. Os endocanabinoides interagem, também, com outros neurotransmissores, entre eles a dopamina, cuja liberação no *nucleus accumbens* parece ser estimulada por agonistas de receptores CB_1. A remoção dos endocanabinoides de seus locais de ação se dá por meio da captação pelas células e degradação por enzimas, sendo a hidrolase de amidas de ácidos graxos (*fatty-acid amide hydrolase* – FAAH) a mais importante. Uma ilustração da ação dos endocanabinoides na fenda sináptica é apresentada na **Figura 14.1**.

A maior densidade de receptores CB_1 em determinadas regiões cerebrais pode justificar o envolvimento desse sistema de neurotransmissão com os principais efeitos dos canabinoides. Uma representação dessa distribuição é mostrada na **Figura 14.2**. A elevada densidade do receptor CB_1 nos núcleos da base e no cerebelo pode mediar as alterações motoras induzidas pelos canabinoides. Sua presença no hipocampo e em diversas regiões do córtex cerebral pode justificar os déficits cognitivos e a amnésia anterógrada. A mediação dos efeitos hedônicos e reforçadores se justificariam pela presença desse receptor no estriado ventral (*nucleus accumbens*), enquanto a presença na amígdala e na matéria cinzenta periaqueductal explicaria as alterações emocionais e a analgesia. Nos diversos núcleos do hipotálamo, esses receptores medeiam a hipotermia e o aumento de apetite. A escassa distribuição em estruturas do tronco cerebral responsáveis pelo controle respiratório e cardiovascular explicaria a reduzida propensão dos canabinoides de induzir alterações significativas nesses sistemas.[14]

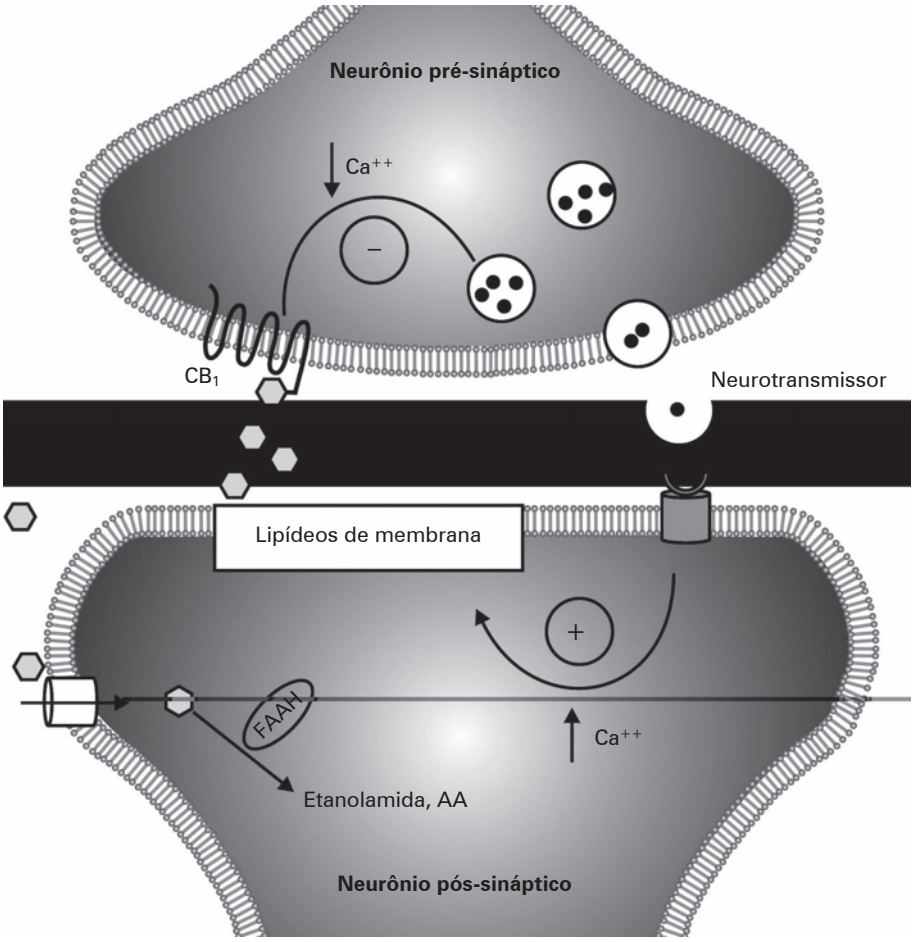

FIGURA 14.1 Ilustração de uma sinapse com mediação por endocanabinoides, representando: a) a síntese de endocanabinoides a partir de lipídeos de membrana, desencadeada pelo aumento de cálcio (Ca^{++}) no interior do neurônio pós-sináptico; b) ação dos endocanabinoides estimulando os receptores canabinoides (CB_1), induzindo a entrada de Ca^{++}, o que leva a uma inibição na liberação do neurotransmissor (principalmente ácido gama-aminobutírico [GABA] ou glutamato); c) a captação de endocanabinoides e sua metabolização pela hidrolase de amidas de ácidos graxos (FAAH).

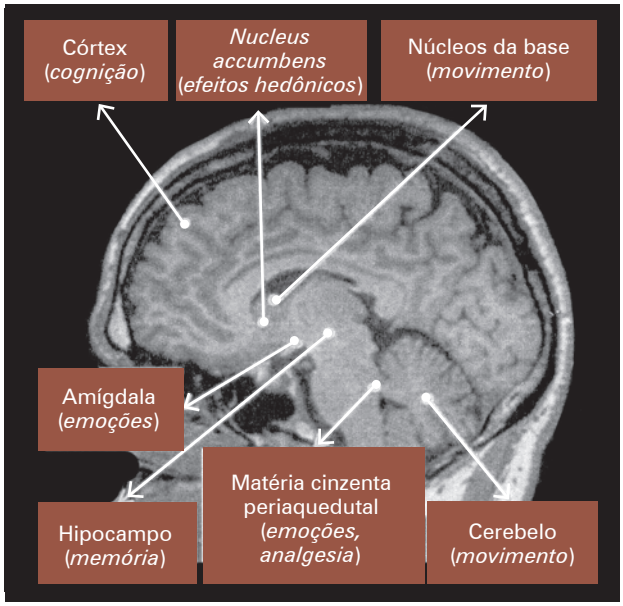

FIGURA 14.2 Distribuição de receptores CB_1 no encéfalo e associação com os efeitos dos canabinoides.

QUADRO CLÍNICO

Uso agudo

Vários fatores estão envolvidos na determinação dos efeitos agudos da maconha. O primeiro deles é a parte predominante da planta que compõe a amostra, em razão de os canabinoides estarem localizados em ordem decrescente de concentração na resina, nas flores, nas folhas e nos galhos. Esse fato já era conhecido na Índia, antes da Era Cristã, uma vez que tinham pelo menos três tipos de preparações da planta: o tipo mais fraco, chamado *Bhang*, constituído das folhas secas, das quais separavam cuidadosamente as flores; um tipo mais forte, o *Ganja*, preparado com as flores da planta feminina; e o mais potente de todos, o *Charas*, constituído apenas da resina que recobre as flores femininas.[15] Entre os outros fatores que também influenciam os efeitos agudos, se destacam: o ambiente em que a maconha está sendo utilizada, o estado emocional no momento do uso, a personalidade do usuário e as condições genéticas e de cultivo da planta, responsáveis pela concentração

relativa dos diferentes canabinoides (particularmente Δ^9-THC e CBD).

O uso de maconha em situações sociais em geral produz efeitos subjetivos, tais como: relaxamento, leve euforia, intensificação de experiências sensoriais (ouvir músicas ou ver imagens) e alterações na percepção, sobretudo na avaliação do tempo (julga que o tempo passa de forma mais lenta). Essas alterações subjetivas podem ser acompanhadas de alterações fisiológicas, como taquicardia, aumento na pressão arterial quando sentado, seguido de queda quando levanta, e enrubescimento das conjuntivas.[16]

Nos últimos anos, uma série de estudos bem-controlados tem confirmado que a intoxicação aguda por maconha pode alterar processos cognitivos, como a atenção, a memória e o controle de inibição de respostas.[17] Concentrações elevadas de Δ^9-THC produzem elevação aguda da ansiedade, o que justifica o fato de as crises de pânico estarem entre os efeitos indesejáveis mais comuns da intoxicação aguda.[18] Da mesma forma, o Δ^9-THC em doses elevadas é responsável por quadros psicóticos transitórios, com sintomas positivos (delírios, afrouxamento nas associações do pensamento e ilusões) e negativos (retraimento emocional), que se assemelham aos que ocorrem na esquizofrenia.[19]

Uso crônico

A maconha é a droga ilícita mais utilizada na maioria dos países desenvolvidos, tendo as Nações Unidas estimado em 140 a 190 milhões o número de usuários no mundo.[4] Seu primeiro uso ocorre principalmente na adolescência e, entre os que nesse período fizeram uso pelo menos cinco vezes, a metade continua a usá-la 10 anos depois.[20]

Efeitos fora do sistema nervoso central

A maconha fumada libera componentes semelhantes ao tabaco, porém com mais substâncias particuladas e cancerígenas. Uma vez que ela é geralmente fumada em conjunto com o tabaco, é difícil separar seus efeitos a longo prazo. De qualquer forma, os efeitos do fumar crônico são bem conhecidos e incluem alterações inflamatórias no trato respiratório, como bronquite crônica, dispneia e produção de catarro infectado. A relação do consumo de maconha com a doença pulmonar obstrutiva crônica e com o câncer de pulmão é inconclusiva. Têm sido estudados, também, os efeitos dos canabinoides nos sistemas imune e reprodutivo e no desenvolvimento de crianças cujas mães fizeram uso durante a gestação.[16]

Efeitos sobre a cognição

Ainda que se reconheça hoje que a intoxicação aguda por maconha pode induzir prejuízos cognitivos, continua sendo controvertida a extensão em que esses déficits persistem após a interrupção do uso. Alguns estudos demonstram disfunção apenas durante a intoxicação; outros, por alguns dias; e outros, ainda, por mais de um mês após a interrupção do uso. De qualquer modo, foram detectados prejuízos cognitivos em usuários crônicos de maconha, em especial com relação a memória, atenção, funções executivas e controle inibitório de respostas. Essas alterações estão associadas a maior frequência, duração, dose e precocidade no início do uso. Vários estudos indicam que o início do uso na adolescência, quando o neurodesenvolvimento ainda não se completou, resulta em déficits mais importantes na atenção e na memória.[17]

As alterações cerebrais estruturais em usuários crônicos de maconha apresentam resultados inconsistentes. Entretanto, um estudo recente, que utilizou medidas mais sensíveis e usuários com uma exposição à droga mais intensa do que os estudos anteriores (média de 20 anos de uso quase diário), encontrou uma redução significativa nos volumes do hipocampo e da amígdala.[21] Essas alterações estruturais podem estar relacionadas aos déficits cognitivos e sugerem que possa haver um limiar para a exposição cumulativa, a partir do qual as alterações se instalem.[17]

Efeitos sobre a ansiedade e o humor

Usuários frequentes de maconha apresentam uma prevalência maior de transtornos de ansiedade e, da mesma forma, entre os pacientes com transtornos de ansiedade, existe uma maior porcentagem de usuários de maconha. Não está clara a razão dessa associação, e várias hipóteses têm sido formuladas para compreendê-la. O uso crônico de maconha pode produzir uma alteração no sistema endocanabinoide, desregulando-o e gerando uma ansiedade persistente. Outra possibilidade é a de que pacientes com altos níveis de ansiedade ou com transtornos de ansiedade usem mais a maconha como uma forma de "automedicação". Pode-se ainda argumentar que o risco para o uso de maconha e para os transtornos de ansiedade tenha alguns fatores etiopatológicos em comum, que poderiam incluir influências biológicas, ambientais, de neurodesenvolvimento, sociais, bem como características de personalidade. O efeito da maconha sobre a ansiedade é contraditório: ao mesmo tempo em que muitos usuários relatam a redução da ansiedade como o motivo para uso da droga, reações agudas de pânico estão entre seus efeitos adversos mais comuns. Esses efeitos conflitantes podem decorrer de

efeitos dose-dependentes dos agonistas de receptores CB_1 (p. ex., Δ^9-THC e nabilona), bem como da proporção entre Δ^9-THC e CBD nas amostras utilizadas.[18]

Existe uma grande comorbidade entre os transtornos afetivos bipolares e o abuso de maconha, que é maior do que a esperada pelo acaso.[22] Essa comorbidade parece provocar um prejuízo em vários aspectos clínicos dos pacientes bipolares, porém leva a uma relativa preservação de alguns aspectos do funcionamento social.[23] As evidências científicas da associação entre quadros depressivos e abuso de maconha são menores.[24]

Associação com psicose

A relação entre o abuso de maconha e ocorrência de quadros psicóticos tem sido objeto de muitos estudos e ainda é controversa. Está bem demonstrado que doses elevadas de Δ^9-THC produzem sintomas psicóticos transitórios em voluntários normais e uma recorrência, também transitória, de sintomas psicóticos em esquizofrênicos que tinham sua sintomatologia controlada com antipsicóticos.[19] O que não está claro é se o uso crônico da droga tem relação com quadros psicóticos duradouros, mesmo na ausência da droga. Estudos epidemiológicos realizados em vários países, como Estados Unidos, Holanda e Austrália, encontraram índices significativamente maiores de usuários de *Cannabis* entre esquizofrênicos, comparando ao restante da população. Outras explicações, que não uma relação causal, poderiam justificar esses resultados, tais como: fatores sociais, econômicos e genéticos comuns entre usuários de *Cannabis* e esquizofrênicos; uso da droga como "automedicação"; e vulnerabilidade aumentada para esquizofrenia com a utilização da *Cannabis*.[16]

A realização de grandes estudos prospectivos trouxe contribuições importantes para o estudo da relação entre abuso de maconha e esquizofrenia. Um grande estudo prospectivo envolvendo 50.087 recrutas, avaliados no momento da convocação e 15 anos depois, identificou uma relação dose-resposta entre a frequência de uso aos 18 anos e a ocorrência posterior de esquizofrenia. Esses achados foram posteriormente confirmados, com um controle maior das variáveis de confusão e um seguimento de 27 anos, mostrando que os usuários pesados de *Cannabis* (mais de 50 vezes aos 18 anos) tiveram um risco três vezes maior de desenvolver esquizofrenia. O risco parece ser maior quanto mais precoce o início do uso da substância. Em um estudo realizado na Nova Zelândia, os autores verificaram que os usuários da droga aos 15 anos apresentaram índices de sintomas psicóticos aos 26 anos bem maiores do que os que iniciaram o uso aos 18 anos. Tal resultado sugere que o uso de *Cannabis* pode ser crítico quando o desenvolvimento ainda não se completou. É importante destacar que, apesar de esses estudos indicarem um risco maior para o desenvolvimento da esquizofrenia entre os usuários de *Cannabis*, ainda assim a porcentagem deles que desenvolve a doença é relativamente baixa, sugerindo que esse uso constitua um fator a mais entre muitos outros envolvidos na esquizofrenia.[19]

DIAGNÓSTICO DE ABUSO E DEPENDÊNCIA

Uma definição pragmática e ampla para o uso problemático de drogas, apresentada pelo Advisory Council on Misuse of Drugs do Reino Unido, estabelece que: "um usuário problemático de drogas é qualquer um que tenha problemas sociais, psicológicos, físicos ou jurídicos relacionados a intoxicação e/ou consumo regular excessivo e/ou dependência como consequência de seu uso de drogas".[16]

Uma definição mais restrita para a dependência pode ser obtida no *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais* (DSM-IV-TR)[25] da American Psychiatric Association e é apresentada na **Tabela 14.1**.

TABELA 14.1
Critérios para dependência de substância segundo o DSM-IV-TR[25]

Um padrão mal-adaptativo de uso de substância, levando a prejuízo ou sofrimento clinicamente significativo, manifestado por três (ou mais) dos seguintes critérios, ocorrendo a qualquer momento em um período de 12 meses:
• Tolerância
• Abstinência
• A substância é frequentemente usada em quantidades maiores ou por tempo mais longo do que o pretendido
• Existe um desejo persistente ou tentativas fracassadas para parar ou reduzir o uso
• Uma grande parte do tempo é gasta tentando obter ou usar a droga
• Importantes atividades sociais, ocupacionais ou recreativas são abandonadas ou reduzidas em razão do uso da substância
• O uso é contínuo apesar do conhecimento de que a substância está causando ou agravando problemas físicos ou psicológicos

A controvérsia sobre o potencial aditivo da maconha tem perdido força em razão de evidências acumuladas nos últimos anos que apontam no sentido de confirmar esse potencial. Uma série de evidências neurobiológicas indica que a maconha afeta os sistemas de recompensa cerebral, desse modo se assemelhando a outras drogas de abuso. O desenvolvimento de tolerância a vários efeitos da maconha, que incluem cardiovasculares e psicológicos, tem sido demonstrado. É provável que essa tolerância seja dose-dependente, ocorrendo com mais rapidez após a administração repetida de doses elevadas.[16]

A existência da síndrome de abstinência de maconha até recentemente era objeto de debates. O lento desaparecimento do Δ^9-THC do organismo, após a interrupção do uso, pode atenuar os sintomas de abstinência, contribuindo para dificultar sua identificação. Entretanto, estudos recentes demonstram com clareza que a interrupção do uso da maconha em humanos induz sintomas de abstinência. Esses sintomas puderam ser agrupados em dois fatores, um que incluía fraqueza, hipersônia e retardo psicomotor e outro, ansiedade, inquietação, depressão e insônia. Em geral, os sintomas de abstinência iniciam 24 horas após o último uso e atingem o pico em 2 a 3 dias.[26,27]

A extensão do uso abusivo ou da dependência de maconha tem sido pouco estudada. Nos Estados Unidos, estima-se que em torno de 4,4% da população adulta, em algum momento de suas vidas, tenha feito uso abusivo ou desenvolvido dependência de maconha,[16] e as internações para tratamento de problemas originados pelo uso da droga mais do que duplicaram entre 1993 e 2003, com aumentos similares na Austrália e na União Europeia.[28]

TRATAMENTOS

Intoxicação aguda

Tratamento farmacológico dos efeitos agudos fisiológicos

De forma geral, o estudo das intervenções farmacológicas nos efeitos fisiológicos da *Cannabis* se divide em relatos de caso e ensaios clínicos. Os primeiros, com descrição de condutas utilizadas com sucesso em situações adversas, e os últimos, com drogas utilizadas antes de o indivíduo fazer uso da maconha.

O uso do propranolol demonstrou ser eficaz no controle dos efeitos cardiovasculares, atenuando de forma significativa a ocorrência de taquicardia, assim como o aumento da pressão arterial e a hiperemia conjuntival.[29,30] Em dois estudos, o rimonabanto também foi associado à redução da taquicardia induzida pela *Cannabis*. Esse fármaco é um antagonista dos receptores canabinoides CB_1 e apresentou tais efeitos em diferentes dosagens (40 e 90 mg), utilizadas duas horas antes do consumo de maconha.[31,32]

A redução da taquicardia observada com o uso do propranolol e do rimonabanto mostrou ser indepentente de interações farmacocinéticas, sugerindo ação específica dessas medicações no bloqueio da ativação do sistema autonômico simpático relacionado ao uso de *Cannabis*. O uso corrente do propranolol em serviços de saúde, com perfil farmacológico difundido, faz dessa medicação a primeira escolha para o manejo de alterações fisiológicas da intoxicação, como taquicardia, elevação da pressão arterial e hiperemia conjuntival. No entanto, apesar de o rimonabanto ter demonstrado em estudos experimentais redução nos sinais e sintomas de intoxicação por *Cannabis*, seu importante efeito colateral de induzir episódio depressivo,[33] com consequente retirada do mercado, impediram seu uso nessa condição.

Nos relatos de caso que registraram ocorrência de fibrilação atrial na intoxicação por *Cannabis*, antiarrítmicos, como flecainida, propafenona e digoxina foram utilizados com sucesso na normalização do ritmo cardíaco.[34] A ocorrência de estados comatosos na intoxicação por *Cannabis* é muito rara e, quando ocorre, está associada a sua ingestão por crianças. Há descrições de casos de crianças com coma induzido por ingestão da substância que apresentaram retorno completo do nível de consciência após o uso de flumazenil, um antagonista do complexo de receptor GABA/benzodiazepínico, geralmente indicado no tratamento da intoxicação por benzodiazepínicos.[35] Apesar do potencial terapêutico para uso nessas condições, mais estudos ainda são necessários para utilização dessa medicação.

Tratamento farmacológico dos efeitos agudos psiquiátricos

Um estudo randomizado, duplo-cego, comparou os efeitos da olanzapina (10 mg/dia) com o haloperidol (10 mg/dia) em quadros psicóticos induzidos por *Cannabis* pelo período de 4 semanas. Os pacientes de ambos os grupos apresentaram redução sintomática, sem diferença estatística entre eles, apesar de que o haloperidol, como esperado, foi associado a maior ocorrência de efeitos colaterais extrapiramidais.[36] Uma vez que os efeitos anticolinérgicos são parte do quadro de intoxicação por maconha, o uso de antipsicóticos sem esses efeitos adversos parece ser mais apropriado.

Ataques de pânico associados a intoxicação por *Cannabis* poderiam ser tratados com benzodiazepínicos como lorazepam e alprazolam, recomendados para manejo agudo do transtorno de pânico, os quais parecem ser efetivos no controle da sintomatologia ansiosa associada à intoxicação por maconha. Síndromes depressivas e maníacas na vigência da intoxicação podem ser manejadas por medicamentos (benzodiazpínicos e/ou antipsicóticos) que atenuam de forma consistente

importantes queixas agudas, como insônia, ansiedade, agitação psicomotora e ideação suicida. Os antidepressivos e estabilizadores do humor com efeitos clínicos decorrentes do uso continuado são indicados apenas em casos de persistência desses transtornos, de duração superior ao período da intoxicação.

Abstinência e dependência

Tratamento não farmacológico

As intervenções não farmacológicas para o tratamento da dependência de maconha que demonstraram ser efetivas têm paralelo com as que são eficazes no tratamento de outros transtornos por uso de substâncias.[28] A literatura tem demonstrado que vários tratamentos ambulatoriais psicossociais/comportamentais são eficazes para promover a redução e a abstinência do uso de *Cannabis*.[28] A maior parte dos estudos com resultados promissores usou as técnicas de entrevista motivacional (EM), terapia cognitivo-comportamental (TCC) e manejo de contingências (MC), que também foram consideradas eficazes para outros transtornos por uso de substâncias.

A EM é fundamentada na teoria e na técnica da entrevista motivacional, sendo um estilo de aconselhamento diretivo, centrado no paciente, que visa estimular a mudança do comportamento, ajudando-o a explorar e resolver sua ambivalência. A EM engloba técnicas de várias abordagens, tais como psicoterapias breves, "terapia centrada no paciente", terapia sistêmica e até psicologia social de persuasão. Nessa abordagem, o papel do terapeuta é não diretivo, isto é, em vez de propor soluções ou sugestões para o paciente, oferece condições de crítica que propiciem o espaço para uma mudança natural: tenta-se buscar as razões para que mude, em vez de impor a mudança ou tentar persuadi-lo a mudar. Em essência, a EM orienta os pacientes a se convencerem da mudança necessária. Essa técnica é aplicada em sessões individuais de 45 a 90 minutos, podendo ocorrer entre 1 e 4 sessões. (Para mais detalhes sobre a EM, ver Capítulo 24.)

A TCC busca ensinar o sujeito a procurar as habilidades necessárias para abandonar o uso de *Cannabis* e para evitar ou manejar outros problemas que possam interferir na evitação do uso da droga. Nessa modalidade, o objetivo pode ser desde avaliação individual das razões para o uso da *Cannabis* e dos sintomas da abstinência; observação e aprendizado do manejo de situações que desencadeiam o uso; aprender a evitar o uso de *Cannabis*; manejo dos sintomas de ansiedade e humor; até resolução de problemas. Em geral, a técnica envolve entre 6 e 14 sessões de aconselhamento individual ou em grupo, cada uma durando de 45 a 60 minutos (ver Capítulo 23).

A técnica de MC é baseada no uso sistemático de consequências (recompensa ou punição) para motivar a manutenção da abstinência de *Cannabis*. As intervenções de MC mais estudadas e testadas com transtornos por uso de *Cannabis* envolvem programas de incentivo com base na abstinência que proporcionam (via de regra com base monetária) contingentes à abstinência, documentados toda semana por meio de testes de urina. Os participantes recebem *vouchers* indicando seus ganhos, que são trocados por artigos de varejo ou vale-presente. Essa técnica algumas vezes é criticada justamente por envolver esse tipo de recompensa – o que poderia incentivar, ao invés de evitar, a aquisição da droga – e pela dificuldade de controle do uso por meio de testes, o que explicita a desconfiança básica do terapeuta em relação ao uso da droga pelo paciente (ver Capítulo 28).

De forma geral, os estudos têm demonstrado que, entre adultos, as intervenções baseadas no comportamento, como EM, TCC e MC, podem auxiliar os usuários de *Cannabis* a mudar de maneira significativa seu uso problemático da droga.[28] No Brasil, um recente estudo comparou uma intervenção de EM/TCC na qual foram realizadas quatro sessões semanais, com um mês de duração, com uma intervenção com as quatro sessões durante o curso de três meses.[37] Os autores verificaram que as medidas de desfecho de uso de *Cannabis* melhoraram em ambos os tratamentos, em comparação com um grupo-controle de espera, mas não diferiram entre si. Observaram, ainda, uma tendência em direção a maior redução no uso ao longo do tempo e a maiores reduções na dependência no tratamento de mais longa duração.

Todas essas modalidades não farmacológicas (EM, TCC e MC) têm de igual modo demonstrado eficácia entre adolescentes, sendo que a terapia familiar parece também contribuir para o tratamento. Entretanto, assim como tem sido observado para outras drogas de abuso, estratégias de intervenção mais eficazes são claramente necessárias e desejáveis, uma vez que os índices de resposta são modestos e a recaída ainda é considerada a regra com as abordagens atuais.[28]

Tratamento farmacológico

Em estudos laboratoriais com usuários diários de *Cannabis*, diversas medicações foram testadas no tratamento da abstinência dessa droga, porém sem resultados promissores. Dentre essas destacam-se naltrexona, bupropiona, clonidina, nefazodona e divalproato de sódio, que não demonstraram eficácia para tal condição.[28] Assim, substâncias que atuam no receptor CB_1 têm recebido atenção para as intervenções farmacológicas relativas a abstinência e dependência de maconha. Nesse sentido, preparações sintéticas orais (dronabinol) do principal componente psicoativo da maconha, Δ9-THC, demonstraram ser promissoras.[38] Esse agonista de CB_1 demonstrou atenuar, com um padrão dose-resposta, os sintomas de abstinência de maconha. Igualmente, um estudo relatou que 4 dos 9 pacientes ambulatoriais aos quais foi prescrito lítio relataram sintomas de abstinência reduzidos.[39]

Mais recentemente, o CBD foi testado em uma paciente de 19 anos que apresentava história de uso pesado e continuado de *Cannabis* (4 a 8 cigarros ao dia) desde os 13 anos de idade e vários sintomas de abstinência nas tentativas de interrupção da maconha. A paciente foi internada e recebeu no primeiro dia 300 mg de CBD; do segundo ao décimo dia, 600 mg/dia, divididos em duas doses; e no décimo primeiro dia, novamente 300 mg. Não recebeu qualquer medicação no décimo segundo dia, tendo alta logo após. Com o uso do CBD, a paciente não referiu sintoma algum de abstinência de maconha em qualquer dos itens avaliados por meio das escalas usadas.[40]

Até o momento, foram realizados poucos ensaios clínicos para avaliar a eficácia de intervenções farmacológicas na dependência de maconha. Nesse sentido, estudos utilizando o divalproato de sódio, a nefazodona e a bupropiona de liberação prolongada não demonstraram efeitos positivos nos desfechos de uso de maconha. Um estudo aberto com atomoxetina, um inibidor da recaptação de noradrenalina, não verificou redução significativa no uso de maconha. A buspirona demonstrou, em dois estudos, alguns efeitos positivos em pacientes com dependência de maconha, porém associados a diversos efeitos colaterais da medicação.[28]

Dessa forma, é possível dizer que ainda não existem medicações eficazes para transtorno relacionado ao uso de maconha. A droga que demonstrou ter maior potencial em estudos laboratoriais foi o dronabinol, cujo modelo é paralelo ao de terapia de substituição que foi implementado com êxito no tratamento de dependência e abstinência de nicotina e de opioides.[28] Entretanto, ainda existe a preocupação de eventuais efeitos adversos cognitivos e de consequências a longo prazo, além de possível risco de abuso do Δ^9-THC.

O desenvolvimento de outros agonistas de CB_1 (parciais ou plenos) ou de formulações alternativas de Δ^9-THC, como adesivos transdérmicos, ou dispositivos de depósito de liberação prolongada, que não produzem tais efeitos, poderiam ser alvos alternativos para o desenvolvimento de medicações.[28] Do mesmo modo, o CBD parece ter potencial no tratamento de transtornos relacionados ao uso de maconha, embora estudos controlados, duplo-cegos, com número adequado de pacientes, ainda sejam necessários.[40]

PROGNÓSTICO

Diversos fatores parecem estar associados ao desenvolvimento de sintomas psiquiátricos induzidos pelo uso da *Cannabis*. Destacam-se vulnerabilidade individual e genética, traços de personalidade, frequência e contexto do uso, dose e quantidade consumida, história de uso prévio, presença de sintomas psiquiátricos prévios, ambiente e contexto de uso, bem como a proporção e a concentração de canabinoides (em especial Δ^9-THC e CBD).[18]

Apesar de atualmente ser claro que usuários de maconha podem apresentar uma síndrome de abstinência e dependência, sabe-se que nem todo usuário tende a desenvolvê-la. Existem alguns fatores de risco para isso, como o uso de três ou mais drogas antes do primeiro uso de *Cannabis*; uso antes do final da adolescência; baixa renda familiar; e presença de comorbidades psiquiátricas e uso de outras drogas, incluindo o álcool. Sabe-se também que ambiente familiar, fatores ligados a personalidade e influências específicas da idade podem ser considerados fatores de risco relativos, pois, dependendo do contexto, funcionam como fatores de proteção.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar de os canabinoides apresentarem um fantástico potencial terapêutico para diversas condições, o uso recreativo da maconha pode levar alguns indivíduos a desenvolver sintomas psiquiátricos agudos e dependência. Ainda há grande controvérsia sobre se a maconha pode levar a transtornos psiquiátricos após a interrupção de seu uso. Porém, é certo que o uso regular de grandes quantidades de *Cannabis* implica problemas cognitivos, psicossociais e de saúde em uma parcela de sujeitos vulneráveis. As intervenções terapêuticas – farmacológicas e não farmacológicas – hoje disponíveis demonstraram eficácia apenas modesta, sendo que o desenvolvimento de novas intervenções ainda é necessário e oportuno. Do mesmo modo, políticas preventivas, com o fornecimento de informação clara e adequada, sobretudo em populações de risco, são desejáveis.

QUESTÃO PARA DISCUSSÃO

1. Considerando que uma porcentagem de usuários de maconha, vulneráveis e que satisfazem algumas condições de uso, pode apresentar alterações cognitivas e/ou quadros psiquiátricos e/ou dependência, discuta quais medidas seriam úteis para reduzir esses riscos.

REFERÊNCIAS

1. Zuardi AW. History of cannabis as a medicine: a review. Rev Bras Psiquiatr. 2006;28(2):153-7.
2. Harris LS. Cannabis: a review of progress. In: Lipton MA, Dimascio A, Killam KF, editors. Psychopharmacology: a generation of progress. New York: Raven; 1978. p.1565-74.
3. Kandel DB. Marihuana users in young adulthood. Arch Gen Psychiatry. 1984;41(2):200-9.
4. United Nations Office on Drugs and Crime. World drug report: 2009. New York: United Nations; 2009. Disponível em: http://www.unodc.org/unodc/en/data-and-analysis/WDR-2009.html.
5. Zuardi AW, Crippa JAS, Hallak JEC. Cannabis sativa: a planta que pode produzir efeitos indesejáveis e também tratá-los. Rev Bras Psiquiatr. 2010;32(Supl 1):S1-2.
6. Paris M, Nahas GG. Botany: the unstabilizad species. In: Nahas GG. Marihuana in science and medicine. New York: Raven; 1984. p.3-36.
7. Izzo AA, Borrelli F, Capasso R, Di Marzo V, Mechoulam R. Non-psychotropic plant cannabinoids: new therapeutic opportunities from an ancient herb. Trends Pharmacol Sci. 2009;30(10):515-27.
8. Zuardi AW, Crippa JAS, Hallak JEC, Moreira FA, Guimarães FS. Cannabidiol, a cannabis sativa constituent, as an antipsychotic drug. Braz J Med Biol Res. 2006;39(4):421-29.
9. Devane WA, Dysarz FA 3rd, Johnson MR, Melvin LS, Howlett AC. Determination and characterization of a cannabinoid receptor in rat brain. Mol Pharmacol. 1988;34(5):605-13.
10. Matsuda LA, Lolait SJ, Brownstein MJ, Young AC, Bonner TI. Structure of a cannabinoid receptor and functional expression of the cloned cDNA. Nature. 1990;346(6284):561-4.
11. Devane WA, Hanus L, Breuer A, Pertwee RG, Stevenson LA, Griffin G, et al. Isolation and structure of a brain constituent that binds to the cannabinoid receptor. Science. 1992;258(5090):1946-9.
12. Mechoulam R, Ben-Shabat S, Hanus L, Ligumsky M, Kaminski NE, Schatz AR, et al. Identification of an endogenous 2-monoglyceride, present in canine gut, that binds to cannabinoid receptors. Biochem Pharmacol. 1995;50(1):83-90.
13. Zuardi AW. Cannabidiol: from an inactive cannabinoid to a drug with wide spectrum of action. Rev Bras Psiquiatr. 2008;30(3):271-80.
14. Moreira FA. O sistema canabinoide. In: Zuardi AW, Crippa JAS, Guimarães FS. Cannabis e saúde mental. Ribeirão Preto: FUNPEC; 2008. p.3-16.
15. Touwn M. The religious and medicinal uses of cannabis in China, India and Tibet. J Psychoac Drugs. 1981;13(1):23-34.
16. Lader M. Addiction and the pharmacology of cannabis: implications for medicine and the law. Med Sci Law. 2009;49(1):1-17.
17. Solowij N, Pesa N. Anormalidades cognitivas no uso da cannabis. Rev Bras Psiquiatr. 2010;32(Supl):S31-9.
18. Crippa JA, Zuardi AW, Martín-Santos R, Bhattacharyya S, Atakan Z, McGuire P, et al. Cannabis and anxiety: a critical review of the evidence. Hum Psychopharmacol. 2009;24(7):515-23.
19. Sewell A, Skosnik P, Garcia-Sosa I, Ranganathan M, D´Souza DC. Behavioral, cognitive and psychophysiological effects of cannabinoids – relevance to psychosis and schizophrenia. Rev Bras Psiquiatr. 2010;32(Supl): S15-30.
20. Perkonigg A, Goodwin RD, Fiedler A, Behrendt S, Beesdo K, Lieb R, et al. The natural course of cannabis use, abuse and dependence during the first decades of life. Addiction. 2008;103(3):439-49; discussion 450-1.
21. Yucel M, Solowij N, Respondek C, Whittle S, Fornito A, Pantelis C, et al. Regional brain abnormalities associated with long-term heavy cannabis use. Arch Gen Psychiatry. 2008;65(6):694-701.
22. Kessler RC, Crum RM, Warner LA, Nelson CB, Schulenberg J, Anthony JC. Lifetime co-occurrence of DSM-III-R alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey. Arch Gen Psychiatry. 1997;54(4):313-21.
23. Van Rossum I, Boomsma M, Tenback D, Reed C, van Os J; EMBLEM Advisory Board. Does cannabis use affect treatment outcome in bipolar disorder? A longitudinal analysis. J Nerv Ment Dis. 2009;197(1):35-40.
24. Leweke FM, Koethe D. Cannabis and psychiatric disorders: it is not only addiction. Addict Biol. 2008;13(2):264-75.
25. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR. 4th ed. Washington; 2002.
26. Budney AJ, Hughes JR, Moore BA, Vandrey R. Review of the validity and significance of cannabis withdrawal syndrome. Am J Psychiatry. 2004;161(11):1967-77.
27. Hasin DS, Keyes KM, Alderson D, Wang S, Aharonovich E, Grant BF. Cannabis withdrawal in the United States: results from NESARC. J Clin Psychiatry. 2008;69(9):1354-63.
28. Budney AJ, Vandrey R, Stanger C. Intervenções farmacológicas e psicossociais para os distúrbios por uso da cannabis. Rev Bras Psiquiatr. 2010;32(Supl):S46-55.
29. Beaconsfield P, Ginsburg J, Rainsbury R. Marihuana smoking. Cardiovascular effects in man and possible mechanisms. N Engl J Med. 1972;287(5):209-12.
30. Sulkowski A, Vachon L, Rich ES Jr. Propranolol effects on acute marihuana intoxication in man. Psychopharmacology (Berl). 1977;52(1):47-53.
31. Huestis MA, Gorelick DA, Heishman SJ, Preston KL, Nelson RA, Moolchan ET, et al. Blockade of effects of smoked marijuana by the CB1-selective cannabinoid receptor antagonist SR141716. Arch Gen Psychiatry. 2001;58(4):322-8.
32. Huestis MA, Boyd SJ, Heishman SJ, Preston KL, Bonnet D, Le Fur G, et al. Single and multiple doses of rimonabant antagonize acute effects of smoked cannabis in male cannabis users. Psychopharmacology (Berl). 2007;194(4):505-15.
33. Moreira FA, Crippa JA. The psychiatric side-effects of rimonabant. Rev Bras Psiquiatr. 2009;31(2):145-53.
34. Fisher BA, Ghuran A, Vadamalai V, Antonios TF. Cardiovascular complications induced by cannabis smoking: a case report and review of the literature. Emerg Med J. 2005;22(9):679-80.
35. Rubio F, Quintero S, Hernandez A, Fernandez S, Cozar L, Lobato IM, et al. Flumazenil for coma reversal in children after cannabis. Lancet. 1993;341(8851):1028-9.
36. Berk M, Brook S, Trandafir AI. A comparison of olanzapine with haloperidol in cannabis-induced psychotic disorder: a double-blind randomized controlled trial. Int Clin Psychopharmacol. 1999;14(3):177-80.
37. Jungerman FS, Andreoni S, Laranjeira R. Short term impact of same intensity but different duration interventions for cannabis users. Drug Alcohol Depend. 2007;90(2-3):120-7.
38. Levin FR, Kleber HD. Use of dronabinol for cannabis dependence: two case reports and review. Am J Addict. 2008;17(2): 161-4.
39. Winstock AR, Lea T, Copeland J. Lithium carbonate in the management of cannabis withdrawal in humans: an open-label study. J Psychopharmacol. 2009;23(1):84-93.
40. Crippa JAS, Zuardi AW, Hallak JEC. Therapeutical use of the cannabinoids in psychiatry. Rev Bras Psiquiatr. 2010;32(Suppl I):S56-66.

15

COCAÍNA E *CRACK*

Hamer Nastasy Palhares Alves
Marcelo Ribeiro
Daniel Sócrates de Castro

PONTOS-CHAVE

- **A cocaína e o *crack* são a principal causa de busca de atendimento entre os usuários de drogas ilícitas.**
- **Os usuários dessas substâncias geralmente apresentam grande prevalência de comorbidades.**
- **O abuso/a dependência de cocaína e *crack* geralmente estão associados ao poliabuso de substâncias psicoativas, sendo essa mais a regra do que a exceção.**
- **Uma abordagem ampla e integrada é o modo mais efetivo de atender dependentes de cocaína e *crack*.**

A cocaína é uma droga com fortes propriedades estimulantes. É extraída da planta *Erythroxylon coca*, nativa da América Andina.[1] Trata-se da droga ilícita que mais motiva o usuário a buscar tratamento, ainda que não seja a mais consumida, o que revela o impacto pessoal e familiar dessa dependência.[2]

A consequência do consumo sobre o usuário é marcante. Ribeiro e colaboradores,[3] em estudo de seguimento de dependentes de *crack* que haviam sido previamente abordados em regime de internação, observou, no *follow-up* de cinco anos, uma considerável mortalidade (17,6% entre 131 pacientes). Constatou como causas de morte mais frequentes: complicações decorrentes de infecção por HIV e homicídio. Desse modo, observa-se o quanto dependentes de *crack* estão expostos a situações de alto risco para sua integridade física.

Além da mortalidade e da redução da expectativa de vida (dramatizada pelo fato de o dependente perder muitos anos em sua fase mais produtiva de vida), há um grande impacto social do *crack* e da cocaína, cada vez mais evidente em nosso meio. Uma teia de impactos socioeconômicos está relacionada a essa dependência:[4]

- maior taxa de hospitalização;
- subemprego e desemprego;
- violência, vitimização e gastos com o sistema carcerário.

Somam-se a esses custos uma rede de custos menos perceptível, porém não menos importante:

- estigma e isolamento social;
- perdas familiares;
- intenso sofrimento emocional.

HISTÓRIA DA COCAÍNA E DO *CRACK*

A cocaína é uma substância consumida há milhares de anos pelos povos pré-colombianos. Modernamente, ganhou popularidade na Europa, por intermédio de vinhos e tônicos no final do século XIX.[5] A partir dessa época, começou a ganhar popularidade no Peru, espalhando-se para os outros países produtores no decorrer do século.[6] Visto que descrições de efeitos indesejáveis e dependência eram correntes, a substância passou a ser proibida a partir das décadas de 1910 e 1920. Foi praticamente esquecida durante o decorrer da metade do século. Voltou a ganhar atenção nos anos 1980, veiculada como uma droga que melhoraria o desempenho no trabalho e bastante euforizante, de modo glamourizado e sintonizada ao ambiente *workaholic* dos grandes centros urbanos.[7]

A pasta básica de coca (sulfato de cocaína) pode ser obtida por meio da maceração ou pulverização das folhas de coca com solvente (álcool, benzina, parafina ou querosene), ácido sulfúrico e carbonato de sódio.[6] Desde os primeiros relatos, chamavam atenção dos pesquisadores a intensidade e a curta duração dos sintomas de euforia, seu preço muito inferior ao da cocaína refinada, as impurezas do amálgama e o "microtráfico" feito pelo usuário para a manutenção do próprio consumo.[6] A pasta básica era chamada nos países andinos de "basuco", evocando a natureza da mistura (alcalina) e a potência de seus efeitos psicotrópicos (bazuca). O "basuco", inicialmente restrito à América Andina, foi considerado precursor do *crack* nos Estados Unidos.[8]

Entre 1984 e 1985, nos bairros pobres de Los Angeles, Nova York e Miami, habitados sobretudo por negros ou hispânicos e acometidos por altos índices de desemprego, surge o *crack*.[8] Obtido de modo simples

e passível de fabricação caseira e utilizado em grupo, dentro de casas com graus variados de abandono e precariedade (*crack houses*), os cristais eram fumados em cachimbos e estralavam (*cracking*) quando expostos ao fogo, característica que lhes conferiu o nome.

A utilização produz uma euforia de grande magnitude e de curta duração, seguida de intensa fissura e desejo de repetir a dose. Logo se percebeu o potencial altamente dependógeno dessa nova forma de administração da droga. O perfil inicial dos consumidores, a maioria jovem, era o seguinte:[9] usuários de cocaína refinada atraídos pelo baixo preço e usuários de maconha e poliusuários de drogas, que adicionaram o *crack* ao seu padrão de consumo.

Muitos dos usuários de cocaína injetável aderiram à nova forma de consumo da droga, em especial por temor da contaminação pelo HIV.[10] O baixo preço atraiu novos consumidores, de estratos sociais mais baixos, que pagavam por dose consumida e, por isso, faziam inúmeras transações. No entanto, sua pureza, algumas vezes inferior, a curta duração dos efeitos e a compulsão por novas doses por vezes produziam um gasto mensal superior ao efetuado com a cocaína refinada.[11]

O *crack* trouxe profunda modificação à economia doméstica do tráfico de drogas.[9] Com seu advento, a busca por divisas voltou-se para a obtenção de mais substância, independentemente da comunidade onde ocorria o comércio. Além disso, um importante paradigma, a separação entre vendedor e consumidor, foi abandonado: os consumidores assumiram papéis na distribuição e muitos traficantes se tornaram dependentes do *crack*. A partir daí, surgiu um novo modo para a distribuição, atomizado e executado por jovens e suas gangues, porém fortemente organizado e hierarquizado, em que cada um exercia um papel específico.

O ambiente de violência e criminalidade pronunciado pode ser explicado por alguns fatores (de modo geral, tais fatores podem explicar a violência relacionada ao *crack* em outros contextos e épocas):

1. A nova onda de competitividade entre os grupos, via de regra comandados por adolescentes marginalizados e excluídos do mercado de trabalho, sem outra perspectiva econômica, naturalmente mais imaturos e impulsivos e muitas vezes dependentes da substância.[9]
2. O novo tráfico levou à deterioração e à desestabilização econômica de bairros onde as vendas se concentravam, associado à falta da presença do Estado.[12]
3. O fácil acesso a armas de fogo cada vez mais poderosas fez dessas o principal meio para os membros das gangues garantirem autoproteção, resolverem as disputas de mercado, defenderem os produtos e ativos ilegais, além de lhes conferirem *status* e poder na comunidade em que atuam.[12]
4. O caráter abusivo e compulsivo do consumo do *crack*, gerador de fissura e busca desenfreada por uma nova dose.[12] Desse modo, catalisou e amplificou déficits sociais latentes, que apareceram sob a forma de comportamentos violentos, tais como venda de objetos pessoais, furtos, roubos, disputa de gangues, assassinatos e prostituição.[9]

As informações relacionadas à chegada do *crack* no Brasil são advindas da imprensa leiga ou de órgãos policiais. A apreensão de *crack*, realizada pela Polícia Federal entre 1993 e 1997 aumentou 166 vezes.[13] A cidade de São Paulo foi a mais atingida. A primeira apreensão da substância no município registrada nos arquivos da Divisão de Investigações sobre Entorpecentes (DISE), aconteceu em 1990.[14] Algumas evidências apontam para o surgimento da substância em bairros da Zona Leste da cidade, para, em seguida, alcançar a região da Estação da Luz (conhecida como "Cracolândia"), no centro.[14] A partir daí, espalhou-se para vários pontos, estimulado pelo ambiente de exclusão social[14] e pela repressão policial no centro da cidade. O preço do *crack*, apesar de similar ao da cocaína refinada em termos de unidade de peso, possuía apresentações para o varejo que variavam de 1 a 50 reais, tornando-o mais acessível.[15] Paralelamente, parece ter havido uma redução na oferta de outras drogas.[16] Procópio[13] observou uma ascensão de indivíduos cada vez mais jovens ao comando do tráfico, fragmentado e organizado em bandos (gangues), com divisão de tarefas ("dono da bocada", "chefe da distribuição", "avião", "fogueteiro") e normas rígidas de disciplina e punição, com alta prevalência de armas de fogo, caracterizando uma conduta marcadamente violenta, em decorrência da competição por espaço na distribuição e para fazer frente ao esquema de repressão ao tráfico

Não há, no entanto, informações amplas e sistematizadas sobre a evolução do consumo de *crack* no Brasil. Um importante fenômeno observado durante os anos 1990 foi a transição de vias de administração entre os usuários de cocaína.[10] Até o final dos anos 1980, o padrão inicial de consumo dessa droga era feito sobretudo por via intranasal e, em menor proporção, por via injetável.[10] Após esse período, verificou-se um aumento daqueles que iniciavam seu consumo pela forma inalatória, em detrimento da injetável. Uma porção dos usuários que utilizavam as vias injetável e intranasal migrou para a via inalatória. Alguns fatores influenciaram tal transformação: a gravidade e o tempo prolongado de consumo de cocaína, o baixo preço e a disponibilidade do *crack* e a percepção crescente dos riscos associados ao modo injetável (HIV).[10]

Atualmente, há uma percepção generalizada de aumento da prevalência de consumo de *crack* em diversas regiões brasileiras, ainda que não tenha sido mensurada de forma rigorosa em pesquisas epidemiológicas. De qualquer modo, a partir dos elementos já existentes, é possível dizer que, tendo em vista o grande sofrimento individual e familiar relacionado ao *crack*, já se trata de um problema de saúde pública em nosso meio.

EPIDEMIOLOGIA

A primeira investigação sobre o *crack*,[17] um estudo etnográfico realizado no município de São Paulo com 25 usuários de *crack*, detectou que a incidência de novos consumidores aumentou a partir de 1989. A insignificância do consumo anterior a essa data pode ser corroborada por meio de outros estudos: levantamentos epidemiológicos do CEBRID (1987-1997) realizados com meninos em situação de rua não detectavam a presença do *crack* entre eles até 1989.[8] Em 1993, no entanto, o uso atingiu 36% e, em 1997, 46%.[17]

Os serviços ambulatoriais especializados começaram a sentir o impacto do crescimento do consumo a partir do início dos anos 1990, quando a proporção de usuários de *crack* chegou a atingir níveis superiores a 70%.[11,18]

Dunn e Laranjeira,[10] após entrevistarem 294 usuários de cocaína e *crack* em 15 serviços localizados no município de São Paulo, encontraram um perfil semelhante: predomínio masculino, idade média de 27 anos, solteiros, com menos de oito anos de estudo, desempregados ou afastados de suas atividades e vivendo na casa dos pais. Ferri[18] investigou 194 usuários de *crack* provenientes de 13 serviços do município de São Paulo. A maioria dos entrevistados já havia consumido outras substâncias previamente e tinha padrão atual de poliabuso. Utilizavam cerca de 4 gramas por dia, cinco dias por semana. Tinham maior propensão a realizar seu consumo em locais próprios para fumar o *crack* ou em casas abandonadas, sozinhos ou com conhecidos casuais. Oitenta por cento haviam realizado algum tipo de contravenção e 40% andavam armados para proteção pessoal.

Os usuários de *crack*, em sua maioria, iniciaram o consumo na faixa etária dos 12 aos 24 anos.[18] Entre os usuários de cocaína, a chegada ao tratamento ocorre por volta do sexto ao sétimo ano de uso[10,18] e parece ser mais precoce entre os que usam *crack*.[18]

A prevalência do consumo de cocaína e *crack* entre estudantes do ensino fundamental e médio foi levantada em alguns estudos. O CEBRID realizou quatro levantamentos epidemiológicos entre estudantes de 10 capitais brasileiras, entre 1987 e 1997.[19] O uso de *crack* ao longo da vida não foi detectado até 1993 e, em 1997, era de 0,2%. O consumo de pasta de coca foi detectado em Belém (1,5%), zona de influência das regiões produtoras de cocaína. Houve aumento do uso de cocaína na maioria das capitais pesquisadas, evoluindo de 0,5% em 1987 para 2% em 1997.

O último levantamento domiciliar sobre uso de drogas no Brasil[17] aponta que a prevalência de uso de cocaína nas 107 maiores cidades do país, aumentou de 2,3%, em 2001, para 2,9%, em 2005, sendo próxima à Alemanha (3,2%), porém bem inferior à dos Estados Unidos (com 14,2%) e do Chile (com 5,3%). A região Sudeste foi aquela onde se verificou a maior porcentagem (3,7%); no Norte, a menor, cerca de 1%.

O uso de *crack* ao longo da vida foi de 1,5% para as maiores 107 cidades do país, cerca de duas vezes menor do que no estudo americano. O uso de merla (uma forma de cocaína) apareceu na região Norte com 1%, a maior do Brasil.

O QUE É O *CRACK*?

O *crack* é basicamente uma nova forma de apresentação e administração da cocaína, uma vez que a forma básica, obtida por adição de uma base, como sulfato de amônio ou bicarbonato de sódio, à pasta-base ou à cocaína na forma de cloridrato (pó em seu estado final de refinamento), faculta seu uso por via fumada. Tal via leva a uma disponibilidade plasmática da droga quase imediata – a cocaína, nessa forma de administração, atinge o cérebro em alguns segundos, sem o efeito de primeira passagem no fígado, o que confere concentrações ainda maiores com uma mesma dose da substância. Assim, se origina a um padrão de consumo bastante intenso e compulsivo, em que o padrão de *binge* é comum e recorrente. Muitos dependentes de *crack* passam a noite ou mesmo dias seguidos consumindo a droga até a completa exaustão, sem dormir e sem se alimentar minimamente. Isso implica obviamente uma grande vulnerabilidade a doenças clínicas, desnutrição e, pela necessidade de manutenção da autoadministração, comportamentos impulsivos, violentos, e promiscuidade no sentido de obtenção da droga ou de dinheiro para a droga.

Cami e Farré[20] observaram uma dissociação entre o querer (*wanting*) e o gostar (*liking*) nos dependentes de *crack* e cocaína: o uso pouco a pouco passa a ser reconhecido como prejudicial; entretanto, permanece uma premência pela continuidade do consumo – o que o leva a repetir indefinidamente o consumo, apesar de não mais apreciar a experiência global.

ASPECTOS FARMACOLÓGICOS

A cocaína é um éster, pertencente à família dos tropanos de alcaloides naturais, à qual também pertencem a atropina e escopolamina.[21] Possui múltiplas ações periféricas e centrais: é um potente anestésico local, com propriedades vasoconstritoras e também um estimulante do sistema nervoso central (SNC). O *crack* é a cocaína em sua forma básica. Pode ser obtido tanto a partir da pasta[14] quanto do pó refinado,[21] dependendo da disponibilidade. Uma solução alcalina (bicarbonato de sódio ou amônia) adicionada a um solvente (éter ou acetona) é capaz de extrair a cocaína de sua combinação salina, que se precipita na solução, convertendo-se

em cristais de cocaína quase puros, após a evaporação do solvente.[21]

Em sua forma básica, liquefaz a temperaturas relativamente baixas (98ºC) e sublima a temperaturas um pouco mais elevadas, ao contrário da apresentação salina, que sofre degradação nessas mesmas condições. Isso permite que a pasta básica e o *crack* possam ser fumados diretamente em cachimbos ou misturados com tabaco ou maconha (constituindo o "mesclado"). A cocaína pode ser utilizada por qualquer via de administração, com rápida e eficaz absorção pelas mucosas oral e nasal e pela via pulmonar.[21]

O quadro de euforia e o desejo por novas experiências com a substância podem ser atribuídos à ação da cocaína no bloqueio da recaptação de dopamina no sistema mesolímbico-mesocortical, denominado sistema de recompensa do SNC.[22] Apesar de sua ação ser preferencialmente dopaminérgica, a substância também bloqueia a recaptação de serotonina e noradrenalina.[22] O fenômeno permite que esses neurotransmissores tenham maior tempo de ação na sinapse e ocorra uma mensagem de maior estimulação,[22] o que gera um efeito sinérgico.

QUADRO CLÍNICO

Um componente comum do quadro clínico do usuário de cocaína e *crack* é a ocorrência de problemas com outras drogas. Ainda que usuários desse último costumem migrar para o consumo exclusivo de *crack*, é possível que algumas vezes outras drogas sejam utilizadas no intuito de minimizar a abstinência ou atenuar efeitos indesejáveis do consumo (tais como álcool, benzodiazepínicos e maconha). Tal uso de outras substâncias não só pode complicar o caso com uma outra dependência como pode trazer problemas agudos para o usuário, como maior risco de *overdose* (especialmente no consumo de álcool, uma vez que há a produção de um metabólito também ativo, o cocaetileno, com meia-vida bastante superior à da cocaína). A literatura médica aponta para o fato de que os dependentes de *crack* e cocaína em geral são também dependentes de maconha e tabaco e apresentam uso problemático ou dependência de álcool.[23]

Efeitos agudos

Os efeitos agudos do consumo de cocaína são caracterizados por euforia, autoconfiança elevada, aumento do senso de energia e da cognição, vigília, estado de alerta sensorial, redução do apetite, ansiedade e suspeição – podendo atingir a intensidade de sintomas persecutórios e paranoides – e sintomas decorrentes de descarga simpática generalizada, tais como aumento do trabalho cardíaco (frequência e contração) e da temperatura corporal, sudorese, tremores, hiperventilação, midríase, cefaleia e espasmos musculares, principalmente da língua e da mandíbula.[24] A relação entre o consumo de cocaína e o aumento do risco de comportamentos impulsivos e violentos, capazes de agressão direcionada a si e a terceiros, foi demonstrada por alguns estudos.[25] Contudo, a simples relação entre substâncias psicoativas e comportamentos violentos, por ser reducionista, vem sendo abandonada, e tal fenômeno apontado como uma exceção no universo de usuários de substâncias psicoativas.[26] Além disso, outras variáveis capazes de influenciar esses comportamentos, tais como fatores socioculturais (estigmatização levando a comportamentos mais agressivos) e de personalidade (transtornos da personalidade antissocial ou *borderline*), vêm sendo consideradas.[27]

Uso crônico

O uso prolongado leva à diminuição da dopamina na sinapse, em decorrência do aumento da metabolização desta e do envio de estímulos de liberação menos intensos pelo organismo.[22,28] Com o uso crônico, há redução do limiar de convulsibilidade às expensas da sensibilização neuronal (*kindling*), uma propriedade epileptogênica da cocaína, atribuída ao seu componente anestésico.[28]

A associação desses dois fatores gera tolerância, persecutoriedade durante o consumo (que alguns usuários chamam de "noia"), depressão de rebote após o uso (*crash* e sintomas depressivos) e fissura (*craving*).[28] As mesmas modificações neuroquímicas aparecem relacionadas ao surgimento de sintomas de abstinência, caracterizados por ansiedade, irritabilidade, impulsividade, fissura, letargia e sintomas depressivos.[22,28] A potência superior do *crack* em desencadear euforia provoca com maior rapidez e intensidade as alterações indicadas aqui.[12] Costumam ser relatados pelos pacientes sintomas pseudoneurológicos ("sensação de água na cabeça" ou "pequenos choques elétricos"), bem como urgência por urinar ou evacuar ao se recordar da droga, durante a fase de abstinência.

Síndrome de abstinência

A síndrome de abstinência de cocaína é frequentemente descrita como trifásica.[29] Na primeira etapa, conhecida como *crash*, cuja instalação ocorre já na primeira hora após a cessação do consumo, podendo se alongar até 3 ou 4 dias, há um período de piora importante do humor, hipersonia, esgotamento físico, sintomas depressivos e arrependimento pelo uso. O desejo pelo consumo pode se instaurar ainda nessa fase, em geral após os primeiros dias. Tal fase se associa a uma brusca e intensa depleção de neurotransmissores na fenda sináptica, sobretudo dopamina.

Após esse período, começa uma fase de alteração do humor, conhecida como síndrome disfórica tardia, que pode durar de 2 semanas a 3 a 4 meses, com volta do desejo do consumo da droga, irritabilidade e alterações do afeto. Há uma intensificação do desejo pelo consumo, ou *craving*, e consequentemente maior risco de recaída. *Craving*, associado à grande dificuldade de experienciar prazer (anedonia), irritabilidade e apatia constituem barreiras importantes à manutenção da abstinência nessa fase.

Na fase seguinte, que pode durar alguns meses ou mesmo anos, conhecida como extinção, há uma melhora da fissura pelo consumo, permanecendo a princípio sintomas de anedonia, dificuldades de planejamento e assertividade. Tais prejuízos tendem a melhorar de modo gradativo. Porém, a fissura pode ser desencadeada por eventos específicos, tais como uso de álcool, contato com pistas ou "gatilhos" ambientais (como lugares onde consumia a droga ou pessoas que o estimulem ao consumo) e situações de estresse, frustração ou euforia. Tende a melhorar progressivamente, caso não haja novos episódios de uso.

Dependência

A capacidade da cocaína de gerar euforia e bem-estar, a partir de qualquer via de administração, reforça e motiva, na maioria dos indivíduos, o desejo por um novo episódio de uso. Assim, quanto mais forte o reforço, maior é a probabilidade de a substância ser utilizada de modo abusivo.

Nesse sentido, a prontidão, a magnitude e a duração dos efeitos ocasionados influenciam o desejo de repetir o consumo e a suscetibilidade do indivíduo ao abuso e à dependência.[12,28] Isso depende da dose de cocaína utilizada, da porcentagem da capacidade de absorção pelo organismo (biodisponibilidade) e da rapidez com que a maior quantidade de cocaína possível atinge o SNC.[12] A via de administração é capaz de controlar todas essas variáveis, interferindo diretamente no reforço ao uso compulsivo, ocasionador de abuso e dependência.[12]

A via fumada é uma das formas mais efetivas de tornar a cocaína biodisponível.[12] A fumaça é composta por 6,5% de vapores de cocaína e 93,5% por partículas de cocaína, com tamanho médio de 2,3 μg.[21] Essas características permitem que toda a extensa área de trocas gasosas dos alvéolos pulmonares seja atingida pela cocaína e logo absorvida pela circulação pulmonar.[21] O percurso dos pulmões ao SNC, passando pelo ventrículo esquerdo, é rápido, e os efeitos, de grande intensidade e curta duração. Isso confere a essa via um poder de causar dependência superior às formas de administração oral e nasal.[12]

Ao contrário da percepção geral, há um número crescente de usuários que vêm fazendo uso crônico do *crack*. Tal uso se dá apesar da grande disfunção psicossocial correlata. Dessa forma, é preciso também visar a essa população, no sentido de integrá-la ao tratamento e reduzir problemas associados à dependência, bem como motivar ao tratamento.

ABORDAGEM GERAL AO DEPENDENTE DE COCAÍNA E *CRACK*

A abordagem dos dependentes de cocaína e *crack* via de regra deve integrar modalidades a partir de um referencial de compreensão amplo e interdisciplinar. Tal premissa se baseia na gênese e nos desdobramentos multidimensionais do problema, abarcando fatores biológicos, psicossociais e familiares tanto *a priori* quanto *a posteriori*. O paciente apresentará necessidades múltiplas, e o tratamento deve ser preparado para oferecer uma ampla miríade de intervenções personalizadas.

Visto que o *crack* tende a ser a maior preocupação do paciente, este pode não relatar corretamente seu uso de outras substâncias, por minimizar ou não ter a real dimensão desses outros componentes em seu quadro geral. Isso demanda uma investigação ativa e detalhada, bem como uma abordagem integrada das diversas substâncias, visando a melhores resultados terapêuticos.

Déficits cognitivos (ainda que transitórios) constituem obstáculos correntes no tratamento, e, dessa forma, consultas mais frequentes, ainda que mais breves, podem ser mais adequadas à capacidade de apreensão de informações nas fases iniciais do tratamento. Assim, três consultas semanais de 30 minutos podem ser mais desejáveis que uma única de 90 minutos.

O uso compulsivo de álcool colabora de diversas maneiras com o insucesso do tratamento. O álcool desempenha uma função instrumental na intensificação de efeitos positivos ou na minimização de efeitos indesejáveis. Entretanto, fatores como a redução da crítica e da motivação, a impulsividade e os estados de euforia causados pelo álcool aumentam o risco de recaída e reforço do consumo de *crack*. Esses elementos apontam para a premência da abordagem integrada e conjunta dessas dependências.

Tratamento farmacológico

A evolução das pesquisas farmacológicas tem se caracterizado pela intensa busca por respostas medicamentosas. Tal realidade levou à constituição de forças-tarefa para o estudo de diversas drogas potencialmente úteis na dependência de cocaína – principalmente pela realização de múltiplos estudos-piloto de breve duração.

Medicamentos diversos têm demonstrado algum efeito (como topiramato, dissulfiram, ácido valproico, modafinil e, mais recentemente, vigabatrina). Apesar de esse efeito não ser homogêneo, o uso pode causar

diferença clínica em casos selecionados. Sempre que um medicamento for utilizado para o tratamento da dependência de cocaína, algumas premissas devem ser respeitadas:

- Considerar o risco de recaída e, portanto, prever interações entre a medicação prescrita e álcool, cocaína e outras substâncias.
- Orientar o paciente quanto a efeitos colaterais previsíveis e sobre como proceder nessas circunstâncias (o ideal é deixar uma linha de contato rápido entre o médico e o paciente – *e-mail* ou telefone do serviço).
- Orientar pacientes e familiares quanto aos efeitos esperados, visando a não gerar demasiado e contraproducente otimismo farmacológico. Ou seja, lembrá-los de que o *status* atual da psicofarmacoterapia da dependência de cocaína ainda é o de papel coadjuvante.
- Contar com o risco de autoagressão e de consumo do medicamento em situação de recaída, ainda que o paciente não manifeste ideação suicida. A impulsividade e o desespero motivados por uma recaída podem ser a força propulsora de tentativas não planejadas de suicídio. Sendo assim, fornecer a quantidade suficiente para cobrir o período até a próxima consulta ou que não venha a oferecer risco de *overdose*. Contar com o apoio de familiares para garantir a aquiescência e a adequada administração dos fármacos pode ser fundamental para o tratamento.

Ao serem avaliadas as metanálises existentes de estudos duplo-cegos, randomizados, com significado estatístico que comparam grupos tratados com a substância ativa e o controle placebo, em grande parte dos casos, não foi identificada uma resposta superior da droga ativa.

O uso de medicamentos no tratamento da dependência química é considerado como um dos princípios para o tratamento eficaz,[30] e, no caso da cocaína, deve ser focado tanto na tentativa de controle da dependência em si como nas comorbidades psiquiátricas, que são bastante frequentes nos pacientes em questão.

Topiramato

Apesar de metanálises não apontarem significado estatístico na resposta positiva desse anticonvulsivante no tratamento da dependência de cocaína,[31] estudos com amostras pequenas, controlados com placebo, indicaram ação positiva do topiramato para esse fim.[32] Observa-se, para diversos pacientes, que o melhor efeito ocorre na dose entre 300 e 400 mg ao dia.

Dissulfiram

Substância bastante conhecida no tratamento da dependência de álcool, o dissulfiram aparece como o medicamento mais apoiado por evidências no tratamento do dependente de cocaína.[33,34]

Além de inibir a aldeído desidrogenase, mecanismo da ação terapêutica aversiva no caso do alcoolismo, esse medicamento atua também no sistema dopaminérgico, inibindo a conversão de dopamina em noradrenalina, reação catalisada pela dopamina beta-hidroxilase. Tais mecanismos favoreceriam tanto a redução dos episódios de consumo cujo "gatilho" é com frequência o álcool quanto a redução do desejo pelo consumo de cocaína em si. O aumento da neurotransmissão dopaminérgica com o dissulfiram poderia, em tese, reduzir a fissura e a anedonia, assim como paralelamente tornar a experiência do consumo menos agradável para o paciente, colaborando dessa forma para a extinção comportamental. Estudos mostram que esses efeitos estão associados a melhora da adesão ao tratamento, assim como com a maior duração da abstinência do uso de álcool e cocaína.[34]

Modafinil

Estudos de metanálise consideraram inconclusivos os resultados sobre o uso desse medicamento para tratamento de usuários de cocaína.[35] Por se tratar de um agente estimulante, poderia auxiliar a contrabalançar o déficit dopaminérgico e a anedonia frequentes durante a síndrome de abstinência. Entretanto, o modafinil foi estudado em pacientes em ensaio clínico controlado por placebo com significativamente mais amostras de urina negativas para cocaína do que placebo.[36] A confirmação dessa eficácia aguarda resultados de novos estudos.

Vacina

Uma vacina de cocaína (denominada TA-CD) foi desenvolvida em animais de laboratório e testada em humanos com o propósito de sensibilizar o sistema imune à presença da cocaína, fazendo com que o organismo a ataque. Desse modo, seriam formados imunocomplexos, incapazes de atravessar a barreira hematencefálica. Assim, a cocaína não atingiria o sistema nervoso central e por conseguinte não produziria os efeitos euforizantes e de reforço.[37]

As administrações variam de 3 a 5 doses, sendo necessárias 6 a 10 semanas iniciais para produzir níveis de anticorpos suficientes para serem efetivos. Uma revacinação é necessária cerca de quatro meses após a última dose, uma vez que o nível de anticorpos declina com o passar do tempo.

Em termos gerais, a vacina tem sido bem tolerada e não tem apresentado eventos adversos importantes. Os desafios que essa terapêutica enfrenta são a incapacidade de produzir um volume mínimo suficiente de anticorpos em grande parte dos pacientes vacinados (somente cerca de 38% atingem esse nível) e em manter seu efeito ao longo do tempo (o bloqueio durou apenas 2 meses).[37]

Outras drogas

Não existem estudos que justifiquem o uso de antidepressivos,[38] de antipsicóticos,[39] do agonista opioide naltrexona,[33] de agonistas dopaminérgicos[40] ou do estabilizador do humor carbonato de lítio[33] para o tratamento da dependência de cocaína.

Em conclusão, reconhece-se, que a situação atual da psicofarmacoterapia da dependência de cocaína não permite que ela ocupe papel de destaque no tratamento. Os avanços farmacológicos que a pesquisa clínica tem alcançado merecem ser celebrados; contudo, não se deve esquecer que o tratamento multimodal é a melhor forma de intervenção nesses casos (farmacoterapia, encaminhamento a grupos de mútua ajuda, atendimento de família, reabilitação psicossocial, atendimento médico geral), melhora a adesão ao tratamento[41] e permite uma resposta mais completa às necessidades dos usuários de cocaína e *crack*, os quais exigem abordagens mais intensivas e prolongadas do que os dependentes de outras substâncias.[42]

No estágio atual de pesquisa, é provável que as estratégias de vacinação sejam coadjuvantes importantes, mas não substituirão, de modo algum, o uso de outras estratégias, como o tratamento farmacológico e psicossocial. Dessa maneira, quando começarem a estar disponíveis para o público em geral, será necessário advertir os pacientes quanto ao excesso de confiança que costuma acompanhar novas intervenções e pode ser contraproducente.

Tratamento psicossocial

Siqueland e colaboradores[43] relataram uma série de fatores comuns a uma intervenção psicoterapêutica efetiva, tais como:

- aliança terapêutica suportiva;
- envolvimento em intervenção grupal;
- estratégias de psicoeducação;
- horários, regras e contratos bem delimitados e estruturados;
- intensidade e frequência adequados;
- combinação de estratégias individuais e grupais.

A abordagem dos dependentes de *crack* e cocaína apresenta desafios ímpares no campo de tratamento das dependências. Assim, requer do profissional e da equipe habilidades técnicas e disponibilidade (emocional e de tempo), consideráveis. Complicações são mais frequentes e casos puros são mais exceção do que regra. Ou seja, problemas em diversos domínios da vida (familiar, sócio-ocupacional, saúde psíquica e física, legal), bem como coocorrência de outras dependências (tabaco, álcool, maconha, anfetaminas), estão presentes e intimamente imbricadas na maioria das vezes.

Assim, se supõe que o tratamento desses pacientes via de regra seja complexo e deva sempre contar com o apoio de diversas modalidades terapêuticas. Internações podem ser desejáveis ou imperativas, em especial para lidar com casos em que o uso leve a riscos prementes de sofrer agressões físicas, ou por risco de agressão a si mesmo ou a terceiros. O paciente também pode decidir voluntariamente por um tratamento que inicie a partir de um ambiente protegido, ou a falha no tratamento ambulatorial pode sugerir uma necessidade de aumento da intensidade do tratamento (seja por meio de hospital-dia, seja internação integral). Logo, deverá fazer parte do sistema proposto para tratar de forma efetiva o dependente de cocaína (sobretudo o de *crack*) disponibilizar recursos para a internação voluntária ou involuntária.

Ainda que estratégias breves possam ter demonstrado utilidade em outras dependências, como de álcool e de maconha, é incomum que pacientes busquem o tratamento em fases iniciais da dependência de cocaína ou *crack*. Os profissionais devem estar preparados para lidar com casos com várias repercussões do uso de substância.

Tais fatos, todavia, não diminuem – pelo contrário, aumentam – a necessidade de uma abordagem detalhada e uma coleta cuidadosa da história clínica, uma vez que tal passo fundamental, além de fortalecer o vínculo terapêutico, permite uma personalização desejável do tratamento. Conhecer, além da história de consumo de todas as substâncias e prováveis comorbidades clínicas e psiquiátricas, elementos como habilidades de trabalho, características de personalidade, recursos familiares, psicossociais, *hobbies*, potencialidades de cada paciente em particular, será essencial para articular o tratamento de modo individualizado.

O diagnóstico detalhado dos recursos e déficits psicológicos é fundamental para uma elaboração diagnóstica e terapêutica completa e personalizada. Essa articulação poderá melhorar a adesão ao tratamento, ponto que é nevrálgico na abordagem do dependente de *crack* e cocaína.

Aspectos laborais

Entre os usuários de longa data e entre os que iniciaram o uso precocemente, o comprometimento da capacidade de recolocação no mercado de trabalho pode ser mais intenso, tanto pelos déficits cognitivos e de assertividade quanto pela perda de habilidades sociais. Tais elementos devem ser abordados de forma ativa, preferenciamente mediante um auxílio de serviços de terapia ocupacional e de assistência social. O tratamento deve visar a uma reabilitação ampla, e não só à cessação do consumo de substâncias, sob a pena de que, em uma postura que não contemple tal reinserção, o paciente permaneça exposto ao estilo de vida pregresso que o mantinha no consumo crônico da droga.

Comorbidades

O reconhecimento e o tratamento adequado dos quadros comórbidos é essencial para a melhora do prognóstico e da adesão ao tratamento. Albanese e Suh[44] observaram, entre pacientes psicóticos, uma considerável melhora da adesão e redução da fissura com uso de um antipsicótico atípico (risperidona, média de 2,3 mg/dia). No entanto, o uso indiscriminado de antipsicóticos em casos sem comorbidade com quadros psicóticos, tende a diminuir a adesão ao tratamento, pela grande ocorrência de efeitos colaterais indesejáveis. Visto que há uma queda do tônus dopaminérgico durante a abstinência de cocaína, um antagonista dopaminérgico, como a olanzapina, pode causar aumento sensível no consumo de cocaína.[45]

FUTURO DO TRATAMENTO

Pela velocidade com que estudos de intervenção farmacológica e psicossociais têm se propagado, pelo considerável número de pacientes e famílias comprometidos pela dependência de *crack* e cocaína e pela atenção midiática que o problema recebe, sem dúvida novas descobertas estejam a caminho e provavelmente haverá novidades nesse tratamento na próxima década.

Técnicas de estimulação craniana via ressonância magnética, vacinas, novos medicamentos, melhor diferenciação de perfis psicossociais dos pacientes e avanços nas abordagens psicoterapêuticas podem trazer novo fôlego ao tratamento. Continuará, ainda, um grande desafio na dispensação desses recursos à grande parte da população que não dispõe de condições financeiras para abarcar com os custos geralmente altos das novas intervenções. Logo, permanecerão como principais desafios da abordagem desses pacientes, os três pontos fundamentais que seguem (e que já podem e devem ser buscados a partir de hoje).

1. Sugere-se que, apesar dos avanços – recentes e vindouros – na terapêutica biológica e psicossocial da dependência, um dos grandes desafios do tratamento seja o de reduzir o estigma associado à dependência, especialmente das substâncias ilícitas, entre as quais, em nosso meio, é provável que o *crack* goze de pior reputação. Corrigan e colaboradores[46] observaram que os dependentes sofrem mais com o estigma do que qualquer paciente, até mesmo os que apresentam transtornos mentais de outras naturezas. O mesmo se aplica a seus familiares, que são, sub-reptícia ou abertamente, incriminados na gênese ou manutenção do problema.[47] Reverter essas perspectivas negativas – de forma lamentável encontradas também com frequência entre os profissionais da saúde – parece fundamental para propiciar uma abordagem humanizada e equilibrada dessa população já tão comprometida. Reduzir o estigma pode ser um importante passo para acessar boa parte desses indivíduos. De grande valia, em suma, seria uma divulgação menos sensacionalista e mercantilista da imagem do dependente químico na mídia em geral.
2. Melhorar a adesão ao tratamento. Esse é um dos grandes problemas do tratamento de dependentes de cocaína (e que é mais intenso ainda para dependentes de *crack*). Sugere-se que uma postura acolhedora, com arranjos flexíveis para novos encaixes, equipe terapêutica treinada, supervisionada, coesa e remunerada de modo justo, com alocação geograficamente bem distribuída dos recursos, podem minimizar tal hiato. É revelador que, para os pacientes, algumas das barreiras mais frequentes para o tratamento seja o medo de serem maltratados e pouco acolhidos pelos profissionais.[48] Estímulos positivos à abstinência também têm se revelado promissores, por meio dos contratos de contingência (p. ex., oferecendo ingressos para espetáculos e cinema após análises de urina negativas para detecção de substâncias psicoativas), como bem demonstraram Rawson e colaboradores.[49]
3. Treinamento técnico apurado e emocional (com supervisão e psicoterapia) é essencial para lidar com os desafios propostos pelo manejo do paciente dependente de cocaína e *crack*. O trabalho em equipe também é favorável para amparar o profissional em momentos difíceis do seguimento terapêutico. Postura pró-ativa, com busca dos casos não aderentes, é mais indicada do que uma postura interpretativa, uma vez que recaídas e dificuldades de acesso ao tratamento são entraves frequentes, considerando-se que a motivação para a mudança é errática.[30]
4. Providenciar uma ampla gama de recursos, compatíveis com as diversas necessidades do paciente dependente de *crack* e cocaína. Associar tratamento multiprofissional e interdisciplinar aos recursos comunitários (que devem ser bem relacionados com o tratamento formal das dependências) é a estratégia mais objetiva.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Devido à gravidade do problema e por conta do desespero de dependentes e familiares, uma vez que não se dispõe, até o momento, de tratamento que seja efetivo para todos os pacientes, considera-se que há uma tendência a alguns profissionais assumirem posturas inadequadas na abordagem do dependente de *crack*. Dessa forma, é importante elencar algumas fontes de problemas no manejo desse dependente consideradas convenientes de serem evitadas. O que não fazer? Entre elas, citam-se:

1. Deixar de abordar todas as dependências. Uma vez que se trata de uma dependência com um grande

potencial de recaídas e fissuras frequentes, não manejar todos os estímulos biológicos que possam levar a aumento do desejo pelo consumo parece cientificamente pouco fundamentado.

2. Optar por estratégias alternativas, não reconhecendo os avanços já realizados no tratamento da dependência química. Recursos como acupuntura e técnicas de relaxamento ou medicina oriental podem levar a melhorias de qualidade de vida, mas não há evidências de redução do consumo com tais abordagens. Assim, devem ser vistas como técnicas complementares, caso haja recursos e o paciente demonstre interesse por tais abordagens. Existe até uma metanálise mostrando falta de eficácia da acupuntura auricular no tratamento do dependente de cocaína.
3. Propor a substituição da cocaína ou do *crack* por maconha. Miller e colaboradores[50] observaram que 51% dos dependentes de cocaína são dependentes de maconha. Esta parece, além de um conselho sem qualquer embasamento científico ou neurofisiológico sólido, uma estratégia que demonstra desespero e despreparo técnico. Tal tipo de sugestão apenas mantém o paciente em contato com o sistema de aquisição ilegal de substâncias, além de potencialmente comprometer sua motivação para o tratamento.
4. Dispensar a utilização de recursos comunitários. Há muitos pacientes que se beneficiam de estratégias de suporte comunitário, como os grupos de Narcóticos Anônimos ou Alcoólicos Anônimos (em nossa experiência, alguns deles acabam preferindo, quando há dependência tanto de álcool quanto de cocaína, AA em vez de NA, por uma questão de perfil dos grupos). Por se tratar de uma forma de abordagem já consagrada pelo tempo e também por diversos estudos de efetividade e sem custo para o paciente, é inaceitável que profissionais da saúde não saibam recomendar – ou, pior, sofram com um temor por competição – que o paciente possa se beneficiar desses grupos.
5. Dispensar a utilização de equipe multiprofissional. Ainda que alguns pacientes possam se beneficiar do tratamento com um único profissional, é importante saber trabalhar em equipe, uma vez que o dependente de cocaína e *crack* via de regra apresenta uma série de problemas, que vão desde o comprometimento da assertividade e do planejamento, com sérias repercussões em sua capacidade de estabilização no trabalho, passando por consequências familiares, que poderão se beneficiar dos préstimos de um assistente social, até questões judiciais que com frequência necessitarão de apoio de um advogado ou conselheiro.
6. Não contar com a recaída ao prescrever medicamentos. Assim, recomenda-se que medicações que possam interagir com a cocaína, rebaixando o limiar convulsivante, como antipsicóticos de baixa potência ou bupropiona, devam ser usados com cautela ou com boa advertência dos potenciais efeitos danosos ao paciente. Da mesma forma, medicamentos que possam ser utilizados em uma tentativa de suicídio devem ser reservados cuidadosamente pelos familiares.

QUESTÕES PARA DISCUSSÃO

1. Como você pensa que deveria ser o tratamento do dependente de cocaína?
2. Há diferenças entre a abordagem do dependente de cocaína e do dependente de *crack*? Em que aspectos?
3. Como você abordaria um paciente que se mostrasse reticente em relação a parar o consumo de álcool, mas que manifestasse desejo de cessar o uso de *crack*?

REFERÊNCIAS

1. Ribeiro-Araújo M, Laranjeira R, Dunn J. Cocaína: bases biológicas da administração, abstinência e tratamento. J Bras Psiquiatr. 1998; 47(10): 497-511.
2. Siliquini R, Morra A, Versino E, Renga G. Recreational drug consumers: who seeks treatment? Eur J Public Health. 2005; 15(6): 580-6.
3. Ribeiro M, Dunn J, Sesso R, Dias AC, Laranjeira R. Causes of death among crack cocaine users. Rev Bras Psiquiatr. 2006; 28(3): 196-202.
4. Fryer RG, Heaton PS, Levitt SD, Murphy KM. Measuring the impact of crack cocaine. Cambridge: National Bureau of Economic Research; 2005.
5. Karch SB. Celebrity drug endorsements. In: Karch SB. A brief history of cocaine. Boca Raton: CRC; 1998.
6. Maass VJ, Kirberg BA. La epidemia de cocaína: morbo en el norte de Chile. Rev Psiquiatri. 1990; 7(4): 639-47.
7. Carlini EA, Notto AR, Galduróz JC, Nappo AS. Visão histórica sobre o uso de drogas: passado e presente; Rio de Janeiro e São Paulo. J Bras Psiquiatr. 1996; 45(4): 227-36.
8. Reinarman C, Levine HG. The crack attack: politics and media in the crack scare. In: Crack in America: demons drugs and social justice. Berkeley: University of California; 1997.
9. Hamid A. Crack: new directions in drug research. Part 2. Factors determining the current functioning of crack economy – a program for ethnographic research. Int J Addict. 1991; 26(8): 913-22.
10. Dunn J, Laranjeira R. Transitions in the route of cocaine administration: characteristics, direction and associated variables. Addiction. 1999; 94(6): 813-24.
11. Caulkins JP. Is crack cheaper than (powder) cocaine? Addiction. 1997; 92(11): 1437-43.

12. Hatsukami DK, Fischman MW. Crack cocaine and cocaine hydrochloride: are the differences myth or reality? JAMA. 1996; 276(19): 1580-7.
13. Procópio A. O Brasil no mundo das drogas. Petrópolis: Vozes; 1999.
14. Uchôa MA. Crack: o caminho das pedras. São Paulo: Ática; 1996.
15. Dunn J, Ferri CP. The price of cocaine in Brazil. Addiction. 1998; 93(2): 287-8.
16. Nappo SA, Galduróz JC, Noto AR. Uso do "crack" em São Paulo: fenômeno emergente? Rev ABP-APAL. 1994; 16(2): 75-83.
17. Carlini EA, Galduroz JCE, Noto AR, Nappo SA. II levantamento domiciliar sobre o uso de drogas psicotrópicas no Brasil: estudo envolvendo as 108 maiores cidades do país. São Paulo: Páginas & Letras; 2005.
18. Ferri CP, Gossop M. Route of cocaine administration: patterns of use and problems among a Brazilian sample. Addict Behav. 1999; 24(6): 815-21.
19. Galduróz JC, Noto AR, Carlini EA. IV Levantamento sobre o uso de drogas entre estudantes de 1° e 2º graus em 10 capitais brasileiras. São Paulo: Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas (CEBRID); 1997.
20. Camí J, Farré M. Drug addiction. N Engl J Med. 2003; 349(10):975-86.
21. Ellenhorn MJ, Schonwald S, Ordog G, Wasserberger J. Ellenhorn's medical toxicology: diagnosis and treatment of human poisoning. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1997.
22. Black J, McDougle CJ, Price LH. Clinical neurobiology of cocaine administration and abstinence. In: Clinician's guide to cocaine addiction: theory, research and treatment. New York: The Guilford; 1992. p. 151-71.
23. Washton AM. Cocaine addiction: treatment recovery and relapse prevention. New York: W.W. Norton; 1989. p. 70-1.
24. Grinspoon L, Bakalar JB. Cocaine: a drug and its social evolution. New York: Basic Book; 1985.
25. Friedman AS, Glassman K, Terras A. Violent behavior as related to use of marihuana and other drugs. J Addict Dis. 2001; 20(1): 49-72.
26. Benson BL, Rasmussen DW. Independent policy report: illicit drugs and crime. Oakland: The Independent Institute; 1996 [acesso em 2010 jun 05]. Disponível em: http://www.soros.org/lindesmith/library/indep.htlm.
27. Minayo MCS, Deslandes SF. A complexidade das relações entre drogas, álcool e violência. Cad Saúde Pública. [periódico online] 1998 [acesso em 2010 jun 20]; 14(1). Disponível em: http://www.scielo.br/pdf/csp/v14n1/0123.pdf.
28. Gold MS. Cocaine. New York: Plenum Medical; 1993.
29. Gawin FH, Kleber HD. Abstinence symptomatology and psychiatric diagnosis in cocaine abusers. Clinical observations. Arch Gen Psychiatry. 1986; 43(2): 107-13.
30. Principles of drug addiction treatment: a research-based guide. 2nd ed. Bethesda: National Institute on Drug Abuse; 1999.
31. Minozzi S, Amato L, Davoli M, Farrell M, Lima Reisser AA, Pani PP, et al. Anticonvulsants for cocaine dependence. Cochrane Database Syst Rev. 2008; (2): CD006754.
32. Kampman KM, Pettinati H, Lynch KG, Dackis C, Sparkman T, Weigley C, et al. A pilot trial of topiramate for the treatment of cocaine dependence. Drug Alcohol Depend. 2004; 75(3): 233-40.
33. Lingford-Hughes AR, Welch S, Nutt DJ; British Association for Psychopharmacology. Evidence-based guidelines for the pharmacological management of substance misuse, addiction and comorbidity: recommendations from the British Association for Psychopharmacology. J Psychopharmacol. 2004; 18(3): 293-335.
34. Reis AD, Laranjeira R. Tratamento farmacológico do uso da cocaína. Rio de Janeiro: Associação Brasileira de Psiquiatria; 2006 [acesso em 2010 jun 23]. Disponível em: http://www.abpbrasil.org.br/medicos/departamentos/coordenadores/coordenador/noticias/?not=132&dep=62.
35. Castells X, Casas M, Pérez-Mañá C, Roncero C, Vidal X, Capellà D. Efficacy of psychostimulant drugs for cocaine dependence. Cochrane Database Syst Rev. 2010; 2: CD007380.
36. Dackis CA. New treatments for cocaine abuse. Drug Discov Today. 2005; 2: 79-86.
37. Martell BA, Orson FM, Poling J, Mitchell E, Rossen RD, Gardner T, et al. Cocaine vaccine for the treatment of cocaine dependence in methadone-maintained patients: a randomized, double-blind, placebo-controlled efficacy trial. Arch Gen Psychiatry. 2009; 66(10): 1116-23.
38. Silva de Lima M, Farrell M, Lima Reisser AA, Soares B. Withdrawn: Antidepressants for cocaine dependence. Cochrane Database Syst Rev. 2010; 2: CD002950.
39. Amato L, Minozzi S, Pani PP, Davoli M. Antipsychotic medications for cocaine dependence. Cochrane Database Syst Rev. 2007; (3): CD006306.
40. Soares B, Lima Reisser AA, Farrell M, Silva de Lima M. Withdrawn: Dopamine agonists for cocaine dependence. Cochrane Database Syst Rev. 2010; 2: CD003352.
41. Castel S. Fatores de predição de prognóstico de farmacodependentes avaliados pela escala de seguimento de dependentes de substâncias psicoativas [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 1997.
42. Duailibi LB, Ribeiro M, Laranjeira RR. Profile of cocaine and crack users in Brazil. Cad. Saúde Pública. [periódico online] 2008 [acesso em 2010 jun 23]; 24(Suppl 4): s 545-57. Disponível em: http://www.scielo.br/pdf/csp/v24s4/07.pdf.
43. Siqueland L, Crits-Christoph P, Barber JP, Gibbons MBC, Gallop R, Griffin M, et al. What aspects of treatment matter to the patient in the treatment of cocaine dependence? J Subst Abuse Treat. 2004; 27(2): 169-78.
44. Albanese MJ, Suh JJ. Risperidone in cocaine-dependent patients with comorbid psychiatric disorders. J Psychiatr Pract. 2006; 12(5): 306-11.
45. Kampman KM, Pettinati H, Lynch KG, Sparkman T, O'Brien CP. A pilot trial of olanzapine for the treatment of cocaine dependence. Drug Alcohol Depend. 2003; 70(3): 265-73.
46. Corrigan PW, Lurie BD, Goldman HH, Slopen N, Medasani K, Phelan S. How adolescents perceive the stigma of mental illness and alcohol abuse. Psychiatr Serv. 2005; 56(5): 544-50.
47. Corrigan PW, Watson AC, Miller FE. Blame, shame, and contamination: the impact of mental illness and drug dependence stigma on family members. J Fam Psychol. 2006; 20(2): 239-46
48. Fontanella BJB, Turato ER. Barreiras na relação clínico-paciente em dependentes de substâncias psicoativas procurando tratamento. Rev Saúde Pública. 2002; 36(4): 439-47.
49. Rawson RA, McCann MJ, Flammino F, Shoptaw S, Miotto K, Reiber C, et al. A comparison of contingency management and cognitive-behavioral approaches for stimulant-dependent individuals. Addiction. 2006; 101(2): 267-74.
50. Miller NS, Gold MS, Klahr AL. The diagnosis of alcohol and cannabis dependence in cocaine dependence (addiction). Int J Addict. 1990; 25(7): 735-44.

LEITURAS SUGERIDAS

Cruz MS. Abstinência de cocaína: um estudo de características psicopatológicas em dependentes que procuram tratamento [dissertação]. Rio de Janeiro: Universidade Federal do Rio de Janeiro; 1996.

Kessler F, Woody G, De Boni R, Von Diemen L, Benzano D, Faller S, et al. Evaluation of psychiatric symptoms in cocaine users in the Brazilian public health system: need for data and structure. Public Health. 2008; 122(12): 1349-55.

16

BENZODIAZEPÍNICOS, HIPNÓTICOS E ANSIOLÍTICOS

Anne Orgler Sordi
Vilma Cecilia Rodriguez Rodriguez
Felix Kessler

PONTOS-CHAVE

- **Os benzodiazepínicos estão entre os fármacos prescritos com mais frequência no mundo.**
- **Os benzodiazepínicos são medicamentos que apresentam propriedades ansiolíticas, sedativas, hipnóticas, anticonvulsivantes e de relaxamento muscular.**
- **Seu uso não é isento de riscos devido a efeitos colaterais importantes, potencial de abuso, tolerância e dependência dessas medicações.**
- **Os hipnóticos não benzodiazepínicos, chamados Z-compostos, são mais seguros por induzirem pouca depressão respiratória e envolverem menos potencial de abuso quando comparados aos hipnóticos benzodiazepínicos, mas seu uso também não está isento de riscos.**

Os benzodiazepínicos (BZDs) estão entre os fármacos mais prescritos no mundo devido às suas propriedades sedativas, ansiolíticas, hipnóticas, amnésticas, antiepilépticas e de relaxamento muscular.[1] Foram desenvolvidos, na década de 1960, a princípio pela necessidade de medicações ansiolíticas mais seguras do que os barbitúricos.

Clordiazepóxido e diazepam foram os primeiros desenvolvidos. O diazepam, em especial, tornou-se um medicamento muito popular, transformando-se no fármaco mais prescrito nos Estados Unidos (EUA) entre as décadas de 1960 e 1990. Em seguida, os novos ansiolíticos, como alprazolam, clonazepam e lorazepam, tornaram-se populares, todos fazendo parte da lista das 100 medicações mais prescritas.[2] A **Figura 16.1** ilustra os benzodiazepínicos mais populares.

O potencial de abuso dessa classe de psicotrópicos foi reconhecido há mais de 50 anos. O risco do uso desses medicamentos passou a ser divulgado e estar presente na cultura popular, sendo eles referidos em músicas, filmes e programas de televisão.[1] Estima-se que 50 milhões de pessoas façam uso diário de benzodiazepínicos, sendo a maior parte delas mulheres acima de 50 anos que apresentam doenças crônicas.[3] Na América do Norte, 10 a 15% dos adultos utilizam benzodiazepínicos ao menos uma vez ao longo de 12 meses, e 2% da população utiliza-os de maneira crônica. Em 2001, foram consumidas 6,96 bilhões de doses de benzodiazepínicos, como hipnóticos, no mundo.[4] De acordo com o National Survey on Drug Use and Health, em 2007[5] foram avaliados 6,9 milhões de pessoas com 12 anos de idade ou mais, e verificou-se que 2,8% usaram alguma medicação sem prescrição médica no mês anterior à pesquisa, sendo que 1,8 milhões delas fizeram uso de tranquilizantes.

Estudos conduzidos no Chile, na Itália e na Espanha revelaram uma prevalência do uso de benzodiazepínicos de 4 a 7,5% em um período de 12 meses. Estima-se que cada clínico tenha em sua lista 50 pacientes dependentes de benzodiazepínicos, sendo que metade deles gostaria de parar o uso. No entanto, 30% relatam que o uso é estimulado pelos médicos.[3]

No Brasil, segundo os dados do II Levantamento Domiciliar sobre o Uso de Drogas Psicotrópicas, realizado em 2005, a proporção de indivíduos que consumiram benzodiazepínicos alguma vez na vida foi de 5,6% dentre os 7.939 entrevistados nas 107 maiores cidades do País.[6]

A mortalidade nos dependentes de benzodiazepínicos é três vezes maior do que na população em geral, porém não está claro que a causa esteja diretamente ligada a seu uso, uma vez que não se observa aumento significativo da mortalidade nesses indivíduos quando comparados a pacientes com grau de morbidade semelhante.[7]

Uma revisão de seis estudos[8] sobre risco de mortalidade com uso de benzodiazepínicos também mostrou resultados contraditórios quanto à causalidade. Alguns

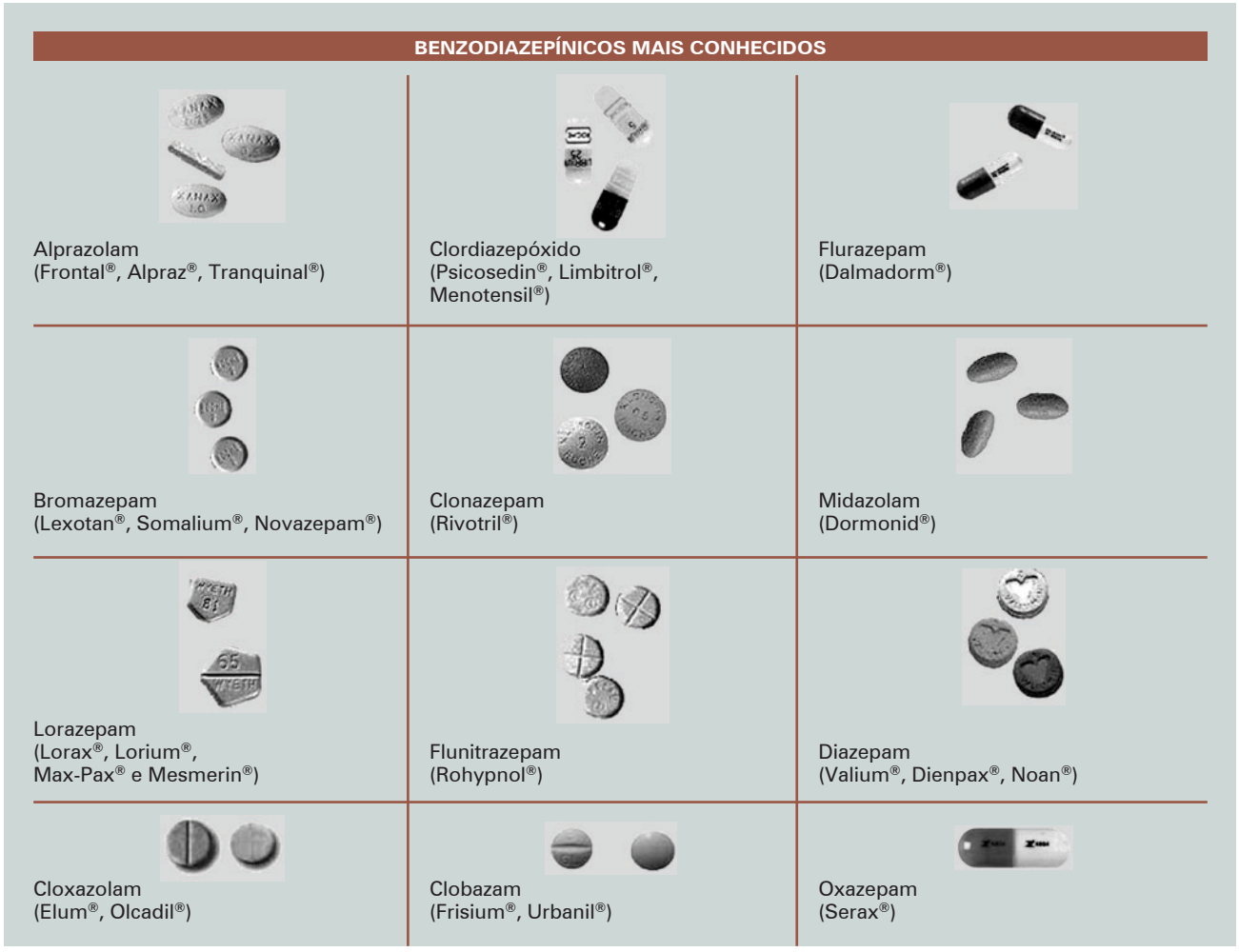

FIGURA 16.1 Benzodiazepínicos mais populares.
Fonte: Álcool e drogas sem distorção,[9] Psiquiatria Geral[10] e Medicalook.[11]

deles encontraram um risco aumentado de morte, sobretudo na população mais idosa, enquanto outros não tiveram esse achado. Acredita-se que o aumento do risco na população idosa se deva ao efeito tóxico dos benzodiazepínicos nessa população quando não são tomados os devidos cuidados de ajuste de dose. Outra hipótese é que a presença de quadros depressivos e de ansiedade mal diagnosticados e tratados de forma inadequada com benzodiazepínicos aumentem a morbimortalidade desses pacientes, tanto pelos riscos de intoxicação e dependência dos BZDs como pela persistência da doença de base.[8]

EFEITOS TERAPÊUTICOS

Os benzodiazepínicos são medicamentos prescritos para diversas patologias psiquiátricas, como ansiedade generalizada, fobia social, transtorno de pânico, transtornos do sono, e como coadjuvantes no tratamento de transtornos do humor e transtornos psicóticos. Também podem ser usados no tratamento para desintoxicação de outras drogas, como álcool. Além disso, são medicamentos prescritos para casos de epilepsia e na necessidade de relaxamento muscular, inclusive para tétano.[8]

Os benzodiazepínicos têm propriedades sedativo-hipnóticas, atuando na redução da latência para o sono, no aumento do tempo total de sono e na redução dos despertares. Além disso, agem na estrutura do sono, que é caracterizado pelos períodos de sono REM e não REM. Existem ciclos recorrentes a cada 70 a 120 minutos entre o sono não REM e o sono REM. O sono não REM, no qual há atividade cerebral diminuída, corresponde a 75% do sono e é dividido em quatro estágios. Nesse período, os batimentos cardíacos, a pressão arterial, os movimentos respiratórios e a circulação tecidual estão diminuídos. Nos estágios 1 e 2 ocorre aumento de tônus muscular,

enquanto nos estágios 3 e 4 há uma desorganização ao acordar, sonambulismo e pesadelos. O sono REM corresponde a 25% do sono, sendo o período em que ocorrem aumento da atividade cerebral e da atividade autonômica e padrões fisiológicos parecidos com estado de alerta. É esse o momento em que ocorrem os sonhos.

Os benzodiazepínicos provocam aumento de estágio 2 do sono não REM, redução do sono de ondas lentas, aumento da latência para o sono REM, redução da densidade de movimentos oculares rápidos no sono REM e pouca ou nenhuma alteração na porcentagem de sono REM, como pode ser visto no **Quadro 16.1**.[4]

De qualquer maneira, preconiza-se o tratamento de transtornos do sono com medidas não farmacológicas, como as comportamentais, e se reserva o uso de medicação sedativa para casos particulares. Estudos mostram que medidas cognitivo-comportamentais realizadas por um período de 4 a 8 semanas podem produzir uma melhora importante na qualidade de sono por um período de 2 anos. Dessa forma, essas abordagens são consideradas tratamento de primeira linha para insônia. Os benzodiazepínicos também produzem ganhos clínicos em tratamentos limitados, de não mais de 4 semanas, porém predispõem ao risco de abuso, dependência, insônia de rebote e efeitos adversos.[12]

Em relação ao tratamento de transtornos de ansiedade, os benzodiazepínicos foram os medicamentos mais prescritos entre 1989 e 2001. Atualmente, os inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRSs) são considerados os medicamentos de primeira escolha para transtorno de pânico, fobia social e transtorno de ansiedade generalizada. Inibidores da recaptação de serotonina e noradrenalina, benzodiazepínicos de alta potência e alguns agentes anticonvulsivantes também têm demonstrado eficácia, permanecendo como medicamentos alternativos ou coadjuvantes ao tratamento de primeira linha. Ensaios clínicos, no entanto, descrevem taxas de resposta moderadas com o tratamento clínico, ficando em torno de 40 a 70%, e taxas de remissão de 20 a 47%.[13]

QUADRO 16.1
Efeito hipnótico dos benzodiazepínicos

Efeitos na arquitetura do sono	Efeitos no EEG durante o sono
↓ Latência do sono	↓ Delta Power (atividade delta)
↓ Sono de ondas lentas	↑ Frequências rápidas no EEG, acima de 12Hz
↓ Densidade de REM	↑ Sigma Power
↑ Tempo total de sono	
↑ Latência para o sono REM	
↑ Estágio 2 do sono não REM	
Pode não alterar a porcentagem total de sono REM	

Fonte: Poyares e colaboradores.[4]
EEG = eletroencefalograma

Os ISRSs podem desencadear sintomas de ansiedade antecipatória, insônia e hipersensibilidade às reações corporais durante o período de latência ao início de seu efeito terapêutico, o que pode causar bastante desconforto ao paciente. Esses efeitos são diminuídos quando se preconiza a iniciação do uso com doses baixas do ISRS e aumento lento e gradual de dose. No caso do aparecimento desses sintomas e intolerância ao desconforto, recomenda-se associação com algum benzodiazepínico por um período limitado, de aproximadamente 15 dias. Entretanto, é fundamental avaliar a prescrição dessas medicações em pacientes com potencial de abuso.

Algumas vezes, os benzodiazepínicos são prescritos como fármaco coadjuvante no tratamento de transtornos do humor ou nos psicóticos, com a finalidade de reduzir a ansiedade ou a agitação nesses pacientes.

Um estudo epidemiológico realizado na França, que teve como objetivo explorar os diagnósticos psiquiátricos em pacientes com uso crônico de benzodiazepínicos, reportou que a maioria deles tinha episódios depressivos e ansiedade generalizada, muitas vezes graves e incapacitantes. Esses dados reforçam a ideia da falta de eficácia de benzodiazepínicos nos transtornos depressivos e de ansiedade em tratamentos de longo prazo. Recomenda-se que os pacientes recebendo benzodiazepínicos há mais de 3 meses sejam mais bem avaliados e diagnosticados, com o intuito de buscar outras estratégias terapêuticas.[14]

Os benzodiazepínicos também são utilizados no tratamento para dependência química, sobretudo no período de abstinência a outras drogas. Durante o período de desintoxicação do álcool, eles têm um papel importante. Os sedativos têm função de diminuir os sintomas de agitação, dando-se preferência para os benzodiazepínicos de longa ação. Clordiazepóxido e diazepam são medicamentos indicados por serem os mais efetivos na prevenção de delírios ou convulsões durante a abstinência de álcool. Os de ação mais curta são indicados em casos especiais, como na população mais idosa e em hepatopatas. A eliminação mais rápida desses medicamentos oferece menos riscos de sedação excessiva pelo acúmulo de metabólitos ativos quando a função hepática e de outros sistemas está comprometida. Nesses casos, é preferível usar oxazepam ou lorazepam. É aprovado, também, pela Food and Drug Administration (FDA), o uso de clordiazepóxido no início da desintoxicação, em doses de 50 a 100 mg, podendo ser repetido até controle da agitação, no máximo 300 mg/dia. O uso de diazepam pode ser feito em doses de 10 mg, 3 ou 4 vezes nas primeiras 24 horas, e repetido em esquemas fixos por um período curto de tempo até a melhora dos sintomas, e logo deve ser retirado.[15]

PROPRIEDADES FARMACOLÓGICAS

Os benzodiazepínicos derivam seu nome de sua estrutura molecular, constituída de anéis benzeno

fundidos a um anel diazepínico de sete membros. Eles compartilham o mesmo efeito que geram nos receptores benzodiazepíncos no sistema nervoso central (SNC), modulando a atividade do ácido γ-aminobutírico (GABA). Quando se ligam aos receptores GABA, aumentam o efeito da inibição gabaérgica no SNC, o que provoca efeitos sedativos, hipnóticos e ansiolíticos.[8]

Existem vários tipos de benzodiazepínicos, e apesar de sua aparente equivalência de eficácia, suas propriedades farmacológicas têm implicação na prática clínica.[16] Eles podem ser divididos em BZDs de curta ação (<12h), de ação intermediária (12 a 24h) e de longa ação (>24h), como pode ser observado na **Tabela 16.1**. Eles apresentam uma alta lipossolubilidade, o que confere uma grande capacidade de penetrar no SNC quando administrados por via oral. A via intramuscular (IM) é indicada para os BZDs mais hidrossolúveis, como o lorazepam e o midazolam.

A principal via de metabolização dos BZDs é a hepática. No fígado, os benzodiazepínicos são metabolizados em grande parte pelas enzimas CYP2C19 e CYP3A4. Dessa maneira, deve-se ter bastante cuidado na utilização desses medicamentos em pacientes idosos ou com prejuízo na função desse órgão. Nesses casos, dá-se preferência ao uso de lorazepam e oxazepam, que, por serem conjugados diretamente por glicuronidação, não produzem metabólitos ativos, demandando menos trabalho hepático e sendo excretados por via renal.[3,7] Em geral, os benzodiazepínicos têm um alto potencial de ligação proteica, cerca de 80 a 90%, que varia conforme o tipo de fármaco.

TABELA 16.1
Meia-vida dos benzodiazepínicos

Benzodiazepínico	Meia-vida (h)
Muito curta	
Midazolam	1,5-2,5
Curta	
Alprazolam	6-20
Bromazepam	12
Oxazepam	5-20
Lorazepam	9-22
Clorozepato	6-8
Estazolam	8-24
Intermediária	
Clordiazepóxido	10-29
Clonazepam	19-42
Diazepam	14-61
Nitrazepam	16-48
Longa	
Cloxazolam	20-90
Clobazam	50
Flurazepan	36-120

Fonte: Cordioli.[7]

Apesar da eficácia semelhante entre os diversos benzodiazepínicos, particularidades de seu perfil farmacológico, como meia-vida e via de metabolização, podem guiar a escolha do fármaco. Por isso, muitas vezes é necessária a substituição de um tipo de benzodiazepínico por outro, e, para tanto, é imprescindível saber as equivalências de doses entre eles, como pode ser observado na **Tabela 16.2**. Esse conhecimento também é bastante útil no momento da retirada dos benzodiazepínicos, ou seja, aqueles com meia-vida mais curta podem ser substituídos por outros com meia-vida mais longa. Apresentações com dosagens diversificadas facilitam a redução de doses.

TABELA 16.2
Doses terapêuticas e equivalências dos benzodiazepínicos

	Dose terapêutica (mg)	Dose equivalente ao diazepam 10 mg
Midazolam		15
Alprazolam	0,75-4	1
Bromazepam	1,5-18	6
Lorazepam	2-6	2
Clordiazepóxido	15-100	25
Clonazepam	1-3	2
Diazepam	4-40	10
Nitrazepam	5-10	10

Fonte: Cordioli.[7]

EFEITOS COLATERAIS

Assim como uma série de medicamentos psicotrópicos, os benzodiazepínicos podem causar efeitos colaterais, que devem ser considerados na tomada de decisão da prescrição desses fármacos, conforme pode ser visto no **Quadro 16.2**.

Há evidências de que os benzodiazepínicos administrados logo após situações traumáticas podem

QUADRO 16.2
Efeitos colaterais dos benzodiazepínicos

- Sonolência
- Piora da coordenação motora fina
- Amnésia anterógrada
- Tontura
- Zumbidos
- Perda do equilíbrio
- Agressividade e desinibição
- Embotamento afetivo

Fonte: Cordioli.[7]

predispor ao desenvolvimento de transtorno de estresse pós-traumático (TEPT), sendo, portanto, contraindicados nesses casos. Hipóteses apontam para o fato de que benzodiazepínicos poderiam reforçar a consolidação da memória de eventos prévios à administração da droga. Acredita-se que isso ocorra porque fenômenos de formação de novas memórias que poderiam se sobrepor às memórias traumáticas, amenizando sua consolidação, ficariam prejudicados devido à sedação.[17] Além disso, não há fortes evidências de que esse fármacos possam ter algum benefício significativo na melhora dos sintomas do TEPT. Ainda em relação a efeitos adversos relacionados à memória, sabe-se que o uso prolongado de benzodiazepínicos parece predispor a prejuízos cognitivos.[16]

Outro efeito colateral bastante importante no uso desses medicamentos é o chamado efeito paradoxal dos benzodiazepínicos, caracterizado por agitação, desinibição e agressividade. Estudos populacionais referem uma prevalência de menos de 1% dessas reações. Esses sintomas são mais prevalentes em pessoas com altos graus de ansiedade, transtornos da personalidade do grupo B. Achados demonstram que a prevalência de desinibição em pacientes com transtorno da personalidade *borderline* que fazem uso desses medicamentos pode chegar a quase 60%. Também há evidência de que o uso concomitante de álcool pode facilitar esse tipo de reação.[18]

POTENCIAL DE ABUSO, TOLERÂNCIA E DEPENDÊNCIA

O abuso de benzodiazepínicos pode ser dividido em dois tipos: abuso deliberado por pessoas com dependência química ou abuso por pessoas que iniciam o uso da medicação por uma indicação terapêutica e acabam tornando esse uso inapropriado. Além disso, uma pessoa que abusa desse medicamento, independentemente da forma, corre o risco de desenvolver dependência.[19]

O abuso deliberado de benzodiazepínicos costuma iniciar com o uso recreacional da substância. Essas pessoas em geral adquirem a medicação por meio de prescrições médicas ou do comércio ilegal. Muitas vezes, esse medicamento é usado em associação a outras substâncias para aumentar efeitos euforizantes. Além disso, são substâncias utilizadas para amenizar os efeitos da abstinência de outras drogas, como álcool e heroína.[19] Estudos mostram que consumidores de benzodiazepínicos com sintomas de ansiedade, abuso de álcool ou drogas e transtornos do sono estão mais predispostos a desenvolver dependência.[2] Também, razões financeiras podem predispor as pessoas a comprar comprimidos com doses mais elevadas, favorecendo o aumento desnecessário da dose prescrita pelo médico e aumentando a possibilidade de abuso e dependência do fármaco.[19]

O potencial de tolerância dessa classe de medicamentos é bastante controverso.[16,19] Acredita-se que a tolerância não ocorra a todas as propriedades dos benzodiazepínicos, podendo ser desenvolvida em relação aos efeitos hipnóticos, sedativos e de coordenação motora, mas nem sempre aos efeitos ansiolíticos e de prejuízo da memória.[2,19] Há evidência de que esses medicamentos podem ser usados por longo período para tratar sintomas de ansiedade. Isso foi observado em um estudo no qual, dos pacientes que receberam alprazolam por um período de 4 meses para transtorno de ansiedade, apenas 5% aumentaram a dose do medicamento ao longo de 2,5 anos, enquanto 60% deles a diminuíram ao longo do tempo.[16,19]

Alguns estudos mais recentes têm apontado para variações na resistência aos efeitos dos benzodiazepínicos relacionados a predisposição genética do indivíduo. Estudos em animais demonstram que alterações genéticas no sistema serotonérgico poderiam causar modificações na expressão de algumas subunidades de receptores GABA, alterando sua sensibilidade aos efeitos do fármaco.[20]

Há evidência de que os benzodiazepínicos interferem na atividade do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HPA), em especial para antagonizar a liberação do hormônio liberador de corticotrofina (CRH) pelo núcleo paraventricular no cérebro. Ademais, esse medicamento tem a propriedade de modular o neuropeptídeo Y (NPY) e a colecistoquinina (CCK), que têm relação com reações emocionais e físicas. A expressão do NPY sofre modulação positiva pela transmissão gabaérgica, aumentando o efeito do neuropeptídeo que atua na supressão do eixo HPA e diminuindo, assim, os sintomas de ansiedade. Já a CCK estaria envolvida com a produção desses sintomas e sua expressão ficaria diminuída com a neurotransmissão gabaérgica.[21]

Intoxicação

A intoxicação por benzodiazepínicos é rara em relação à frequência de uso dessas substâncias. A maioria dos casos de óbitos foi relacionada ao uso concomitante de outras substâncias, como álcool, antidepressivos tricíclicos e barbitúricos. Há evidências de que o alprazolam tem um maior potencial de toxicidade do que outros benzodiazepínicos, e, portanto, sua prescrição deve ser bastante cautelosa para pessoas com risco de dependência química ou suicídio.[22]

Os sintomas da intoxicação são caracterizados pela depressão do SNC, levando a sonolência, intenso relaxamento muscular, diminuição de reflexos e confusão mental.[7]

Os benzodizepínicos em geral não são detectados na urina em exames comuns de *screening* para drogas, demandando testes de urina mais específicos. Uma variedade de fatores, como quantidade do fármaco ingerido, idade e peso do paciente, pode alterar sua farmacocinética e em consequência o exame. Em geral, eles

podem ser detectados após 3 horas da ingestão e podem permanecer detectáveis por até 3 semanas. Medidas séricas de benzodiazepínicos não são rotina em unidades de emergência e têm pouca correlação com os achados clínicos. A solicitação de informações a acompanhantes, se possível, é importante nos casos em que o paciente esteja com o nível de consciência reduzido.

Para manejo da intoxicação por esses fármacos preconiza-se o atendimento de emergência, no qual devem ser monitorados funções vitais do paciente, medidas de suporte gerais (hidratação e manutenção das vias aéreas) e, se possível, esvaziamento gástrico.

O medicamento disponível a ser utilizado nessas situações é o flumazenil por via endovenosa. Ele é um antagonista não competitivo dos receptores benzodiazepínicos, ou seja, se liga ao receptor GABAérgico, ocupando seu lugar e deslocando o benzodiazepínico do receptor. Dessa forma, os sintomas ocasionados pela intoxicação são interrompidos. Esse fármaco não provoca efeito sedativo e ansiolítico. No entanto, seu uso nessas situações é controverso, visto que ele pode precipitar convulsões pela abstinência do efeito benzodiazepínico em pacientes que desenvolveram tolerância ao fármaco. Como a mortalidade por *overdose* de benzodiazepínicos é baixa, o uso de flumazenil deve ser indicado com bastante cautela. Ele deve ser reservado para situações graves ou quando não há outro método diagnóstico mais apropriado para verificar a origem da intoxicação. Em caso de o paciente não apresentar melhora do quadro, mesmo após repetidas aplicações do medicamento, se deve pensar em depressão do SNC de etiologia não benzodiazepínica.

SÍNDROME DE ABSTINÊNCIA

A síndrome de abstinência de benzodiazepínicos ocorre pelo surgimento de novos sintomas com a parada abrupta ou diminuição da dose da medicação, sobretudo após o uso prolongado. Deve ser diferenciada dos sintomas de rebote, que ocorrem com o ressurgimento mais intenso dos sintomas iniciais para os quais o medicamento foi prescrito, como insônia e ansiedade, após a suspensão súbita do medicamento. Isso ocorre principalmente com os benzodiazepínicos de curta ação e não tem relação com o tempo de uso, podendo ocorrer após apenas uma dose.

A síndrome de abstinência acontece cerca de 2 a 3 dias após a retirada de um benzodiazepínico de meia-vida curta e pode permanecer por até 10 dias após a retirada de um de meia-vida longa. Cerca de 50% dos pacientes que usam benzodiazepínicos por mais de 12 meses evoluem para sintomas de abstinência.[3]

A síndrome de abstinência de benzodiazepínicos é caracterizada pelos efeitos opostos a seus efeitos terapêuticos, gerando ansiedade, insônia e, em casos mais graves, crises convulsivas, como pode ser observado no **Quadro 16.3**.

QUADRO 16.3
Sintomas da síndrome de abstinência de benzodiazepínicos

Físicos	Psíquicos	Sinais mais graves
• Tremores • Sudorese • Palpitações • Letargia • Náuseas • Vômitos • Anorexia • Sintomas gripais • Cefaleia • Dores musculares	• Insônia • Irritabilidade • Dificuldade de concentração • Inquietação • Agitação • Pesadelos • Disforia • Prejuízo da memória • Despersonalização/ desrealização	• Convulsões • Alucinações

Fonte: Nastasy e colaboradores.[3]

Estudos em primatas demonstram que a gravidade dos sintomas de abstinência parece ser dose-dependente.[2] Em relação a piora dos sintomas pelo tempo de exposição às medicações, os resultados foram inconclusivos.[2]

RETIRADA DE BENZODIAZEPÍNICOS

A dependência de benzodiazepínicos pode ser prevenida pela adesão às recomendações para o curto prazo de prescrição (2 a 4 semanas apenas, quando for possível) e também por baixas doses. A retirada dessas substâncias em pacientes dependentes é viável e não precisa ser traumática, se manejada de forma criteriosa e individual.[23]

A melhor técnica e a reconhecida como a mais efetiva é a retirada gradual da medicação. Uma metanálise realizada em 2008 mostrou que não há superioridade entre a retirada gradual da medicação e sua substituição por outra droga. Além disso, esse estudo mostrou que, independentemente das técnicas utilizadas, o sucesso na retirada da medicação permanece um desafio ao terapeuta.[24]

Não existe uma forma definida de reduzir benzodiazepínicos. Alguns médicos preferem reduzir um quarto da dose por semana, enquanto outros preferem decidir os prazos junto com o paciente, o que dura cerca de 6 a 8 semanas. Preconiza-se a retirada de, pelo menos, 50% da dose utilizada nas primeiras duas semanas. Uma tática utilizada é a substituição por benzodiazepínicos de meia-vida mais longa, como o diazepam ou o clonazepam, ou a substituição para a forma líquida

do medicamento, o que facilita a redução da dose.[3] A redução gradual do fármaco conforme o surgimento dos sintomas de abstinência parece ser também uma boa prática.

Alguns medicamentos, como paroxetina e trazodona, foram testados como coadjuvantes no tratamento de retirada de benzodiazepínicos, mas não há evidência suficiente para afirmar a eficácia dessa intervenção.[24] Baixas doses de infusão de flumazenil parecem ser um tratamento seguro e eficaz, resultando em sintomas de abstinência de menor gravidade do que qualquer outro método de cessação atualmente disponível. Há, no entanto, recomendações para futuras pesquisas.[25]

O melhor tipo de tratamento é ambulatorial, mas casos de maior gravidade podem necessitar de internação hospitalar para fazer a retirada. Intervenções psicológicas são de vital importância e vão desde o simples apoio por meio de aconselhamento à terapia cognitivo-comportamental (TCC). A terapia de grupo pode também ser útil, uma vez que fornece apoio de outros pacientes. O valor do aconselhamento não está bem estabelecido. Já a TCC, apesar de ser administrada por pessoal treinado e experiente, o que pode parecer uma desvantagem, é a técnica mais eficaz, sobretudo em relação à prevenção de recaída. É importante lembrar que, com a abstinência dos BZDs, se obtém melhora da capacidade cognitiva e do funcionamento psicomotor, principalmente em idosos, além, é claro, dos benefícios econômicos.[26]

SITUAÇÕES ESPECIAIS

Gestação

Não existem estudos que determinem a segurança do uso de benzodiazepínicos durante a gestação. Mesmo assim, permanecem sendo medicamentos prescritos com frequência nesses casos. Um estudo norte-americano aponta que 2% de gestantes receberam uma ou mais prescrições de benzodiazepínicos.[27]

Os estudos referentes ao uso de diazepam durante a gestação são controversos e apontam um possível risco aumentado para formação de lábio leporino e fenda palatina. Por isso, autores sugerem que uma ultrassonografia seja realizada entre a décima oitava e a vigésima semana de gestação quando BZD for usado no início da gravidez.[27,28] Ainda, o uso contínuo de altas doses de diazepam por um período prolongado pode desencadear no recém-nascido hipotonia muscular, baixos escores de Apgar, hipotermia, dificuldade de sucção e depressão neurológica, além de sintomas de abstinência do medicamento.

Visto que não existem estudos que assegurem o uso dessa classe de substâncias durante o período gestacional, sua prescrição deve ser evitada. Se não for possível evitar a administração de benzodiazepínicos em gestantes, são preferíveis os de meia-vida mais curta, como alprazolam e lorazepam.[28] Durante a lactação também se deve evitar o uso desses fármacos, já que eles podem ser detectados no leite materno.

Idosos

A prescrição de benzodiazepínicos em idosos deve ser bastante cautelosa. Alterações na metabolização hepática podem precipitar acúmulo do fármaco no organismo, com intensificação dos efeitos e paraefeitos; além disso, há risco aumentado de intoxicação. Os benzodiazepínicos de meia-vida mais longa favorecem a ocorrência de quedas e fraturas nessa população, provavelmente pelas alterações metabólicas inerentes a essa faixa etária.[16]

SEDATIVOS-HIPNÓTICOS NÃO BENZODIAZEPÍNICOS

Os sedativos-hipnóticos estimulam a ação de neurotransmissores inibitórios endógenos e modulam a excitação, diminuindo a atividade e produzindo sensação de tranquilidade. Já as drogas hipnóticas promovem sonolência, induzindo e mantendo o sono. O hipnótico ideal deve induzir o sono rapidamente, sem produzir sedação no dia seguinte.[29]

Os hipnóticos não benzodiazepínicos têm um perfil farmacológico semelhante aos benzodiazepínicos clássicos. O derivado imidazopiridinico (zolpidem – Stilnox®), o ciclopirradona (zopiclone – Imovane®) e o zaleplom (Sonata®), também denominados Z-compostos, são medicamentos que apresentam essa característica sedativo-hipnótica. Possuem meia-vida curta (3 a 6 horas) e menos efeitos cognitivos, além de terem pouca influência sobre o sono quando retirados de forma abrupta, assim como acontece com os BDZs de ação curta.[30] Esses compostos são mais seguros por induzirem pouca depressão respiratória e terem menos potencial de abuso, quando comparados aos hipnóticos BZDs.[29]

No entanto, é importante ter em mente o risco para o uso não médico dessas substâncias, sobretudo em populações vulneráveis, como idosos, gestantes, dependentes de álcool e outras drogas, crianças e indivíduos com transtornos psiquiátricos. A ocorrência de comportamento de busca da substância e perda do controle do seu consumo deve ser sempre uma preocupação. Apesar de serem fármacos mais seguros, nos últimos 10 anos tem havido relatos de casos na literatura de abuso e dependência do zolpidem, assim como sintomas na retirada.[31]

Os efeitos adversos desses medicamentos são semelhantes aos dos benzodiazepínicos, como distúrbios de memória recente, sonolência diurna, quedas, fraturas e acidentes de trânsito. Contudo, são medicamentos promissores, em especial nas populações de risco, por apresentarem um baixo potencial de abuso, menos efeitos colaterais e segurança na superdosagem. Entretanto, é importante que o tratamento com os novos indutores do sono não ultrapasse 4 semanas. Também não se recomenda a associação com benzodiazepínicos, uma vez que pode aumentar os riscos de dependência.[32]

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Uma vez que os benzodiazepínicos são os medicamentos mais prescritos do mundo, mas têm alto potencial de abuso e dependência, medidas de maior controle em todos os serviços de saúde deveriam ser implementados, assim como constante educação médica sobre a prescrição indiscriminada desses fármacos em novo meio, a fim de diminuir cifras de abuso e dependência sempre em ascenção.

QUESTÕES PARA DISCUSSÃO

1. Quais são os principais riscos do uso dos benzodiazepínicos que devem ser levados em consideração no momento de prescrevê-los?
2. Pense e descreva quatro situações nas quais seria adequada a prescrição de benzodiazepínicos.
3. Como fazer o diagnóstico de dependência de BZDs? Quais os indicativos?
4. Qual a melhor forma de tratar a dependência de BZDs?

REFÊRENCIAS

1. Mandrioli R, Mercolini L, Raggi MA. Benzodiazepine metabolism: an analytical perspective. Curr Drug Metab. 2008;9(8):827-44.
2. Licata SC, Rowlett JK. Abuse and dependence liability of benzodiazepine-type drugs: GABAA receptor modulation and beyond. Pharmacol Biochem Behav. 2008;90(1):74-89.
3. Nastasy H, Ribeiro M, Marques ACPR. Projeto diretrizes: abuso e dependência dos benzodiazepínicos. São Paulo: Associação Médica Brasileira; 2002.
4. Poyares D, Pinto Jr LR, Tavares S, Vieira SB. Hipnoindutores e insônia. Rev Bras Psiquiatr. 2005;27(Supl 1):2-7.
5. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Results from the 2007 national survey on drug use and health: national findings. Office of applied studies, NSDUH series H-34, DHHS publication no. SMA 08-4343. Rockville: SAMHSA; 2008.
6. Carlini EA, Galduroz JCE, Noto AR, Nappo SA. II Levantamento domiciliar sobre o uso de drogas psicotrópicas no Brasil: estudo envolvendo as 108 maiores cidades do país. São Paulo: Páginas & Letras; 2005.
7. Cordioli AV. Psicofármacos: consulta rápida. 3. ed. Porto Alegre: Artmed; 2005. p.102-5, 352-5.
8. Charlson F, Degenhardt L, McLaren J, Hall W, Lynskey M. A systematic review of research examining benzodiazepine-related mortality. Pharmacoepidemiol Drug Saf. 2009;18(2):93-103.
9. Álcool e drogas sem distorção [homepage na Internet]. São Paulo: Albert Einstein: Sociedade Beneficente Israelita Brasileira; c2009. Disponível em: www.einstein.br /alcooledrogas.
10. Psiquiatria geral [homepage na Internet]. Curitiba: Paulo Fernando Nicolau; c2003. Disponível em: http://www.psiquiatriageral.com.br.
11. MedicaLook: your medical world: drugs list [homepage na Internet]. Medial Look; c2007-2010. Disponível em: http://www.medical-look.com/a-z_reviews15.html.
12. Riemann D, Perlis ML. The treatments of chronic insomnia: a review of benzodiazepine receptor agonists and psychological and behavioral therapies. Sleep Med Rev. 2009;13(3):205-14.
13. Bezerra MG, Fontenelle LF, Mululo S, Versiani M. Resistência ao tratamento nos transtornos de ansiedade: fobia social, transtorno de ansiedade generalizada e transtorno do pânico. Rev Bras Psiquiatr. 2007;29(Supl II):S55-60.
14. Pélissolo A, Maniere F, Boutges B, Allouche M, Richard-Berthe C, Corruble E. Anxiety and depressive disorders in 4,425 long term benzodiazepine users in general practice. Encephale. 2007;33(1):32-8.
15. Blondell RD. Ambulatory detoxification of patients with alcohol dependence. Am Fam Physician. 2005;71(3):495-502.
16. Stevens JC, Pollack MH. Benzodiazepines in clinical practice: Consideration of their long-term use and alternative agents. J Clin Psychiatry. 2005;66(Suppl 2):21-7.
17. McGhee L, Maani CV, Garza TH, DeSocio PA, Gaylord KM, Black IH. The relationship of intravenous midazolam and posttraumatic stress disorder development in burned soldiers. J Trauma. 2009;66(Suppl 4):S186-90.
18. Saïas T, Gallarda T. Paradoxical aggressive reactions to benzodiazepine use: a review. Encephale. 2008;34(4):330-6.
19. O'Brien CP. Benzodiazepine use, abuse, and dependence. J Clin Psychiatry. 2005;66(Suppl 2):28-33.
20. Bailey SJ, Toth M. Variability in the benzodiazepine response of serotonin 5-HT1A receptor null mice displaying anxiety-like phenotype: evidence for genetic modifiers in the 5-HT-mediated regulation of GABA (A) receptors. J Neurosci. 2004;24(28):6343-51.
21. Heberlein A, Bleich S, Kornhuber J, Hillemacher T. Neuroendocrine pathways in benzodiazepine dependence:

new targets for research and therapy. Hum Psychopharmacol. 2008;23(3):171-81.
22. Isbister GK, O'Regan L, Sibbritt D, Whyte IM. Alprazolam is relatively more toxic than other benzodiazepines in overdose. Br J Clin Pharmacol. 2004;58(1):88-95.
23. Ashton H. The diagnosis and management of benzodiazepine dependence. Curr Opin Psychiatry. 2005;18(3):249-55.
24. Parr JM, Kavanagh DJ, Cahill L, Mitchell G, McD Young R. Effectiveness of current treatment approaches for benzodiazepine discontinuation: a meta-analysis. Addiction. 2009;104(1):13-24.
25. Hood S, O'Neil G, Hulse G. The role of flumazenil in the treatment of benzodiazepine dependence: physiological and psychological profiles. J Psychopharmacol. 2009;23(4):401-9.
26. Lader M, Tylee A, Donoghue J. Withdrawing benzodiazepines in primary care. CNS Drugs. 2009;23(1):19-34.
27. Dolovich LR, Addis A, Vaillancourt JMR, Power JDB, Koren G, Einarson TR. Benzodiazepine use in pregnancy and major malformations or oral cleft: meta-analysis of cohort and case-control studies. BMJ. 1998;317(7162):839-43.
28. American Academy of Pediatrics Committee on Drugs. Use of psychoactive medication during pregnancy and possible effects on the fetus and newborn. Pediatrics. 2000;105(4):880-7.
29. Schatzberg AF, Nemeroff C. Sedativos hipnóticos. In: Fundamentos de psicofarmacologia clínica. Rio de Janeiro: Guanabara; 2002. p.212-25.
30. Allain H, Bentué-Ferrer D, Polard E, Akwa Y, Patat A. Postural instability and consequent falls and hip fractures associated with use of hypnotics in the elderly: a comparative review. Drugs Aging. 2005;22(9):749-65.
31. Pitchot W, Ansseau M. Zolpidem dependence and withdrawal seizure. Rev Med Liege. 2009;64(7-8):407-8.
32. Cordeiro DC. Hipnóticos e barbitúricos. In: Diehl A, Cordeiro DC, Laranjeira R. Tratamentos farmacológicos para dependência química: da evidência científica a prática clínica. Porto Alegre: Artmed; 2010. p.247-9.

LEITURAS SUGERIDAS

Arbanas G, Arbanas D, Dujam K. Adverse effects of benzodiazepines in psychiatric outpatients. Psychiatr Danub. 2009;21(1):103-7.

Ravindran LN, Stein MB. Pharmacotherapy of PTSD: premises, principles, and priorities. Brain Res. 2009;1293:24-39.

Sim MG, Khong E, Wain TD. The prescribing dilemma of benzodiazepines. Aust Fam Physician. 2007;36(11):923-6.

Uzun S, Kozumplik O, Jakovljević M, Sedić B. Side effects of treatment with benzodiazepines. Psychiatr Danub. 2010;22(1):90-3.

Veldhuizen S, Wade TJ, Cairney J. Alcohol consumption among Canadians taking benzodiazepines and related drugs. Pharmacoepidemiol Drug Saf. 2009;18(3):203-10.

17

OPIOIDES

Luís André Pianco de Góes e Castro

PONTOS-CHAVE

- ✔ **Os opioides são drogas depressoras do sistema nervoso central (SNC) que são usadas no tratamento da dor, sobretudo em neoplasias malignas, cólicas biliares ou renais e estados pós-operatórios. Doses altas de opioides podem levar a tolerância aos efeitos eufóricos e analgésicos.**
- ✔ **O tratamento clínico preconizado para a dependência de opioides implica reversão da intoxicação aguda, desintoxicação (curto prazo e longo prazo), internação e manutenção. Dentre as intervenções psicossociais, a abordagem motivacional é a de escolha e a que obtém melhores resultados, principalmente entre os usuários de heroína.**
- ✔ **As principais intervenções farmacológicas prescritas no tratamento da dependência de opioides são a naloxona, a naltrexona, a metadona e a buprenorfina.**

Segundo os dois levantamentos domiciliares sobre o uso de drogas psicotrópicas, o consumo de opioides no Brasil pode ser considerado baixo, apesar de uma tendência discreta ao crescimento. Entre 2001 e 2005, o consumo de heroína aumentou de 0,04 a 0,09%. Entretanto, nosso país é o maior consumidor de analgésicos opioides da América do Sul. É importante ressaltar que há determinadas populações de usuários que apresentam taxas elevadas de uso, entre eles os profissionais da saúde. Por exemplo, entre os médicos, a dependência de opioides é de 22%.[1,2]

Outros países, no entanto, enfrentam problemas de grande magnitude epidemiológica com relação a abuso e dependência de opioides, em especial a heroína. Nos Estados Unidos (EUA), 453 mil norte-americanos com 12 anos ou mais já haviam abusado de heroína pelo menos uma vez no ano anterior à pesquisa realizada pelo National Survey on Drug Use and Health.[3] Entre os estudantes norte-americanos, os dados também são alarmantes, como mostra a **Tabela 17.1**.

O relatório mundial sobre drogas de 2009 da United Nations Office on Drugs and Crime (UNODC)[5] revela que o consumo de opioides permanece o principal problema mundial com relação a drogas em termos de tratamento, sendo que a maioria dos usuários dessa substância está na Ásia, conforme ilustra a **Tabela 17.2.**

Na Inglaterra, por exemplo, existem 194.572 indivíduos em tratamento para dependência química (com 12 semanas ou mais), sendo a busca de tratamento por dependência de opioides a que lidera o *ranking* das drogas de abuso,[6] como mostra a **Tabela 17.3**, a qual incluiu aqueles que permaneceram menos de 12 semanas.

O consumo de heroína está fortemente associado a disseminação do vírus do HIV e hepatites virais, devido ao uso da droga da forma endovenosa (EV). Com isso, segundo Hurley, usuários de heroína precisam de 15 vezes mais ajuda em programas de prevenção de HIV.[7] A **Tabela 17.4** apresenta os países com maior número de consumidores de drogas injetáveis.

Estratégias bem-sucedidas, como as utilizadas pela Suíça, para enfrentamento da epidemia de AIDS associada ao uso de heroína, em especial, injetável, têm pilares com base em tratamento qualificado e consonante com as necessidades do paciente, visando à redução de danos por meio de tratamento supervisionado para usuários de heroína resistentes, prevenção, fiscalização e aplicação de leis.[8]

TABELA 17.1
Uso de heroína por estudantes (2009)

	8º Grau	10º Grau	12º Grau
Na vida	1,3%	1,5%	1,2%
Último ano	0,7	0,9	0,7
Último mês	0,4	0,4	0,4

Fonte: National Institute on Drug Abuse.[4]

DEFINIÇÃO/DESCRIÇÃO

Opiáceo

O termo opiáceo inclui as drogas derivadas da planta papoula (**Figura 17.1**), isto é, os opioides naturais e semissintéticos. Existem mais de 20 alcaloides naturais

TABELA 17.2
Número estimado de pessoas que usaram opiáceos pelo menos uma vez no ano anterior e a proporção da população entre 15 e 64 anos, por região, 2007

Região/subregião	Número estimado de consumidores (baixo)	Número estimado de consumidores (alto)	Percentual da população entre 15 e 64 anos (baixo)	Percentual da população entre 15 e 64 anos (alto)
África	1.000.000	2.780.000	0,2	0,5
África do Norte	120.000	490.000	0,3	0,4
África Ocidental e Central	550.000	650.000	0,3	0,4
África Oriental	100.000	1.330.000	0,1	1,0
África do Sul	230.000	310.000	0,2	0,3
Américas	2.190.000	2.320.000	0,4	0,4
América do Norte	1.310.000	1.360.000	0,4	0,5
América Central	20.000	30.000	0,1	0,1
Caribe	60.000	90.000	0,2	0,3
América do Sul	800.000	840.000	0,3	0,3
Ásia	8.440.000	11.890.000	0,3	0,5
Oeste e Sudoeste asiático	2.800.000	4.970.000	0,2	0,3
Ásia do Sul	3.620.000	3.660.000	0,4	0,4
Ásia Central	340.000	340.000	0,7	0,7
Oriente Médio e adjacências	1.680.000	2.190.000	0,7	1,2
Europa	3.440.000	4.050.000	0,6	0,7
Europa Central e do Leste	1.230.000	1.520.000	0,5	0,6
Europa Oriental e Sudeste Europeu	2.210.000	2.535.000	0,8	0,9
Oceania	90.000	90.000	0,4	0,4
Global	**15.160.000**	**21.130.000**	**0,3**	**0,5**

Fonte: World Drug Report.[5]

TABELA 17.3
Principal droga de abuso entre os ingleses em tratamento

Drogas principais e adjuntas usadas por todos os pacientes em tratamento 2008/2009			
	Droga principal		Droga adjunta
Drogas	n	%	n
Apenas opioides	101.075	48	–
Apenas *crack*	8.417	4	–
Opioides e *crack*	66.181	31	–
PDU total	175.673	83	–
Benzodiazepínicos	1.398	1	16.688
Anfetaminas (excluindo *ecstasy*)	4.465	2	7.336
Cocaína (excluindo *crack*)	12.401	6	12.908
Alucinógenos	404	0	781
Ecstasy	386	0	2.664
Cannabis	13.525	6	29.639
Solvente	173	0	185
Barbitúricos	19	0	110
Tranquilizantes	38	0	81
Antidepressivos	120	0	691
Álcool	–	–	29.936
Outras drogas	912	0	1.260
Várias drogas	85	0	106
Drogas prescritas	494	0	1.057
Nicotina	–	–	569
Sem abuso	524	0	–
Desconhecida	198	0	–
Non-PDU total	**35.142**	**17**	**104.011**
Total	**210.815**	**100**	**104.011**

Fonte: National Treatment Agency for Substance Misuse.[6]
PDU= poliuso de drogas.

TABELA 17.4
Estimativas de prevalência de usuários de drogas injetáveis e de HIV entre essa população

As estimativas regionais e globais de prevalência e número de pessoas que usam drogas injetáveis e a prevalência e o número das que podem ser HIV positivo, 2007				
	Número estimado de pessoas que usam drogas injetáveis	Média estimada de prevalência de uso de drogas injetáveis	Número estimado de pessoas que usam drogas injetáveis e são HIV positivo	Média estimada de prevalência de HIV entre usuários de drogas injetáveis
Europa Oriental	3.476.500 (2.540.000-4.543.500)	1,50%	940.000 (18.500-2.422.000)	27,04%
Europa Ocidental	1.044.000 (816.000-1.299.000)	0,37%	114.000 (39.000-210.500)	10,90%
Leste e Sudeste asiático	3.957.500 (3.043.500-4.913.000)	0,27%	661.000 (313.000-1.251.500)	16,70%
Sul da Ásia	569.500 (434.000-726.500)	0,06%	74.500 (34.500-135.500)	13,08%
Ásia Central	247.500 (182.500-321.000)	0,64%	29.000 (16.500-47.000)	11,81%
Caribe	186.000 (137.500-241.500)	0,73%	24.000 (6.000-52.500)	12,90%
América Latina	2.018.000 (1.508.000-2.597.500)	0,59%	580.500 (181.500-1.175.500)	28,77%
Canadá e EUA	2.270.500 (1.604.500-3.140.000)	0,99%	347.000 (127.000-709.000)	15,29%
Ilhas do Pacífico	19.500 (14.500-25.000)	0,36%	500 (< 250-500)	1,37%
Austrália e Nova Zelândia	173.500 (105.000-236.500)	1,03%	2.500 (500-6.000)	1,51%
Oriente Médio e Norte da África	121.000 (89.000-156.500)	0,05%	3.500 (1.500-6.500)	2,94%
África Subsaariana*	1.778.500 (534.500-3.022.500)	0,43%	221.000 (26.000-572.000)	12,43%
Estimativas globais extrapoladas	15.861.500 (11.008.500-21.222.000	0,37%	2.997.500 (764.000-6.589.000)	18,90%

* Esses números são extremamente tênues porque são baseados em poucos países na região.
Fonte: World drug report.[5]

extraídos dessa planta, incluindo codeína e morfina. A heroína é considerada um opiáceo semissintético derivado da morfina (*Papaver somniferum*).

Opioide

O termo "opioide" é mais restrito ao designar as substâncias sintéticas com atividade agonista ou similar à da morfina.

CLASSIFICAÇÃO

Os opioides são drogas depressoras do sistema nervoso central (SNC) que também atuam em órgãos periféricos (p. ex., intestinos), devido a seus efeitos analgésicos potentes, antitussígenos e antidiarreicos. Podem ser classificados em três tipos: opioides naturais, semissintéticos e sintéticos.[9]

1. Opioides naturais (p. ex., ópio, morfina, codeína, e tebaína): são preparados a partir do ópio (em

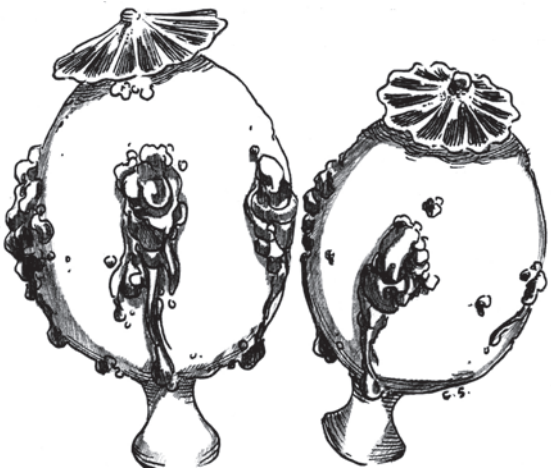

FIGURA 17.1 Planta papoula.

grego "suco"), uma seiva de aspecto leitoso obtido por meio de cortes na papoula.[10]

2. Opioides semissintéticos (p. ex., heroína, oxicodona, hidrocodona, oximorfona e hidromorfona): são obtidos por meio de alterações das moléculas dos opioides naturais.
3. Opioides sintéticos (p. ex., meperidina, fentanil, LAAM (L-α-acetilmetadol ou Levometadilacetato), propoxifeno e metadona): são obtidos totalmente em laboratório.

Dessa classificação foram excluídos os antagonistas puros (naltrexona e naloxona) e os mistos (buprenorfina, nalbufina e pentazocina).

QUADRO CLÍNICO

Aspectos clínicos

Nos estados de abstinência, os usuários dependentes de opioides queixam-se de insônia, bocejos, mialgias, artralgias, anorexia, diarreia, náuseas e/ou vômitos, cãibras e cólicas intestinais. Nos estados de intoxicação, as queixas clínicas são insônia, constipação intestinal, cãibras, sensação de calor, náuseas e/ou vômitos.

Nos casos de *overdose*, os usuários cursam com a tríade caracterizada por depressão respiratória, coma e miose. As características clínicas que predizem evolução para *overdose* são os usuários de heroína que fazem uso concomitante de outras drogas depressoras do SNC (p. ex., o álcool). A faixa etária está geralmente abaixo dos 30 anos. Além disso, esses usuários vivem em situação de marginalização social (p. ex., morador de rua, prostituição, etc.).[11]

Exame físico

No exame físico, o usuário em estado de intoxicação pode apresentar rubor facial, miose com ou sem prejuízo da acuidade visual, taquicardia, hipotensão arterial, arreflexia e prurido. No estado de abstinência, fica evidenciada presença de coriza (rinorreia), hiperalgesia, midríase, fotofobia, sudorese, tremor, febre, lacrimejamento e piloereção. É comum, também, presença de sinais de hiperatividade autonômica (p. ex., hiper-reflexia, taquicardia, hipertensão arterial, taquipneia, sudorese e hipertermia). O uso crônico de opioides injetáveis está associado a presença de veias esclerosadas com marcas de picadas nas extremidades dos membros superiores. Os usuários que inalam heroína e outros opioides podem apresentar irritação da mucosa nasal com ou sem perfuração do septo nasal.

Exame psíquico

O nível de consciência encontra-se rebaixado (sonolência ou coma) nos estados de intoxicação, e o humor, disfórico ou eufórico. No estado de abstinência, a irritabilidade prevalece, e o humor fica deprimido ou ansioso. O usuário fica hipervígil e agitado, relata uma avidez pelos efeitos psicoativos da droga (fissura).

CAUSAS

Farmacologia

O cérebro contém receptores opioides, aos quais se ligam peptídeos endógenos (encefalinas, endorfinas e dinorfinas). Existem pelo menos cinco tipos de receptores específicos para opioides localizados principalmente nas áreas corticais sensoriais, áreas corticais límbicas (amígdala), no hipotálamo e na substância cinzenta periaquedutal.[12]

1. **Receptores mu (*μ*):**
   Há dois tipos de receptores μ. O subtipo 1 medeia os efeitos reforçadores ou eufóricos, a analgesia e a depressão respiratória. Já o subtipo 2 é responsável pelos efeitos gastrintestinais (p. ex., constipação intestinal). A estimulação crônica desses receptores está associada a dependência fisiológica de opioides (ou seja, síndrome de abstinência e tolerância).[13,14]
2. **Receptores Kappa (κ):**
   O receptor κ medeia analgesia, sedação, miose, despersonalização e desrealização.[14]

3. **Receptores Delta (δ):**
   Os receptores δ estão associados a alterações do humor.[14]
4. **Receptores Épsilon (ε):**
   O receptor ε está associado a sedação.[14]
5. **Receptores Rô (ρ):**
   O receptor ρ medeia analgesia, alterações do humor e talvez alucinações.[13,14]

Farmacocinética

Os opioides são bem absorvidos por via subcutânea (SC) e intramuscular (IM), bem como pelo trato gastrintestinal. O efeito de primeira passagem pelo fígado torna alguns desses fármacos administrados por via oral menos potentes. Entretanto, outros são desprovidos desse efeito (p. ex., metadona e codeína) e em consequência serão bem absorvidos por essa via. Os opioides se ligam a proteínas plasmáticas com vários graus de afinidade. Sua distribuição inclui tecidos parenquimatosos, como o fígado, os pulmões, os rins, o baço e o SNC.[14]

DIAGNÓSTICO

Estado de intoxicação por opioides

O estado de intoxicação está associado ao uso recente de opioides. Nos usuários EV as alterações mal-adaptativas de comportamento iniciam em 2 a 5 minutos após o consumo da substância e com frequência incluem uma euforia inicial, que persiste por 10 a 30 minutos, seguida por apatia, letargia, sonolência, disforia, retardo psicomotor, prejuízo do julgamento e disfunção do funcionamento social e ocupacional, que podem durar de 2 a 6 horas. Sinais neurológicos específicos costumam estar associados, como miose, fala ininteligível e prejuízo da atenção e da memória,[15] como ilustra o **Quadro 17.1**.

Estado de abstinência de opioides

A síndrome de abstinência (SA) inicia após 12 a 18 horas, e sua duração pode variar de 10 a 15 dias. Está associada a interrupção do consumo de uma droga agonista opioide ou a sua redução de forma clinicamente importante. Outra situação clínica possível é a administração aguda de um antagonista opioide. A SA pode ser classificada em aguda ou crônica,[12,13] conforme ilustra o **Quadro 17.2**.

Síndrome de abstinência aguda

A SA aguda inicia após 6 horas nos usuários de opioides de ação curta (p. ex., heroína). Já entre aqueles que usam os de ação longa (p. ex., metadona), o início de ação é mais longo, em torno de 1 a 2 dias. A princípio, o

QUADRO 17.1
Intoxicação aguda por opioide

DSM-IV-TR[20]	CID-10[21]
A. Uso recente de um opioide. B. Alterações comportamentais ou psicológicas mal-adaptativas e clinicamente significativas. C. Miose (ou midríase devido a anoxia por superdosagem grave) e um (ou mais) dos seguintes sinais, desenvolvidos durante ou logo após o uso de opioides: 1. torpor ou coma 2. fala arrastada 3. prejuízo na atenção ou na memória D. Os sintomas não se devem a uma condição clínica geral, nem são mais bem explicados por outro transtorno mental.	a) Os critérios gerais para intoxicação aguda (F 1x.0) devem ser satisfeitos b) Deve haver disfunção de comportamento, evidenciada por pelo menos um dos seguintes: 1. apatia e sedação 2. desinibição 3. retardo psicomotor 4. comprometimento da atenção 5. capacidade de julgamento comprometida 6. interferência no funcionamento pessoal c) Pelo menos um dos seguintes sinais deve estar presente: 1. sonolência 2. fala ininteligível 3. constrição pupilar (exceto em anoxia decorrente de superdosagem grave, quando ocorre dilatação pupilar) 4. rebaixamento do nível de consciência

QUADRO 17.2
Estado de abstinência de opioide

DSM-IV-TR[20]

A. Qualquer um dos seguintes quesitos:
   1. cessação (ou redução) do uso pesado e prolongado de opioides (algumas semanas ou mais)
   2. administração de um antagonista de opioides após um período de uso de opioides

B. Três (ou mais) dos seguintes sintomas, desenvolvidos dentro de alguns minutos a alguns dias após o critério A:
   1. humor disfórico
   2. náusea ou vômito
   3. dores musculares
   4. lacrimejamento ou rinorreia
   5. midríase, piloereção ou sudorese
   6. diarreia
   7. bocejos
   8. febre
   9. insônia

C. Os sintomas do critério B causam sofrimento significativo ou prejuízo no funcionamento social, ocupacional ou em outras áreas importantes de funcionamento.
D. Os sintomas não se devem a uma condição médica geral, nem são mais bem explicados por outro transtorno mental.

CID-10[21]

a) Os critérios gerais para estado de abstinência (F 1*x*.3) devem ser satisfeitos. (Note-se que um estado de abstinência de opioides pode também ser induzido pela administração de um antagonista opioide após um curto período dessa substância).
b) Três dos seguintes sinais devem estar presentes:
   1. desejo imperioso por opioide
   2. rinorreia ou espirros
   3. lacrimejamento
   4. dores ou cãibras musculares
   5. cãibras abdominais
   6. náuseas ou vômitos
   7. diarreia
   8. dilatação pupilar
   9. piloereção ou calafrios repetidos
   10. taquicardia ou hipertensão
   11. bocejos
   12. sono agitado

usuário evolui com sudorese, lacrimejamento, rinorreia, bocejos, ansiedade e fissura. Posteriormente, os sintomas pioram, aparecendo mialgias, cólicas abdominais, midríase, tremores, insônia, ondas de calor e frio. Após 24 a 36 horas, há inquietação, náusea e/ou vômitos, diarreia, hipertensão e taquicardia. O mecanismo envolvido é hiperatividade autonômica ligada a ativação das vias noradrenérgicas do cérebro, em especial o *locus ceruleus*.[13]

Síndrome de abstinência crônica

A SA crônica é mais longa, podendo durar até 6 meses. O quadro clínico é mais sutil, e essa síndrome está associada a recaídas.[13]

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Depressores do sistema nervoso central

Os depressores do SNC em questão compreendem o álcool, os sedativos, os hipnóticos e os ansiolíticos. A ausência de miose ou a resposta negativa a estimulação com naloxona é indicativa de intoxicação pelo álcool e demais depressores do SNC. Outro dado importante é que intoxicações por opioides associados com outros depressores do SNC não são revertidas totalmente com a naloxona. Já nos estados de abstinência de depressores do SNC, não são encontrados rinorreia, lacrimejamento e midríase.

Alucinógenos e estimulantes do sistema nervoso central

Sintomas típicos do estado de intoxicação por opioides (p. ex., náuseas, vômitos, diarreia, rinorreia, lacrimejamento e cólicas abdominais) estão ausentes nas intoxicações por alucinógenos e estimulantes do SNC (anfetaminas e cocaína).

EXAMES COMPLEMENTARES

O uso crônico de opioides está associado a alteração sutil na secreção de cortisol e nos valores séricos de função hepática. Esses valores encontram-se ligeiramente elevados pelas seguintes razões:

1. resolução de uma hepatite anterior
2. danos tóxicos ao fígado pelos produtos adicionados ao opioide

Os testes rotineiros de urina utilizados para fins de rastreamento permanecem positivos por 12 a 36 horas após o consumo da substância. Os opioides de duração mais longa (p. ex., LAAM e metadona) podem ser detectados na urina por vários dias.[16]

TRATAMENTOS

Reversão da intoxicação aguda

Segundo as Diretrizes Brasileiras para o Tratamento da Dependência de Opioides, o manejo da intoxicação aguda consiste na prescrição da dose inicial de 0,8 mg EV de naloxona. Caso não haja melhora do nível de consciência e do padrão respiratório em 15 minutos, a dose será ajustada para 1,6 e 3,2 mg EV.[2]

Desintoxicação

A desintoxicação objetiva tratar a síndrome de abstinência. Na Europa e nos Estados Unidos, o procedimento envolve prescrição de metadona em doses progressivamente menores, para atingir remissão total da sintomatologia. As desintoxicações podem ser de curto e de longo prazo.

Desintoxicação de curto prazo (até 30 dias)

Os resultados são insatisfatórios e com pouco sucesso. As taxas de abstinência são baixas após 6 meses da conclusão do programa de desintoxicação com metadona (7 a 9,5%). O risco de recaída é maior quando se opta por essa modalidade de tratamento.

Desintoxicação de longo prazo (até 180 dias)

O uso da metadona (40 a 80 mg ao dia) estende-se por até 180 dias. As taxas de abstinência são maiores (até 50%) se comparadas às da desintoxicação de curto prazo.

Internação

Para usuários de heroína internados para fins de desintoxicação, deve-se prescrever dose inicial de 5 a 20 mg ao dia VO de metadona, de acordo com a gravidade da SA. Doses de 5 a 10 mg deverão ser acrescentadas se os sintomas de SA recidivarem. Na maioria dos casos, a SA é controlada com 10 a 40 mg ao dia. Essa dose pode ser mantida por 2 a 3 dias e reduzida lentamente para 5 mg ao dia.[13]

Segundo o modelo de tratamento preconizado pelo Grupo Interdisciplinar de Estudos de Álcool e Drogas (GREA) do Instituto de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), a desintoxicação preconizada é a de curto prazo. Para tanto, são avaliados quatro sinais de SA como parâmetros clínicos para a resolução da síndrome de retirada:

1. midríase
2. sudorese, calafrios, lacrimejamento ou rinorreia
3. aumento do pulso em 10 bpm
4. PA sistólica aumentada em 10 mmHg[14]

No primeiro dia de internação hospitalar (IH), o usuário é observado a cada 4 horas. Ao manifestar dois ou mais sinais objetivos, será prescrito 10 mg de metadona. A dose total nas primeiras 24 horas raramente excede 40 mg, que é considerada a dose de estabilização. No segundo dia de IH, essa dose é dividida em duas. Mais tarde, serão retirados 5 mg a cada dia, até a suspensão total da metadona. A clonidina será prescrita com a interrupção da metadona para aliviar ou atenuar os sintomas noradrenérgicos da SA.[14]

Manutenção

O tratamento de manutenção com metadona tem por objetivo desestimular o uso ilícito dos opioides pelo período de três ou mais meses. O tempo ideal para essa forma de tratamento pode se estender por 6 a 24 meses. Na Europa e nos EUA, os critérios para sua indicação são:

1. história prévia de um ano ou mais de dependência de opioides
2. teste de urina positivo para opioides
3. presença de marcas de agulhas
4. presença de SA

A metadona é iniciada em doses diárias de 25 a 35 mg ao dia, que serão ajustadas a fim de atenuar a SA. A dose poderá ser aumentada até 80 a 120 mg ao dia, visando conseguir tolerância cruzada com outros opoides. A taxa de sucesso do tratamento dependerá da dose prescrita de metadona.

Ao longo do tratamento serão realizados testes urinários regulares para detectar a droga e avaliar a abstinência a drogas ilícitas. Além disso, serão necessárias visitas diárias à clínica de desintoxicação. Os usuários com boa evolução poderão tomar as doses de metadona em casa (geralmente diluída em suco).[13,14]

Outras características desses programas de manutenção com metadona compreendem a taxa elevada de recaída (70 a 80%) associada à descontinuação do tratamento entre os usuários de heroína injetável. Sabe-se que, quanto maior o número de intervenções

psicossociais incorporadas ao tratamento, maiores são as taxas de abstinência (em torno de 68%).[13]

Os benefícios desses programas incluem redução da atividade criminal e outros comportamentos antissociais, redução dos comportamentos de risco associados a transmissão de HIV (p. ex., prostituição ou uso de drogas injetáveis endovenosas), redução do uso de opioides não prescritos, além de facilitar o acesso a assistência à saúde.[13,14]

INTERVENÇÕES FARMACOLÓGICAS

Agonistas opioides

O uso de agonistas opioides envolve a troca de uma droga de abuso por um medicamento com ações farmacológicas semelhantes e seguro. Esse medicamento substituto pode ser administrado durante a fase de transição para um estado de abstinência ou pode ser usado para manutenção a longo prazo.[13]

Metadona

Na década de 1960, a metadona foi introduzida no tratamento da dependência de heroína. É uma mistura racêmica agonista do receptor μ. Foi escolhida por sua meia-vida longa (15 a 40h), baixo custo, semelhança química com a heroína e sua disponibilidade sob a forma de preparação oral. Seu pico de concentração plasmática é de 4 horas, e a taxa de ligação proteica é de 90%.[13,14]

LAAM

O LAAM (L-α-acetilmetadol ou levometadilacetato) é um derivado da metadona que foi aprovado em 1993 para o tratamento da SA de opioides. É empregado também nos programas de manutenção entre os usuários de heroína. Em relação à metadona, possui meia-vida mais longa (47h), não havendo necessidade de dose diária. O LAAM pode ser administrado em dias alternados ou 3 vezes por semana. Não é recomendado usá-lo diariamente em virtude do risco de *overdose*. A dose inicial é de 20 a 40 mg, 3 vezes por semana, e as doses habituais consistem em 30 a 100 mg, 3 vezes por semana. Não há um consenso a respeito da dose máxima (até 140 mg, 3 vezes por semana).

Os efeitos adversos mais comuns são retardo da ejaculação, disfunção erétil, agitação psicomotora e constipação intestinal. O início de ação ocorre em 2 a 4 horas, sendo a SA suprimida por até 72 horas. A ação prolongada do LAAM é explicada pela presença de metabólitos ativos que apresentam meia-vida de 62 a 162 horas. É metabolizado pelas enzimas hepáticas do citocromo P450.[13,14]

Agonista-antagonista

Buprenorfina

A buprenorfina é um agonista-antagonista opioide com alta afinidade com receptores μ e κ. É considerada uma opção para desintoxicação e tratamento de manutenção a curto prazo de dependentes de heroína. Possui um menor potencial de causar dependência, bem como menor risco de intoxicação grave.

A SA é menos intensa quando tratada com buprenorfina, em comparação à metadona. Outras diferenças em relação à metadona é a duração de sua ação, que é mais prolongada, além de ser prescrita para uso em dias alternados. Em doses baixas (1 a 3 mg), é empregada como agonista no tratamento da SA. Já em doses altas (acima de 8 mg), pode ser utilizada como antagonista, podendo até provocar SA, por isso pode ser prescrita para os programas de prevenção de recaídas.

É usada por via sublingual, 4 a 5 vezes ao dia, e seu início de ação ocorre em 2 horas. A dose de 8 mg ao dia (equivalente a 65 mg de metadona) é considerada ideal e eficaz para garantir adesão ao tratamento e reduzir a frequência do uso de opioides.

No Brasil, dificilmente se atingem doses acima de 3 mg ao dia, já que a maioria dos usuários é dependente de doses baixas dessa substância. É vendida como anestésico (Temgesic®) sob apresentação de comprimidos de 0,2 mg ou solução injetável 0,3 mg/1 mL.[13,14] Segundo as diretrizes para o tratamento ambulatorial dos usuários com síndrome de dependência de opioides no Brasil, a buprenorfina é a primeira opção farmacológica, seja para administração diária, seja 3 vezes por semana.

Antagonistas opioides

O tratamento com antagonistas opioides envolve o uso de uma substância que bloqueia o efeito reforçador da droga usada de forma abusiva.

Naloxona

Naloxona é um antagonista opioide puro, de ação curta. Sua principal indicação clínica é para tratamento da intoxicação aguda por opioide, com objetivo de reverter depressão respiratória, sedação ou hipertensão. É usada por via parenteral, com dose inicial de 0,4 a 0,8 mg EV, o que reverte a intoxicação em 1 a 2 minutos. Sua duração de ação oscila entre 1 e 4 horas, e seu pico de ação varia entre 20 a 40 minutos. Doses repetidas

podem ser necessárias para intoxicações prolongadas. Para fins de diagnóstico de uso recente de opioide, a dose é de 0,4 mg SC. A naloxona pode desencadear uma SA devido a sua alta afinidade com receptores μ.

No Brasil, a naloxona (Narcan®, solução injetável) está disponível em caixa com 10 ampolas de 1 mL (0,4 mg/mL). Seu uso é restrito aos serviços de emergência médica.[13,14]

Naltrexona

Naltrexona é antagonista opioide oral, de ação prolongada. Em 1985, a substância foi aprovada pela Food and Drug Administration (FDA) para o tratamento da dependência de opioide. Sua meia-vida é de 14 horas. Seu metabólito ativo 6-β-naltrexol tem melhor ação e meia-vida de 24 a 72 horas. É uma intervenção farmacológica a ser empregada com a finalidade de prevenir recaída nos usuários que concluíram o programa de desintoxicação. Entretanto, apesar de sua eficácia comprovada, sua efetividade é alvo de críticas.

A naltrexona não possui potencial de abuso, ou seja, não apresenta ação agonista que favoreça o desenvolvimento da dependência. Além disso, pode provocar disforia nos usuários dependentes. As taxas de recaídas costumam ser altas no primeiro mês, por isso, conclui-se que os pacientes extremamente motivados são os melhores candidatos ao tratamento com esse fármaco. Recomenda-se adiar a introdução da naltrexona pelo período de 10 a 14 dias, após a interrupção de metadona, e por 5 a 7 dias depois da suspensão de heroína.

A naltrexona também pode desencadear SA em usuários recentes de opioides. Em alguns centros de tratamento, costuma-se aplicar uma injeção desse medicamento para assegurar a abstinência do usuário. Em dependentes de heroína, pode ser prescrito um esquema de 2 a 3 administrações por semana, em doses de 100, 100 e 150 mg. Outra proposta de esquema terapêutico é prescrever a dose de 50 a 100 mg ao dia VO nas segundas e quartas-feiras. O tempo de uso é de 3 meses. É bem tolerada, e os efeitos adversos mais comuns são fadiga e hepatotoxicidade em doses altas. É vendido na forma de comprimidos de 50 mg (Revia®).[13,14]

Nalmefene

Nalmefeme é um antagonista opioide aprovado para o tratamento de intoxicação aguda e para reversão pós-operatória dos efeitos depressores do SNC. Comparado à naloxona, possui a mesma potência, porém com ação mais prolongada. Em administração por via EV, sua ação ocorre em 2 minutos e atinge o efeito máximo em 5 minutos. A duração de sua ação extende-se por até 4 horas.[13]

Clonidina

Clonidina é um antagonista dos receptores α2-adrenérgicos do SNC que atenua os sinais de hiperatividade autonômica da SA (p. ex., insônia, ansiedade, lacrimejamento e calafrios) associada a hiperatividade adrenérgica do *locus ceruleus*. Entretanto, não possui ação antifissura.

Sua principal indicação clínica é a desintoxicação dos usuários que não se interessam pelo uso da metadona ou, então, dependentes de opioides sintéticos. Pode ser utilizada no tratamento da SA pela metadona ou na retirada ultrarrápida da metadona, que consiste na indução de uma SA pela administração da naloxona e subsequente tratamento de seus sintomas com clonidina. Nesses casos, a associação de naltrexona e clonidina é uma opção de tratamento a ser considerada. É contraindicada na gravidez, em casos de cardiopatia e em acidentes vasculares cerebrais (AVCs) recentes. A dose habitual é de 0,6 a 2 mg, 4 a 5 vezes ao dia. O intervalo máximo entre as administrações é de 6 horas. Em geral, são necessárias doses altas (1,5 mg ao dia).

Os principais efeitos adversos são sonolência e hipotensão; porém, raramente há hipotensão sintomática. É vendida em comprimidos de 0,15 mg.[13]

INTERVENÇÕES PSICOSSOCIAIS

Os objetivos gerais que regem as intervenções psicossociais no tratamento dos transtornos decorrentes do uso de substâncias psicoativas são aplicados aos opioides. Estes incluem abordagem da motivação do usuário para o tratamento, prevenção de recaídas e treinamento de habilidades sociais. Além dessas intervenções psicossociais, outros serviços devem estar disponíveis em uma unidade de tratamento; por exemplo, terapia de grupo, terapia familiar, aconselhamento profissional, refeições gratuitas ou baratas, café, atendimento médico e psiquiátrico no local, além de distribuição de metadona e troca de seringas. Esses serviços multiprofissionais possuem taxas mais altas de retenção em relação aqueles que priorizam somente a distribuição de metadona.

Uma revisão sistemática da Cochrane Database de nove estudos, conduzida por Amato e colaboradores,[17] avaliou a efetividade de intervenções psicossociais associadas às farmacológicas na desintoxicação de opioides *versus* apenas intervenções farmacológicas. Os resultados mostraram benefícios promissores na associação de qualquer intervenção psicossocial para o tratamento de desintoxicação, levando em consideração os seguintes desfechos:

1. Completar o programa (risco relativo [RR] = 1,68, intervalo de confiança de 95%, [IC] = 1,11 a 2,55);

2. Uso de opiáceos durante o programa ([RR] = 0,82 [IC 95%, 0,71 para 0,93]);
3. Seguimento ([RR = 2,43] [IC 95%, 1,61 a 3,66]);
4. Adesão ([RR = 0,48] [IC 95%, 0,38 a 0,59]).[17]

Terapia do ambiente motivacional (TAM)

A terapia do ambiente motivacional (TAM) é uma abordagem motivacional que foi implementada em diversas instituições de tratamento de dependentes de heroína na Holanda e no Reino Unido. Os princípios-chave dessa intervenção são os seguintes:

1. o paciente é aceito tal como é, de maneira completa e incondicional;
2. a responsabilidade pelo uso da droga e problemas relacionados é do paciente;
3. o paciente é tratado como uma pessoa adulta, responsável e capaz de tomar as próprias decisões;
4. os esforços de mudança não são iniciados antes que o paciente tenha se comprometido com as metas e estratégias de mudanças;
5. as metas e estratégias de tratamento são negociadas com o paciente.[18]

Nas clínicas de tratamento com metadona que utilizam essa abordagem, os usuários são expostos a um ambiente motivacional em associação com a administração diária de metadona. Esse ambiente é composto por grupos de 15 pessoas, que são orientadas a permanecerem juntas por uma hora. Elas deverão comparecer diariamente à clínica para buscar a metadona sempre no mesmo horário. É obrigatória, nesses serviços, a passagem por uma sala de estar (ou sala da TAM) antes de se dirigirem à farmácia para a dispensação da metadona. Nessa sala, é permitido aos usuários se sentarem, conversarem e tomarem café ou chá pelo período de uma hora. No entanto, algumas regras de convivência deverão ser seguidas, como:

1. é proibido entrar na clínica com armas de fogo e objetos perfurocortantes;
2. o tráfico de drogas dentro da clínica não é permitido;
3. violência e ameaças são proibidas;
4. os limites de tempo são rígidos.

Nas salas da TAM, um plano motivacional é elaborado para cada usuário, de acordo com seu estágio de mudança. O objetivo da intervenção é viabilizar a passagem de um estágio de pré-contemplação ou contemplação para a ação por meio das técnicas da entrevista motivacional.[18]

PROGNÓSTICO

O curso é crônico, embora períodos breves de abstinência possam ocorrer. A recaída é um evento bastante comum. O início da dependência de opioides pode iniciar em qualquer idade, mas dois picos de incidência sobressaem: o final da adolescência e após os 20 anos de idade.[16]

Diversas complicações clínicas podem cursar com o uso de opioides, sobretudo administrado por via intravenosa. Sabe-se que 25% dos portadores de HIV são usuários de drogas injetáveis. Entre as complicações clínicas mais comuns se destacam endocardite, septicemia, embolia pulmonar, hepatites virais e a própria AIDS. As principais causas de óbitos associados aos opioides são *overdose* (parada respiratória), suicídio e infecções. Sequelas neurológicas associadas a anoxia cerebral podem ocorrer se a *overdose* não for rapidamente revertida.[15,16]

Além disso, usuários de heroína como droga de escolha ou primária, mas que também abusam de outras drogas, como o *crack*, estão mais predispostos a apresentar prejuízos em funções cerebrais executivas, sobretudo memória, seguido de fluência e planejamento de tarefas.[19]

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As experiências clínicas e de pesquisa envolvendo programas de tratamento de desintoxicação e de manutenção com dependentes de opioides podem ser consideradas uma fonte de informações valiosa, sendo possível tomá-las por base para manejar os graves problemas psicossociais e de saúde associados às drogas com altíssimo potencial de induzir dependências graves, como é o caso da atual epidemia de *crack*. Ambas as substâncias, guardadas suas particularidades, apresentam síndromes de abstinência graves que levam os usuários a se envolverem em comportamentos ilícitos (roubos, homicídio), além da própria exclusão social. Haja vista os guetos das grandes metrópoles que são destinados ao uso e comércio livre dessas substâncias (p. ex., a cracolândia).

QUESTÃO PARA DISCUSSÃO

1. Os opioides ainda não são considerados um problema de saúde pública em nosso país. Quais as medidas preventivas a serem empregadas futuramente para evitar a manutenção e o surgimento de novos casos? Pode-se pensar em populações de risco?

REFERÊNCIAS

1. Carlini EA, Galduroz JCE, Noto AR, Nappo SA. II levantamento domiciliar sobre o uso de drogas psicotrópicas no Brasil: estudo envolvendo as 108 maiores cidades do país. São Paulo: Páginas & Letras; 2005.
2. Cordeiro DC. Tratamento farmacológico da intoxicação aguda por opióides. In: Diehl A, Cordeiro DC, Laranjeira R. Tratamentos farmacológicos para dependência química: da evidência científica à prática clínica. Porto Alegre: Artmed; 2010. p.215-22.
3. National Institute on Drug Abuse. Heroin. Bethesda; 2010 [acesso em 2010 jun 12]. Disponível em: http://www.drugabuse.gov/DrugPages/Heroin.html.
4. National Institute on Drug Abuse. Monitoring the future survey. In: NIDA infofacts: heroin. Bethesda; 2009 [acesso em 2010 jun 12]. Disponível em: www.drugabuse.gov/infofacts/heroin.html.
5. World drug report: global illicit drug trends, 2009. Vienna: United Nations Office on Drugs and Crime; 2009 [acesso em 2010 jun 12]. Disponível em: http://www.unodc.org/documents/wdr/WDR_2009/WDR2009_Opium_Heroin_Market.pdf.
6. National Treatment Agency for Substance Misuse. Statistics from the national drug treatment monitoring system (NDTMS). London; 2009 [acesso em 2010 jun 13]. Disponível em: http://www.nta.nhs.uk/uploads/ndtms_annual_report_200809_final.pdf.
7. Hurley R. Heroin users worldwide need 15 times more aid for HIV prevention, report says. BMJ. 2010;340:c2266.
8. Uchtenhagen A. Heroin-assisted treatment in Switzerland: a case study in policy change. Addiction. 2010;105(1):29-37.
9. Laranjeira R, Nicastri S. Abuso e dependência de álcool e drogas. In: Almeida OP, Dractu L, Laranjeira RR. Manual de psiquiatria. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1996. p.83-112.
10. Bordin S, Figlie NB, Laranjeira R. Opioides. In: Aconselhamento em dependência química. 2. ed. São Paulo: Roca; 2010. p.95-104.
11. Cordeiro DC. Tratamento farmacológico da síndrome de abstinência e dependência de opióides. In: Diehl A, Cordeiro DC, Laranjeira R. Tratamentos farmacológicos para dependência química: da evidência científica à prática clínica. Porto Alegre: Artmed; 2010. p.223-6.
12. Baltieri DA, Strain EC, Dias JC, Scivoletto S, Malbergier A, Nicastri S, et al. Diretrizes para o tratamento de pacientes com síndrome de dependência de opióides no Brasil. Rev Bras Psiquiatr. 2004;26(4):259-69.
13. Warner EA, Kosten TR, O´Connor PG. Tratamento farmacológico para abuso de opióides e cocaína. In: Samet JH, Stein MD, O´Connor PG. Clínicas médicas da América do Norte: abuso de álcool e de outras drogas. Rio de Janeiro: Interlivros; 1997. p.885-901.
14. Baltieri DA. Opióides: aspectos gerais. In: Focchi GRA, Leite MC, Laranjeira R, Andrade AG. Dependência química: novos modelos de tratamento. São Paulo: Roca; 2001. p.109-16.
15. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de distúrbios mentais. 3. ed. rev. São Paulo: Manole; 1987.
16. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 1994.
17. Amato L, Minozzi S, Davoli M, Vecchi S, Ferri MM, Mayet S. Psychosocial and pharmacological treatments versus pharmacological treatments for opioid detoxification. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(4):CD005031.
18. Van Bilsen HPJG. Entrevista motivacional: perspectivas da Holanda, com especial ênfase em pacientes dependentes de heroína. In: Miller WR, Rollnick S. Entrevista motivacional: preparando as pessoas para a mudança de comportamentos adictivos. Porto Alegre: Artmed; 2001. p.190-7.
19. Fernández-Serrano MJ, Pérez-García M, Perales JC, Verdejo-García A. Prevalence of executive dysfunction in cocaine, heroin and alcohol users enrolled in therapeutic communities. Eur J Pharmacol. 2010;626(1):104-12.
20. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR. 4th ed. Washington; 2002.
21. World Health Organization. Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10. Porto Alegre: Artmed; 1993.

18

ANFETAMINAS E METANFETAMINAS

Tadeu Lemos
Vilma Aparecida da Silva Fonseca

PONTOS-CHAVE

- **O termo anfetaminas compreende todas as substâncias anfetamínicas, incluindo as metanfetaminas.**
- **Possuem importantes efeitos comportamentais e neurotóxicos, relacionados a suas ações sobre o sistema nervoso central, e efeitos orgânicos, relacionados à ação simpatomimética.**
- **Essas substâncias são usadas de forma terapêutica, instrumental e recreacional.**
- **Não existe antídoto para a intoxicação por anfetamínicos, nem medicamentos específicos para o tratamento da dependência.**

As anfetaminas são aminas simpatomiméticas de ação indireta, quimicamente relacionadas a dois compostos naturais, a efedrina, encontrada na planta chinesa ma-huang ou *Ephedra* (**Figura 18.1**), e ao neuro-hormônio adrenalina.

Em 1887, na Alemanha, a busca por um composto sintético semelhante à efedrina levou à síntese da primeira anfetamina, a fenilisopropilamina (**Figura 18.1**). A finalidade terapêutica da anfetamina era elevar a pressão arterial em caso de hipotensão durante procedimentos anestésicos. Devido ao efeito vasoconstritor, passou também a ser usada como descongestionante nasal.

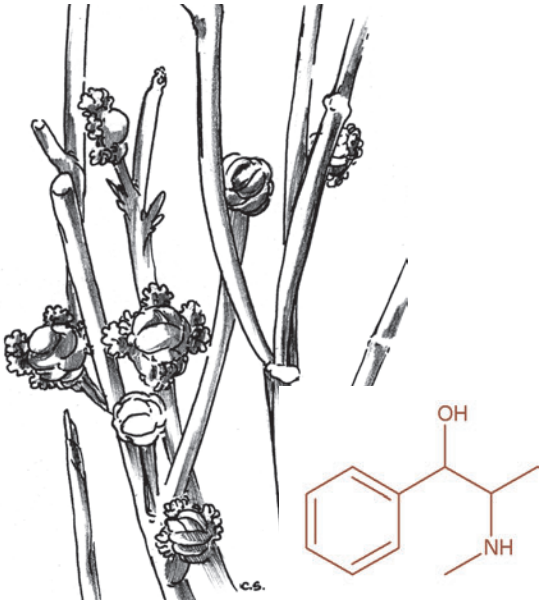

FIGURA 18.1 Ma-huang ou *Ephedra*. No detalhe, estrutura química da fenilisopropilamina.
Fonte: Adaptada de Tips.[1]

Em 1914, também na Alemanha, foi sintetizada a primeira metanfetamina, a 3,4-metilenodioximetanfetamina (MDMA), como um agente precursor para drogas terapêuticas, posteriormente conhecida como *ecstasy*.[2] Somente em 1927 começaram estudos clínicos experimentais com as anfetaminas, e, em 1929, foi sintetizada a benzedrina para o tratamento da asma. Essa foi a primeira droga não barbitúrica considerada efetiva do ponto de vista clínico pela psicofarmacologia moderna.

Entretanto, já na década seguinte aparecem os primeiros relatos de uso abusivo de benzedrina. Há relatos de que, durante a Segunda Guerra Mundial, houve farta distribuição de anfetamínicos para os soldados aliados, com o objetivo de combater a fadiga, mantê-los acordados e alertas por mais tempo, além de inibir o apetite, reduzindo o consumo de alimentos.[3] Contudo, foi somente no final dos anos 1960 e durante a década de 1970 que ocorreu a grande difusão do uso de anfetamínicos pelo mundo, no rastro do movimento *New Age*, o que, para alguns, foi uma verdadeira epidemia. Nos anos 1990, intensificam-se a produção e o consumo de metanfetaminas, dando origem ao advento das *club drugs*, que ainda se mantêm em crescimento nos dias atuais, em especial relacionadas a festas *rave*.

O relatório sobre drogas do Escritório das Nações Unidas para Drogas e Crime (UNODC),[4] recentemente divulgado, revela que o uso de anfetamínicos está

crescendo nos países em desenvolvimento, como o Brasil, sendo esse o segundo tipo de droga mais consumido, perdendo apenas para a maconha. Estima-se que 30 a 40 milhões de pessoas em todo o mundo usam anfetamínicos, excluindo o *ecstasy*. Houve um aumento de 20% no número de laboratórios clandestinos, o que está associado a facilidade técnica de síntese e fácil acesso às substâncias precursoras. Além disso, nos Estados Unidos, observou-se uma queda na procura para tratamento de abuso e dependência de anfetamínicos.

Recentemente o Brasil passou de apenas consumidor para também fabricante. O país, hoje, fabrica e consome cerca de 50% de toda a produção mundial de anfetamínicos inibidores do apetite.[5] Segundo o relatório anual do UNODC,[4] a prevalência de uso de anfetamínicos, exceto *ecstasy*, na população brasileira é de 0,7%. Mulheres com alta escolaridade e renda são as principais consumidoras de anfetamínicos anorexígenos, sendo mais frequente o uso por meio de fórmulas magistrais.[6] Nessas fórmulas, as substâncias anfetamínicas são com frequência associadas com benzodizepínicos, antidepressivos, diuréticos, laxantes, hormônio tiroidiano e extratos vegetais.

O uso recreacional de metanfetaminas também vem crescendo entre os jovens, nas baladas e festas *rave*. De acordo com o primeiro levantamento nacional sobre o uso de álcool, tabaco e outras drogas entre universitários das 27 capitais brasileiras, a prevalência do uso mensal de anfetamínicos é de 8,7%, sendo maior no gênero feminino e crescente de acordo com o aumento da faixa etária. Com exceção de *ecstasy* 5,9% das mulheres fazem uso de risco de anfetamínicos.[7]

ASPECTOS CLÍNICOS E FARMACOLÓGICOS

Anfetamina e anfetamínicos

A denominação anfetamina diz respeito à β-fenilisopropilamina, enquanto para as demais substâncias sintetizadas a partir desta se utiliza o termo anfetamínicos. Todas são geralmente bem absorvidas por via oral, sendo também utilizadas pelas vias intranasal, endovenosa e fumada.

O uso terapêutico se dá em geral por via oral na forma de comprimidos ou cápsulas, que podem ser manipuladas. As demais apresentações são mais usadas de forma recreacional. Os cloridratos de anfetamina e de metanfetamina são cristais brancos, inodoros, ligeiramente amargos, solúveis em água, podendo ser injetados ou misturados a bebidas. Também há relatos de uso por via retal e vaginal. Conforme a **Tabela 18.1**, os efeitos são imediatos se a droga for injetada ou fumada, durando cerca de 4 horas. Se inalada, os efeitos começam em 3 a 5 minutos, e, se administrada por via oral, iniciam em 15 a 20 minutos, podendo durar até 12 horas.[8]

TABELA 18.1
Vias de administração de anfetaminas, início e duração do efeito

Via de administração	Efeito	
	Início	Duração
Oral	15 a 20 minutos	Até 12 horas
Inalada	3 a 5 minutos	Até 12 horas
Injetada ou fumada	Imediato	4 horas

As anfetaminas são lipossolúveis, na forma não ionizada, atravessando rapidamente as membranas celulares, incluindo a barreira hematencefálica. A biotransformção ocorre sobretudo no fígado, envolvendo diferentes vias metabólicas, por meio de reações de hidroxilação, desmetilação (metanfetaminas), desaminação e conjugação. Os metabólitos e também frações inalteradas das drogas são excretadas na urina. O metabolismo das metanfetaminas dá origem à anfetamina. Dependendo das vias metabólicas e da variabilidade individual, a meia-vida pode variar de 8 a 18 horas.[9]

Como agentes simpatomiméticos de ação indireta, os anfetamínicos mimetizam os efeitos periféricos da noradrenalina no sistema nervoso simpático, estimulando a liberação e inibindo a recaptação de noradrenalina (NA) e inibindo a monoaminoxidase (MAO), com importante repercussão sobre a fisiologia dos diversos sistemas orgânicos. Além disso, têm potente ação estimulatória sobre o sistema nervoso central (SNC), no qual o aumento da liberação de NA é responsável por seu efeito sobre o estado de alerta, o apetite e parte do efeito psicomotor. Atuam também sobre os sistemas dopaminérgico e serotonérgico. O aumento da liberação de dopamina (DA) no sistema límbico e neoestriado é responsável por efeitos comportamentais e motores, sendo que as alterações das percepções e manifestações psicóticas estão também relacionadas com um aumento na liberação de serotonina (5-HT).[10]

São efeitos simpáticos das substâncias anfetamínicas: aumento da pressão arterial e bradicardia reflexa; arritmias; dificuldade para urinar; constipação ou diarreia, dependendo da atividade entérica; contração uterina, o que pode provocar cólicas e aborto. No SNC, a anfetamina é um dos simpatomiméticos mais potentes. Estimula o centro respiratório na medula, diminuindo o efeito depressor de outras drogas. Também inibe o sono, aumenta o estado de alerta (ativação da formação reticular), diminui a sensação de fadiga, inibe o apetite, estimula o humor, aumenta a iniciativa, a autoconfiança e a concentração, provoca euforia e agitação psicomotora com taquilalia. Embora o desempenho para tarefas simples fique aumentado, quanto mais atividades envolvidas, maior a possibilidade de erros. O desempenho físico também é aumentado. O uso

prolongado ou de altas doses é frequentemente seguido de ansiedade, depressão e fadiga. Outros efeitos tóxicos e adversos são cefaleia, palpitação, tontura, hipertermia, tremores, agitação psicomotora, insônia, confusão mental, agressividade, alucinações paranoides, delírios e crises de pânico.[11] Também ocorre tendência suicida e homicida, sobretudo em indivíduos que apresentam transtornos mentais ou são predispostos a eles.

A utilidade terapêutica dos anfetamínicos é limitada. Podem ser usados como estimulantes do SNC em caso de narcolepsia, de transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) e, de forma controversa, como supressor do apetite. Em alguns países, a dextroanfetamina tem sido mais usada clinicamente, pois tem menor ação periférica. Para o tratamento do TDAH foi sintetizado o metilfenidato, com propriedades farmacológicas semelhantes às da anfetamina, porém com menor efeito sobre a atividade motora.

Com relação ao uso como inibidor de apetite ou efeito anorexígeno, é importante considerar que os anfetamínicos podem ser utilizados na terapêutica auxiliar secundária às medidas principais de restrição calórica, no treinamento de modificações dos hábitos alimentares e da forma de comer e no plano de atividades físicas. No entanto, o uso só deve ser considerado em pacientes obesos (índice de massa corporal = IMC acima de 30) ou naqueles com sobrepeso (IMC entre 27 e 30) e comorbidades significativas associadas ao excesso de peso (hipertensão, diabete, dislipidemia) que já fracassaram apenas com dieta e exercício. Além disso, antes de iniciar a farmacoterapia, o paciente deve aceitar fazer 2 a 4 semanas de tratamento com dietas e exercícios, mantendo-o durante todo o acompanhamento.

Considerando os riscos sobre o sistema cardiovascular, o efeito modesto sobre a redução do peso, com alta taxa de efeito rebote (recuperação rápida do peso acima do peso inicial), além do risco de abuso e dependência, seu uso deve ser considerado condenável em pacientes com sobrepeso e sem comorbidade significativa ou que não adotam as demais medidas de reeducação alimentar e atividades físicas. Ainda mais condenável é seu uso, por razões estéticas, para pacientes com IMC inferior a 25. O efeito sobre a perda de peso dura no máximo 6 meses.[12]

Várias substâncias anfetamínicas não são mais comercializadas no Brasil, porém, chegam ao país de forma clandestina para uso recreacional (**Tabela 18.2**).

Os nomes populares dos anfetamínicos, e em especial das metanfetaminas, não são precisos. Um apelido pode designar diferentes substâncias ou mesmo uma mistura de substâncias. O termo *ice*, por exemplo, que designa o MDMA e a MET (**Tabela 18.3**), também é empregado para designar a mistura de metanfetamina com *crack*, uma combinação explosiva que leva a uma hiperestimulação central e do sistema simpático. É comum também a associação recreacional com álcool para compensar a hiperestimulação, pois o álcool é um depressor do sistema nervoso central.

TABELA 18.2
Exemplo de substâncias anfetamínicas mais conhecidas, seu nome comercial e alguns nomes populares

Anfetamínico	Nome comercial	Nome popular
Anfepramona ou dietilpropiona	Hipofagin®, Inibex®	
Dextroanfetamina	Glucoenergan®, Reactivan®	Bolinha, rebite
Fenfluramina	Isomeride®, Minifage®	
Fenmetrazina	Preludin®	
Fenproporex	Desobesi®	
Metanfetaminas	Pervitin® (metanfetamina)	*Meth*, *speed*, cristal, *ice*, *upper*
	Outras metanfetaminas	*Ecstasy*, pílula do amor, cápsula de vento, STP, bala
Mazindol	Dasten®, Fagolipo®	
Metilfenidato	Ritalina®	

Metanfetaminas e *ecstasy*

Nas últimas duas décadas, várias drogas têm sido sintetizadas a partir da anfetamina, em laboratórios clandestinos, para o comércio das *club drugs* ou *design drugs*. Estas recebem diferentes apelidos, sendo que a gíria "bala" se refere a qualquer delas (**Figura 18.2** e **Tabela 18.3**).

A síntese desses novos anfetamínicos busca privilegiar os efeitos centrais da anfetamina, potencializando-os. Das drogas anfetamínicas, as metanfetaminas são as mais potentes, sendo desenvolvidas para potencializar efeitos alucinógenos ou entactógenos para uso recreacional. Efeitos entactógenos referem-se ao aumento da autoestima com desenvolvimento de maior empatia e sensação de proximidade e intimidade com outros indivíduos. Entre as metanfetaminas, a mais popular é a 3,4-metilenodioximetanfetamina (MDMA), que é a mais utilizada como droga de abuso, sendo na Europa a segunda droga ilícita de maior prevalência, após a *Cannabis*.[13] Seu uso vem crescendo mundialmente, em parte porque tem fácil sintetização em laboratórios clandestinos. É considerada a "droga-mãe das *club drugs*". Suas características farmacológicas são semelhantes às da anfetamina, porém, seus efeitos centrais são mais intensos, e os periféricos, menos intensos, mas ainda de grande risco para a saúde.

A meia-vida de eliminação das metanfetaminas é mais curta (8 a 9 horas) do que a da anfetamina (8 a 18 horas). Apresentam metabolismo não linear, pois formam um complexo metabólito citocromo CYP2D6, que

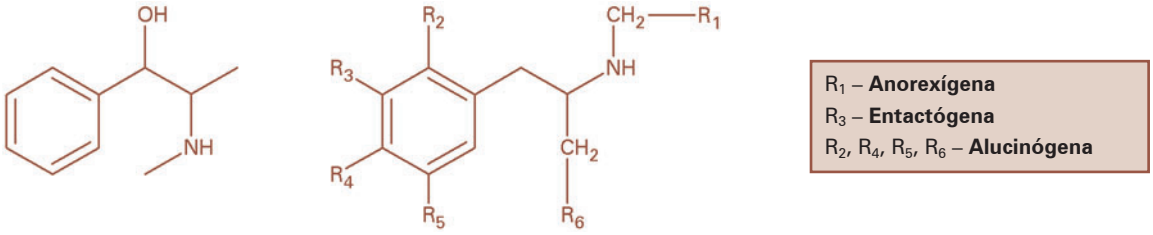

FIGURA 18.2 Estrutura química das anfetaminas, mostrando os radicais que conferem os diferentes efeitos farmacológicos das metanfetaminas.

TABELA 18.3
Nomenclatura química e nomes populares de metanfetaminas entactógenas e alucinógenas

Sigla	Nome químico	Nome popular
Metanfetaminas entactógenas		
DMA	2,5-dimetoxianfetamina	Pílula do amor
DOB	4-bromo-2,5-dimetoxianfetamina	Cápsula de vento
MDA	3,4-metilenodioxianfetamina	
MDAN-OH	N-hidroxi-3,4-metilenodioxianfetamina	
MDEA	N-etil-3,4-metilenodioxianfetamina	
MDMA	3,4-metilenodioximetanfetamina	*Ecstasy*, *ice*, cristal, *adam*, etc.
MET	metanfetamina	*Meth*, cristal, *speed*, etc.
Metanfetaminas alucinógenas		
DOET	2,5-dimetoxi-4-etilanfetamina	STP = serenidade, tranquilidade e paz
DOM	2,5-dimetoxi-4-metilanfetamina	
PMA	p-metoxianfetamina	
TMA	3,4,5-trimetoxianfetamina	

inibe seu próprio metabolismo, potencializando seus efeitos. A excreção é renal.[14]

As metanfetaminas são potentes liberadores e inibidores da recaptação de 5-HT, NA e DA. Inibem a MAO e atuam em receptores de outros sistemas de neurotransmissão, como o M1 (colinérgico muscarínico) e o H1 (histaminérgico). Também inibem a enzima triptofano hidroxilase, que é passo limitante para a síntese de 5-HT.[15]

Estudos demonstraram que a ação predominante do MDMA, ou *ecstasy*, é sobre o sistema serotonérgico, onde é captado pelo transportador de serotonina, como substrato para a síntese desse neurotransmissor, aumentando consequentemente também sua liberação.[16,17]

Além da ação sobre sistemas de neurotransmissão, as metanfetaminas também têm uma importante ação hormonal, aumentando a secreção de cortisol, prolactina, ACTH, deidroepiandrosterona (DHEA) e hormônio antidiurético (vasopressina). Além disso, induzem a disfunção imunológica, que se agrava com o uso crônico.[18,19]

Os efeitos centrais mais frequentes após a administração aguda das metanfetaminas são euforia, aumento da autoestima, sensação de bem-estar e felicidade, empatia, aumento de energia, extroversão, aumento da sociabilidade, intensificação da percepção de cores e sons, e sinestesias (sons e cores se misturam e podem ganhar formas). Os efeitos entactógenos associados ao aumento de energia têm uma conotação afrodisíaca, o que talvez possa estar relacionado à preferência de populações *gays* e bissexuais por esse tipo de substância.[20]

A sensação de prazer inicial, associada a taquicardia e aumento da pressão arterial, é conhecida como *rush*, e pode durar de 5 a 30 minutos. Em seguida, vem o período conhecido como *high*, em que o indivíduo experimenta o aumento de energia, se torna taquilálico, se sente mais esperto e poderoso e às vezes se torna agressivo. Ocorre inibição do apetite e intensificação da sexualidade.[8]

Perifericamente, ocorre midríase, aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial. Os efeitos colaterais mais frequentes são perda do apetite, ranger de mandíbula, boca seca, sede, desidratação, além daqueles já citados para anfetamina. Uma moderada desrealização pode se confundir com alucinação.

Rigidez muscular, hiper-reflexia e hipertermia caracterizam a síndrome serotonérgica, que pode ser fatal. Além disso, fadiga, irritabilidade, ansiedade, insônia e tensão muscular podem se estender por até uma semana.[13,14]

O uso crônico de metanfetaminas causa neurodegeneração do sistema serotonérgico, com depleção de 5-HT. Do ponto de vista clínico, esse efeito neurotóxico está relacionado a perda gradual das funções cognitivas, impulsividade e alta incidência de psicopatias entre os usuários.[15,21]

Abuso e dependência de anfetaminas

Já se sabe, há algumas décadas, que o uso crônico de anfetamínicos pode resultar em síndrome de dependência, devido ao desenvolvimento do fenômeno de tolerância.[22] Antes do desenvolvimento de tolerância, os efeitos estimulantes são proporcionais aos níveis plasmáticos de anfetamina. No entanto, o uso crônico leva à tolerância dos efeitos euforizantes, ocorrendo um aumento no uso para manter os mesmos efeitos, fenômeno comum a outros estimulantes, como a cocaína.

Com o uso crônico e o desenvolvimento de tolerância, os usuários tendem a aumentar o consumo, ingerindo maiores doses da droga e com maior frequência, modificando, assim, seu padrão de uso. Muitos começam, então, a fazer ingestão em *binge*, que é caracterizado pela administração repetida por até 12 a 18 horas, podendo se prolongar por até 2 semanas. Há um afastamento das atividades sociais, tendendo ao isolamento, com o foco apenas na compra da droga e obtenção de seus efeitos. No final do período de *binge*, o indivíduo entra na fase de *crash*, que é caracterizada por depressão inicial seguida de agitação, ansiedade, persistência do desejo para continuar o consumo (*craving*), que é vencido pela fadiga, depressão e finalmente perda do interesse pela droga e sonolência. Após esse período, se não houver retomado o uso do estimulante, o usuário crônico começa a apresentar os sinais e sintomas da síndrome de abstinência, que se caracteriza por fissura intensa, ansiedade, agitação, pesadelos, fadiga e humor depressivo.[23,24]

Embora a dependência grave tenha sido diagnosticada clinicamente em usuários regulares por meio de uma escala modificada de dependência, o Amphetamine Dependence Questionnaire (SamDQ),[25] e, em época mais recente, pela aplicação da Severity of Dependence Scale (SDS) em usuários de *ecstasy*,[26] para alguns autores, como Degenhardt e colaboradores,[27] são necessários mais estudos clínicos controlados para esclarecer esse processo nos usuários dessas substâncias.

Vários estudos têm demonstrado que as substâncias anfetamínicas, sobretudo as metanfetaminas, dentre elas o *ecstasy*, além de produzirem alterações crônicas nos terminais nervosos que liberam serotonina, dopamina e noradrenalina, também podem provocar lesões nos corpos celulares desses neurônios e em outros, localizados em diferentes áreas cerebrais, inclusive nas células endoteliais da barreira hematencefálica. Os processos neurotóxicos que medeiam essas alterações envolvem estresse oxidativo, mecanismos excitotóxicos, neuroinflamação, disfunção de fatores neurotróficos e mitocondriais, entre outros.[28,30] Tais processos também estão envolvidos com a toxicidade relacionada a outros transtornos, como o estresse crônico e a síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS), que, por sua vez, potencializam os efeitos neurotóxicos das substâncias anfetamínicas e metanfetamínicas. Isso torna os indivíduos portadores de AIDS e todos os cronicamente estressados usuários dessas substâncias, mas vulneráveis a suas ações e a seus efeitos neurotóxicos.[31]

Apesar de o uso de anfetamínicos em geral estar diminuindo, os Estados Unidos vêm enfrentando um processo de expansão do uso de MET entre jovens.[32] Essa metanfetamina é mais potente que as demais, com ainda mais graves repercussões tóxicas com o uso crônico. Além disso, o quadro clínico, como já descrito, é de extremo emagrecimento, rápida deterioração dos dentes (“*meth mouth*”), comportamento violento, intensas alucinações (visuais e auditivas) e paranoia. Um quadro rapidamente deteriorante, que alguns comparam ao do *crack*. Entre esses indivíduos está aumentando a incidência de infecções transmitidas pelo compartilhamento de seringas e agulhas e pela prática de sexo sem proteção, como HIV/AIDS e hepatites B e C. A MET está se espalhando pela Europa, e já há casos relatados no Brasil.

Anfetaminas na gestação

As consequências da exposição pré-natal a metanfetaminas, como o *ecstasy*, são semelhantes às da cocaína. Elas atravessam livremente a placenta e se acumulam no tecido fetal. Altas taxas de malformações congênitas e retardo do crescimento intrauterino podem ser devido à hipoxia fetal, resultante da vasoconstrição da placenta e níveis circulatórios alterados de dopamina e noradrenalina.[20]

TRATAMENTO

Quanto ao tratamento, a abordagem difere para a intoxicação, o abuso ou a dependência. Se um indivíduo chegar à unidade de pronto atendimento agitado, com as pupilas dilatadas, frequência cardíaca e temperatura aumentadas, hiper-reflexia, boca seca e sudorese excessiva, deve ser considerada a possibilidade de uso de anfetamínicos ou outro estimulante do sistema nervoso central, como a cocaína.

Na intoxicação aguda, o tratamento baseia-se em medidas de suporte gerais: reposição de volume, administração de anti-hipertensivo e sedativo (benzodiazepínico ou neuroléptico) e resfriamento corporal. Na suspeita de hipertermia maligna, está indicado o uso de dantrolene e carvedilol.[33] Se a administração da droga tiver ocorrido a menos de uma hora, está indicada a lavagem gástrica com carvão ativado.

As premissas para o tratamento do abuso e da dependência são:

1. não existe antídoto para os anfetamínicos e
2. não existe farmacoterapia efetiva.

O tratamento deve ocorrer em ambiente calmo, tranquilo, não ameaçador, e pressupõe a interrupção abrupta. No caso de uso instrumental, como o de anorexígenos, pode ser considerada a possibilidade de desintoxicação gradativa em tratamento ambulatorial. Entretanto, se o padrão de uso for recreativo, observado com mais frequência com metanfetaminas, preconiza-se a desintoxicação com interrupção abrupta em regime de internação clínica.

É fundamental, também, que o paciente passe por uma cuidadosa avaliação clínica e neurológica. Deve-se detectar o uso concomitante de outras substâncias psicoativas, coletando, para isso, amostras de sangue e urina para *screening* de anfetaminas e outras substâncias. Existem testes urinários para detecção da anfetamina (fenilisopropilamina) e de algumas metanfetaminas (MDA, MDEA, MDMA). Os testes podem diferenciar também substâncias análogas, como efedrina, pseudoefedrina e fenfluramina. Esses testes, sejam na urina ou sangue, têm mais valor qualitativo do que quantitativo, sendo os mesmos utilizados para exames *antidoping* em atletas. Além disso, recentemente foi desenvolvido no Instituto Karoliska, na Suécia, um teste para detecção de anfetamínicos no ar expirado.[34]

O tratamento farmacológico é direcionado para os sintomas, uma vez que a síndrome de abstinência aguda tende a se dissipar em alguns dias, exceto para a fadiga e a depressão, que podem durar meses. Antidepressivos estão indicados para o tratamento de sintomas depressivos maiores, e neurolépticos para o tratamento de delírios, alucinações e agressividade. Já o uso de benzodiazepínicos deve ser evitado.

Revisões sistemáticas realizadas por Shoptaw e colaboradores[35,36] e Srisurapanont e colaboradores[37] evidenciaram a falta de bons estudos sobre esse tema e a inexistência de tratamento realmente eficaz. Com relação ao uso de antidepressivos, há evidências de que a fluoxetina pode auxiliar na redução da fissura e que a imipramina contribui para a adesão ao tratamento. A paroxetina, além de aliviar a ansiedade, também inibe os efeitos do *ecstasy* sobre o sistema imunológico. Já o citalopram parece minimizar efeitos agudos do *ecstasy*, como a euforia, o aumento da autoconfiança e das percepções sensoriais. Quanto ao uso de antipsicóticos, as evidências sugerem que clorpromazina, haloperidol e tioridazina aliviem os sintomas da psicose anfetamínica. Há relatos de que o topiramato inibe o consumo de *ecstasy* e de que a vigabatrina reduz a fissura por anfetamina e metanfetamina. Em 2008, em Estocolmo (Suécia), Jayaram-Lindström e colaboradores[38] realizaram um estudo duplo-cego com 80 dependentes de anfetaminas, no qual metade deles foi tratada com naltrexona por 12 semanas, sendo observada uma maior adesão ao tratamento e uma significativa redução nas recaídas.

Tratada a intoxicação aguda ou a síndrome de abstinência, o paciente deve iniciar o quanto antes o tratamento psicossocial, por meio de intervenções cognitivo-comportamentais. Atualmente, o tratamento que se mostra mais efetivo é o Modelo Matrix (ver mais detalhes no Capítulo 74, no CD-ROM que acompanha este livro), uma abordagem comportamental que combina terapia cognitivo-comportamental, psicoeducação, terapia familiar, aconselhamento, terapia de 12 passos e testes de dosagem da substância.[39] Intervenções para manejo de contingências também têm se mostrado eficazes para aumentar a adesão ao tratamento e manutenção da abstinência.[40]

CONSIDERAÇÕES FINAIS

É importante notar que o uso de anfetamínicos, em seus variados padrões de uso (do terapêutico ao dependente), reveste-se de características peculiares, que diferem da maioria das substâncias psicoativas e psicotrópicas. Nessa classe de substâncias estimulantes encontram-se duas formas de abuso, a instrumental e a recreacional, que facilmente conduzem a dependência. Essas formas de abuso estão associadas a padrões de comportamento que são tolerados por grande parcela da população e estimulados pelos meios de comunicação: o padrão estético da beleza magra e a diversão nas baladas *rave* (“coisas da juventude”).

Acrescenta-se a esse cenário a posição do Brasil no panorama global como grande produtor e consumidor dessas substâncias (consome o que produz e ainda importa). Com isso, o Brasil vai na contramão da tendência mundial: enquanto no mundo há uma diminuição do consumo dessas substâncias, aqui está aumentando.

Por fim, se deve ponderar a gravidade das manifestações clínicas e comportamentais decorrentes da intoxicação aguda, crônica e da síndrome de abstinência, do potencial neurotóxico de várias dessas substâncias, associada a falta de medicamentos eficazes para tratamento. A farmacologia ainda tem um importante caminho a trilhar. Felizmente, na área psicossocial, as abordagens parecem mais eficazes com o Modelo Matrix. Mas é importante lembrar que é a associação das intervenções biológicas e psicossociais que vai garantir o resultado final no tratamento desses usuários.

QUESTÕES PARA DISCUSSÃO

1. Um dos fatores importantes na disseminação do uso de anfetamínicos tem sido o culto à magreza como indicativa de beleza estética. Outro fator tem sido a propagação das festas *rave*, em que o uso de substâncias entactógenas se estabeleceu como condição para o melhor aproveitamento da "balada".
   a) Qual o papel dos meios de comunicação na manutenção desses comportamentos?
   b) Como estabelecer estratégias de prevenção ante esses comportamentos?
2. Em setembro de 2007, por meio da resolução da diretoria colegiada número 58 (RDC-58), a Agência Nacional de Vigilância Sanitária[41] (Anvisa) determinou que os anfetamínicos disponíveis no Brasil, lista B2 (femproporex, fentermina, anfepramona e mazindol) somente poderão ser prescritos mediante notificação de receita B2, para tratamento de até 30 dias, ficando vedado o aviamento de fórmulas que contenham associação destes com mais de uma das seguintes substâncias: ansiolíticos, antidepressivos, diuréticos, hormônios ou extratos hormonais e laxantes, simpatolíticos ou parassimpatolíticos. Posteriormente, o anorético sibutramina também foi incorporado à lista B2. Em 2010, o Relatório 2009,[41] do Sistema Nacional de Gerenciamento de Produtos Controlados (SNGPC), da Anvisa, identificou os 10 maiores prescritores do país e os maiores prescritores em cada Estado. Ficou evidenciado que em diversos casos pode estar ocorrendo um desvio de prescrição, pois:
   a) entre os 10 maiores prescritores de sibutramina no País, encontra-se um médico especialista em medicina do tráfego;
   b) entre os 10 maiores prescritores de anfepramona no Brasil, estão um ginecologista e um gastroenterologista;
   c) o maior prescritor de femproporex do País é um médico dermatologista;
   d) entre os maiores prescritores de mazindol, está um médico pediatra.
3. Levando em consideração a questão 2, responda:
   a) O que mais pode ser feito em termos de política/gestão pública para evitar essas discrepâncias?
   b) Nesse contexto, qual o papel dos profissionais da saúde?

REFERÊNCIAS

1. Tips SC. Creating the future? Why the ephedra case is more important than you think. California: National Health Federation; 2006. Disponível em: http://www.thenhf.com/fda_85.htm.
2. Cohen RS. The love drug: marching to the beat of ecstasy. Binghamton: Haworth Medical; 1998.
3. Rasmussen N. America's first amphetamine epidemic 1929-1971. Am J Public Health. 2008;98(6):974-85.
4. United Nations Office on Drugs and Crime. UNODC Annual report 2010: Cutting the threads of drugs, crime and terrorism. New York; 2010. Disponível em: http://www.unodc.org/documents/frontpage/UNODC_Annual_Report_2010_LowRes.pdf.
5. International Narcotics Control Board. Psychotropic substances: statistics for 2008; assessments of annual medical and scientific requirements for substances in schedules ii, iii and iv of the convention on psychotropic substances of 1971. Vienna; 2009.
6. Carlini EA, Galduroz JCE, Noto AR, Nappo SA. II levantamento domiciliar sobre o uso de drogas psicotrópicas no Brasil: estudo envolvendo as 108 maiores cidades do país. São Paulo: Páginas & Letras; 2005.
7. Andrade AG, Duarte PCAV, Oliveira LG, organizadores. I levantamento nacional sobre o uso de álcool, tabaco e outras drogas entre universitários das 27 capitais brasileiras. Brasília: Secretaria Nacional de Políticas sobre Drogas; 2010.
8. Almeida SP, Silva MTA. Sintéticas, recreativas e ilegais: drogas de uma geração química. In: Silveira DX, Moreira FG, editores. Panorama atual de drogas e dependências. Atheneu: São Paulo; 2006. p.180-2.
9. Kalant H, Grant D, Mitchell J. Principles of medical pharmacology. New York: Elsevier; 2007.
10. Elliott JM, Beveridge TJ. Psychostimulants and monoamine transporters: upsetting the balance. Curr Opin Pharmacol. 2005;5(1):94-100.
11. Hoffman BB. Catecholamines, sympathomimetic drugs, and adrenergic receptor antagonists. In: Hardman JG, Limbird LE, Gilman AG, editors. Goodman and Gilman's the pharmacological basis of therapeutics. New York: McGraw-Hill; 2001. p.215-68.
12. Pedroso ERP, Oliveira RG. Obesidade. In: Blackbook clínica médica. Belo Horizonte: Blackbook; 2007. p.536-49.
13. Cole JC, Summal HR. Altered states: the clinical effects of ecstasy. Pharmacol Ther. 2003;98(1):35-58.
14. de la Torre R, Farré M, Roset PN, Pizarro N, Abanades S, Segura M, et al. Human pharmacology of MDMA: pharmacokinetics, metabolism, and disposition. Ther Drug Monit. 2004;26(2):137-44.
15. Morton J. Ecstasy: pharmacology and neurotoxicity. Curr Opin Pharmacol. 2005;5(1):79-86.
16. White SR, Obradovic T, Imel KM, Wheaton MJ. The effects of methylenedioxymethamphetamine (MDMA, "Ecstasy") on monoaminergic neurotransmission in the central nervous system. Prog Neurobiol. 1996;49(5):455-79.
17. Rudnick G, Wall SC. The molecular mechanism of "ecstasy" [3,4-methylenedioxy-methamphetamine (MDMA)]: serotonin transporters are targets for MDMA-induced serotonin release. Proc Natl Acad Sci U S A. 1992;89(5):1817-21.
18. Pacifici R, Zuccaro P, Farré M, Pichini S, Di Carlo S, Roset PN, et al. Effects of repeated doses of MDMA ("ecstasy") on cell-mediated immune response in humans. Life Sci. 2001;69(24):2931-41.
19. Green AR, Mechan AO, Elliott JM, O'Shea E, Colado MI. The pharmacology and clinical pharmacology of 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA, "ecstasy"). Pharmacol Rev. 2003;55(3):463-508.

20. Cordeiro DC, Diehl A. Anfetaminas e metanfetaminas. In: Diehl A, Cordeiro DC, Laranjeira R. Tratamentos farmacológicos para dependência química. Porto Alegre: Artmed; 2010. p.253-8.
21. Gouzoulis-Mayfrank E, Thimm B, Rezk M, Hensen G, Daumann J. Memory impairment suggests hippocampal dysfunction in abstinent ecstasy users. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2003;27(5):819-27.
22. Javaid JI, Fischman MW, Schuster CR, Dekirmenjian H, Davis JM. Cocaine plasma concentration: relation to physiological and subjective effects in humans. Science. 1978;202(4364):227-8.
23. Ellenhorn MJ, Schonwald S, Ordog G, Wasserberger J. Amphetamines and designer drugs. In: Ellenhorn MJ, Schonwald S, Ordog G, Wasserberger J. Ellenhorn's medical toxicology: diagnosis and treatment of human poisoning. Maryland: William & Wilkins; 1997. p.340-55.
24. Cantwell B, McBridge AJ. Self detoxification by amphetamine dependent patients: a pilot study. Drug Alcohol Depend. 1998;49(2):157-63.
25. Topp L, Mattick RP. Validation of the amphetamine dependence syndrome and the SAmDQ. National Drug and Alcohol Research Centre, University of New South Wales, Australia. Addiction. 1997;92(2):151-62.
26. Bruno R, Matthews AJ, Topp L, Degenhardt L, Gomez R, Dunn M. Can the severity of dependence scale be usefully applied to ecstasy? Neuropsychobiology. 2009;60(3-4):137-47.
27. Degenhardt L, Bruno R, Topp L. Is ecstasy a drug of dependence? Drug Alcohol Depend. 2010;107(1):1-10.
28. Sarkar S, Schmued L. Neurotoxicity of ecstasy (MDMA): an overview. Curr Pharm Biotechnol. 2010;11(5):460-9.
29. Nakagawa T, Kaneko S. Neuropsychotoxicity of abused drugs: molecular and neural mechanisms of neuropsychotoxicity induced by methamphetamine, 3,4 methylenedioxymethamphetamine (ecstasy), and 5-methoxy-N,N-diisopropyltryptamine (foxy). J Pharmacol Sci. 2008;106(1):2-8.
30. Sulzer D, Sonders MS, Poulsen NW, Galli A. Mechanisms of neurotransmitter release by amphetamines: a review. Prog Neurobiol. 2005;75(6):406-33.
31. Yamamoto BK, Moszczynska A, Gudelsky GA. Amphetamine toxicities: classical and emerging mechanisms. Ann N Y Acad Sci. 2010;1187:101-21.
32. Johnston LD, O'Malley PM, Bachman JG, Schulenberg JE. Monitoring the future national survey results on drug use, 1975-2008: college students and adults ages 19-50. Bethesda: National Institute on Drug Abuse; 2009.
33. Sprague JE, Moze P, Caden D, Rusyniak DE, Holmes C, Goldstein DS, et al. Carvedilol reverses hyperthermia and attenuates rhabdomyolysis induced by 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA, Ecstasy) in an animal model. Crit Care Med. 2005;33(6):1311-6.
34. Beck O, Leine K, Palmskog G, Franck J. Amphetamines detected in exhaled breath from drug addicts: A new possible method for drugs-of-abuse testing. J Anal Toxicol. 2010;34(5)233-7.
35. Shoptaw SJ, Kao U, Heinzerling K, Ling W. Treatment for amphetamine withdrawal. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(2):CD003021.
36. Shoptaw SJ, Kao U, Ling W. Treatment for amphetamine psychosis. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(1):CD003026.
37. Srisurapanont M, Jarusuraisin N, Kittirattanapaiboon P. Treatment for amphetamine dependence and abuse. Cochrane Database Syst Rev. 2001(4):CD003022.
38. Jayaram-Lindström N, Hammarberg A, Beck O, Franck J. Naltrexone for the treatment of amphetamine dependence: a randomized, placebo-controlled trial. Am J Psychiatry. 2008;165(11):1442-8.
39. Rawson RA, Marinelli-Casey P, Anglin MD, Dickow A, Frazier Y, Gallagher C, et al. A multi-site comparison of psychosocial approaches for the treatment of methamphetamine dependence. Addiction. 2004;99(6):708–17.
40. Roll JM, Petry NM, Stitzer ML, Roll JM, Petry NM, Stitzer ML, et al. Contingency management for the treatment of methamphetamine use disorders. Am J Psychiatry. 2006;163(11):1993–9.
41. Sistema Nacional de Gerenciamento de Produtos Controlados. Relatório 2009. Brasília: ANVISA; 2010.

Leitura sugerida

Topp L, Dark S. The applicability of the dependence syndrome to amphetamine. National Drug and Alcohol Research Centre, University of New South Wales, Sydney, Australia. Drug Alcohol Depend. 1997; 48(2): 113-8.

19

ALUCINÓGENOS

Daniel Cruz Cordeiro

PONTOS-CHAVE

- **Alucinógenos fazem parte da história do homem e de sua relação com diversas religiões.**
- **Apesar de liberada para consumo religioso, a ayahuasca ainda não possui estudos que comprovem sua utilização segura por crianças e mulheres grávidas.**
- **A internet tem sido um importante veículo de troca de informações e venda entre antigos e novos usuários.**

Plantas com propriedades alucinógenas vêm sendo utilizadas pela humanidade com diferentes finalidades em épocas e locais diversos. Os egípcios as usavam para obter estados de inconsciência no alívio da dor; os gregos, para entorpecer vítimas de assaltos; e na Europa da Idade Média, mulheres consideradas bruxas produziam unguentos e poções que produziam diversas alterações de percepção, como sensação de levitação, visões, sono profundo e embriaguez.[1]

O desenvolvimento de drogas alucinógenas sintéticas produziu um aumento do consumo desse tipo de substâncias, em especial no período da contracultura nos anos 1960 e 1970 do século passado. Nos dias atuais, o consumo entre adolescentes e adultos jovens tem novamente aumentado.[2]

Um estudo norte-americano realizado em 1998[3] já apontava a crescente troca de informações pela internet entre pessoas com interesses relacionados a alucinógenos. Identificava que, naquele ano, muitos dos *sites* visitados continham informações sobre alucinógenos naturais e sintéticos que ainda não tinham sido descritos em literatura científica. Esses *sites* tinham diversas funções, como identificar alucinógenos naturais orientando sobre locais onde encontrar e épocas de colheita; fornecer alucinógenos para venda, *kits* de cultivo e receitas de como extrair os princípios ativos, e modos de uso. Também foram encontrados *sites* que agenciavam viagens, oferecendo pacotes turísticos para locais onde o consumo de alucinógenos é permitido em contextos religiosos como Colômbia, México e, até mesmo, o Brasil. Talvez o dado mais importante desse estudo seja a comparação entre o número de *sites* como os referidos e *sites* governamentais que tratavam sobre o assunto. Apenas dois orientavam sobre a substância, seu uso cauteloso e implicações dos alucinógenos.[3] É provável que atualmente o número de *sites* relacionados e a quantidade (e qualidade) de informações sejam ainda mais preocupantes.

DEFINIÇÃO

Alucinógenos são agentes químicos que induzem alterações na percepção, no pensamento e no sentimento. Produzem sintomas que lembram quadros de psicoses funcionais, sem causar os prejuízos cognitivos dos transtornos mentais orgânicos.[4]

CLASSIFICAÇÃO

Os alucinógenos podem ser classificados quanto a sua origem em naturais e sintéticos.

ASPECTOS CLÍNICOS

Alucinógenos naturais

Acredita-se que a utilização de substâncias alucinógenas esteja intimamente ligada à história do homem, sendo empregadas para fins místicos, religiosos ou ritualísticos. Em vários continentes e diferentes culturas, os alucinógenos estiveram presentes em rituais religiosos, consumidos como forma de obtenção de conhecimentos ou mesmo como acesso a imortalidade espiritual. Eram extraídas de plantas e utilizadas como bebidas, fumos ou rapés.[1] Com o decorrer dos séculos, muitas dessas substâncias perderam seu papel sagrado e passaram a ser consumidas apenas por seus efeitos alucinógenos. Entre os vegetais mais conhecidos com tais propriedades estão:

Ayahuasca

Outros nomes da ayahuasca: hoaska, yagé, kamarampi, caapi, natema, pindé, kahi, mihi, dapa, nixi pae.

Outros nomes para o cipó: ayahuasca, dapa, kahi, miki, natema, hoasca e yagé.

Nome científico: *Banisteriopsis caapi* e *Pschotria viridis*.

Princípio ativo: β-carbolinas harmina, harmalina e tetra-hidro-harmina; e N,N-dimetiltriptamina (DMT).

Essa substância alucinógena há milênios vem sendo utilizada pelas populações indígenas da Amazônia Ocidental em rituais religiosos e na prática da medicina desses povos. Atualmente, cerca de 72 etnias indígenas da Amazônia utilizam a bebida em suas celebrações e cultos.[5] O termo ayahuasca pertence à língua quíchua (de origem peruana) e é formado pela junção de duas palavras, *aya* (espírito, alma, morto) e *waska* (cipó, corda ou vinho). A tradução literal seria algo como "cipó dos espíritos", "corda dos mortos" ou "vinho dos mortos". É obtida por meio do cipó-mariri (*Banisteriopsis caapi*) fervido com folhas de diferentes plantas, em geral da chacrona (*Pschotria viridis*), resultando em bebidas utilizadas, no passado, em práticas xamanísticas e, mais recentemente, em cultos surgidos do sincretismo de outras religiões, como as cristãs, kardecistas, indígenas e afro-brasileiras.[5,6]

O princípio ativo das folhas é o alcaloide N,N-dimetiltriptamina (DMT), que atua nos receptores serotonérgicos, 5HT1. A ação do DMT apenas é possível por meio da neutralização da enzima intestinal e hepática, monoaminoxidase (MAO), que ocorre com a ação de substâncias contidas no cipó, os alcaloides β-carbolinas harmina, harmalina e tetra-hidro-harmina. Sem a presença de β-carbolinas, o DMT seria degradado pela MAO.[5,7]

Em 20 mL de chá de ayahuasca são encontrados cerca de 25 mg de DMT, 30 mg de harmina e 10 mg de tetra-hidro-harmina. Entre os efeitos alucinógenos mais observados estão alucinações visuais de animais e de seres místicos, como divindades e demônios, sensação de levitação ou voo, de ser transformado em algum animal ou em outra pessoa. Principais efeitos colaterais: sensação de euforia (com ou sem irritabilidade), vertigem, náuseas, vômitos, diarreia, taquicardia, tremores, midríase.[1,7] Esses efeitos dependem de uma série de variantes, como quantidade ingerida, maneira como foi preparada, concentração de DMT, circunstâncias em que é consumida e tipos de misturas utilizadas para sua obtenção.[8]

Várias religiões que utilizam o chá da ayahuasca vêm surgindo desde a primeira metade do século passado. A mais conhecida dessas seitas é o Santo-daime, criado no Acre pelo seringueiro Raimundo Irineu Serra (o mestre Irineu). Ele teve contato na região de fronteira com o Peru com rituais indígenas e de mestiços (no Brasil chamado de pajelança) que utilizavam esse chá como forma de contato com seres divinos.[7] O Santo-daime foi criado na periferia de Rio Branco em 1930.

Em 1945, uma segunda religião surgiu também em Rio Branco, criada por Daniel Pereira de Mattos, chamada de Barquinha. Em 1961, foi criada uma terceira religião, conhecida como União do Vegetal (UDV), por José Gabriel da Costa.[8] Essas religiões vêm ganhando novos fiéis no Brasil, em países europeus e no norte dos Estados Unidos.[9]

Um dos fenômenos relacionados às seitas que utilizam a ayahuasca é o surgimento de novas religiões a partir de seu tronco inicial, como o Cefluris (Centro da Fluente Luz Universal Raimundo Irineu Serra). O Cefluris foi criado por um dos discípulos do mestre Irineu após seu falecimento e que, por apresentar novas características, se tornou mais moderna e mais bem aceita, resultando, nos anos 1980, na fundação de novas igrejas em Estados de outras regiões do País.[7]

Na mesma década, estudos da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM-UNIFESP) mostraram as capacidades entorpecentes e nocivas da bebida. O Ministério da Saúde, na ocasião, proscreveu seu consumo. Anos mais tarde, o Conselho Federal de Entorpecentes (COFEN), com base em outros estudos da UNIFESP, decidiu retirar a droga da lista de substâncias e plantas proibidas.[8] Além disso, em novembro de 2006, o Conselho Nacional Antidrogas (CONAD) decidiu sobre o consumo da ayahuasca:

> d) deve ser reiterada a liberdade do uso religioso da Ayahuasca, tendo em vista os fundamentos constantes das decisões do colegiado, e em sua composição antiga e atual, considerando a inviolabilidade de consciência e de crença e a garantia de proteção do Estado às manifestações das culturas populares, indígenas e afro-brasileiras, com base nos arts. VI e 215, § 1º da Constituição do Brasil evitada, assim, qualquer forma de manifestação de preconceito.[10]

No entanto, a N,N-dimetiltriptamina permanece na lista de substâncias controladas pela vigilância sanitária brasileira, liberada para uso religioso no Brasil e proibida em muitos países devido a suas propriedades alucinógenas.[8] No meio científico, o consumo da ayahuasca tem sido alvo de discussões porque é utilizada por crianças e mulheres grávidas e difícil controlar o consumo do chá por pacientes com história pessoal prévia ou familiar de doenças psicóticas, como esquizofrenia. Acredita-se que o quadro possa ser precipitado ou exacerbado pela substância nesses pacientes. No caso de mulheres grávidas e crianças, os estudos até o momento são insuficientes em comprovar a segurança do uso. Essa discussão ocorre porque mulheres grávidas não apenas ingerem o chá, mas também as crianças ao nascer e ao longo do crescimento.[5,8]

Alguns estudos com seres humanos evidenciaram alterações fisiológicas comprovadas relacionadas a

consumo dessa bebida, por exemplo, o aumento significativo da pressão arterial diastólica,[11] o que pode ser interpretado como um fator de risco para pessoas com problemas prévios relacionados à pressão arterial.

Beladona

Outros nomes populares: erva-do-diabo, erva-moura-mortal, meimendro, *deadly nightshade*.

Nome científico: *Atropa belladonna.*

Princípio ativo: atropina e escopolamina. São alcaloides tropanicos, alucinógenos anticolinérgicos.[5]

Uma série de plantas possui a atropina em sua constituição, porém a beladona é uma das mais populares. O termo beladona é proveniente da palavra italiana *belladonna* (bela mulher). O médico Pietro Andrea Mattioli (1501-1577) descreveu o costume que mulheres de Veneza tinham de pingar a tintura de atropa nos olhos, provocando dilatação das pupilas, o que na época era sinônimo de beleza.[6,8,12]

O termo atropina foi dado pela nomenclatura botânica em lembrança a um ser da mitologia grega, a Átropos. Ela era uma das três mulheres que tinham a função de fiar, decidir o tamanho e a qualidade do fio da vida e cortá-lo. Cloto tecia o fio, Laquesis era responsável por decidir o tamanho do fio e a qualidade de vida que cada homem teria e Átropos era quem cortava o fio. Esse nome, então, lembra os potenciais efeitos letais associados ao uso de doses maiores de atropina, que seria a droga que cortaria o fio da vida.[7] Linnaeus, por volta de 1700, denominou a planta *Atropa belladonna*.[11]

Essa planta é encontrada do norte da África ao Oriente Médio, passando pelo sul da Europa.[1,6] Pode chegar a 2 metros de altura, e todas as suas partes possuem o alcaloide, das raízes às folhas e flores em forma de sino e com coloração violácea. Porém, a maior concentração é encontrada nos frutos redondos e roxos brilhantes.[11] Já era conhecida por suas propriedades entre os egípcios, gregos e romanos. Na Idade Média, foi um dos principais ingredientes usados pelas bruxas na Europa, que associavam o sumo dos frutos da beladona a outras plantas alucinógenas para fazer os unguentos de feitiçarias. Elas untavam objetos que eram colocados entre as pernas, e, assim, eram absorvidos com mais rapidez pela mucosa vaginal e anal. As feiticeiras sentiam que estavam voando.[8] Camponeses, nessa mesma época, acreditavam que possuir um pequeno ramo da planta em casa protegia suas famílias e seus animais de maus espíritos e demônios.[12] No entanto, no século XVI, os boticários passaram a aconselhar as pessoas a bani-la de seus quintais e jardins devido ao grande perigo associado à ingestão dos frutos, sobretudo por crianças.

Entretanto, posteriormente, as farmacopeias na Europa já incluíam algumas das funções medicamentosas de preparados à base de beladona. Eram utilizados em quadros de febre, em especial associada a peste, paralisia, epilepsia, "tosse convulsiva", raiva, melancolia e mania. Em 1831, Mein, químico alemão, sintetizou a atropina,[1] e durante muito tempo esse alcaloide serviu como base para colírios em tratamentos oftalmológicos em que era necessário provocar midríase. De meados do século XIX até a década de 1950, a beladona passou a ser vendida em farmácias em forma de emplastros que eram utilizados para diferentes quadros de lombalgia, mialgia, mastite aguda, reumatismo e tuberculose pulmonar.[12]

Em 1911, Witthaus descreveu 682 casos de intoxicação por atropina, 379 por preparações de beladona e 303 por utilização da atropina já sintetizada. Desses pacientes, 631 tiveram intoxicação acidental, 37 utilizaram com intenção suicida e 14 foram decorrentes de tentativas de assassinato. Dessa amostra, 12% se constituiu em casos de letalidade.[12] No final da década de 1960, a beladona voltou a ser utilizada, sobretudo entre jovens, e ganhou espaço na literatura científica pelos casos de intoxicação.[13]

Os alcaloides presentes na beladona possuem algumas características que os diferenciam dos demais alucinógenos. São muito tóxicos e capazes de provocar amnésia, sono profundo, coma e morte. Essa substância inibe a ação da acetilcolina, produzindo efeitos que dependerão da dose de atropina utilizada. Os efeitos apresentados por pacientes com quadros de intoxicação eram em geral caracterizados por "quente como uma lebre, cego como um morcego, vermelho como uma beterraba, seco como um osso e louco como uma galinha".[8,12]

Os efeitos iniciam de 30 a 60 minutos após a ingestão, podendo permanecer de 24 a 48 horas. Isso ocorre porque os alcaloides retardam o esvaziamento gástrico, tornando essas intoxicações mais prolongadas.[13] Doses menores provocam apenas alterações sensoriais leves, enquanto doses maiores levam a excitação seguida de depressão do sistema nervoso central. Por exemplo, doses inferiores a 0,5 mg diminuem a frequência cardíaca, a sudorese, a salivação e a secreção brônquica. Doses superiores ou iguais a 2,0 mg aumentam a frequência cardíaca, algo em torno de 120 a 160 batimentos por minuto, resultando em hiperemia ("vermelho como uma beterraba") e em febre, em especial em crianças ("quente como uma lebre"); diminuem ainda mais a salivação ("seco como um osso") e produzem alterações da acuidade visual com o turvamento da visão ("cego como um morcego"). Podem ocorrer, ainda, paralisia do músculo detrusor da bexiga e leucocitose. Doses de 10 mg são capazes de aumentar ainda mais os sintomas descritos. As principais ações psicotrópicas são delírios e alucinações agradáveis, como borboletas ou cortinas voando, sensação de levitação; ou bastante ruins, como bichos ou pessoas atacando, podendo se assemelhar ao quadro de *delirium tremens* da síndrome de abstinência do álcool ("louco como uma galinha"). Outras sensações descritas são entorpecimento, como na embriaguez, inquietação,

agitação psicomotora seguida de sono profundo e amnésia ou mesmo coma.[12]

Cogumelos alucinógenos

Outros nomes populares: *magic mushrooms*.

Nome científico: cogumelos dos gêneros *Psilocybe, Conocybe, Panaeolus, Stropharia, Pluteus* e de espécies como *Amanita muscaria* e *Clavis pupurea.*

Princípio ativo: psilocibina (e seu metabólito psicoativo, a psilocina), muscarina e ergotamina.

Existem aproximadamente 10 mil espécies de cogumelos, sendo que cerca de 200 possuem capacidades alucinógenas.[15] Ao longo dos séculos e em diversas culturas, estes vêm sendo utilizados em rituais religiosos (como ocorreu com povos da América do Norte e Central) ou para obtenção de seus efeitos psicotrópicos como meio de recreação (o que vem ocorrendo na cultura ocidental moderna atual).[1,16] Segundo o estudo inglês British Crime Survey (1999), menos de 1 a cada 10 jovens entre 16 a 29 anos já tinha utilizado esse tipo de droga psicotrópica.[16]

Psilocybe, Conocybe e *Panaeolus* eram considerados sagrados e chamados de *teonanacatl* (carne de Deus) pelos astecas. Com a chegada dos espanhóis, seu consumo foi proibido pela Igreja Católica. Durante os 50 primeiros anos do século XX, os estudos sobre esses cogumelos eram pouco conclusivos no que diz respeito a sua capacidade em promover alucinações. Até que, em 1950, foi encontrada no México, na comunidade de Huautla de Jimenez, a utilização de tais cogumelos, de forma sagrada, para produzir alucinações.[16]

Os cogumelos são ingeridos frescos ou secos. As formas secas são usadas em cigarros, fumadas em cachimbo ou utilizadas em forma de cápsulas.[1,16] Há relatos de ingestão destes com mel, leite, carnes, chás e sopas.[15] O tempo de ação dependerá de circunstâncias diversas, como concentração do alucinógeno e presença de alimentos no estômago. Após ingerida, a psilocibina sofre ação de fosfatases alcalinas e esterases na mucosa do intestino, sendo transformada em psilocina. Esta, por sua vez, sofre ação de monoaminoxidases e do aldeído desidrogenase e é transformada em 4-hidroxi-indol-acetaldeído (4-HIA). A psilocibina e a psilocina possuem estruturas análogas à da serotonina (5-hidroxitriptamina) e estimulam o sistema nervoso autônomo, agindo em receptores 5-HT2.[15] Sabe-se que a psilocibina produz quadros de euforia por aumentar os níveis de dopamina na região estriatal. Os efeitos ocorrem em cerca de 20 a 30 minutos e têm, em média, cerca de 2 horas de ação, diminuindo de forma progressiva. No entanto, podem persistir até 8 horas após o consumo.

Esses efeitos parecem estar ligados às expectativas do usuário, experiências anteriores e características de personalidade. Doses menores podem produzir sensações de relaxamento muscular, euforia, desprendimento e ilusões agradáveis relacionadas com sons, cores e imagens. Quadros sinestésicos podem ocorrer, nos quais cores têm cheiros, por exemplo. Também podem ser percebidas distorções na percepção de faces.[15] Já doses maiores podem produzir alterações muito desagradáveis da percepção e da imagem corpórea, provocando quadros de ansiedade e confusionais e até mesmo quadros psicóticos.[1,16]

Os sintomas físicos mais observados nas doses mais altas são taquicardia, tontura, náuseas, vômitos, dores epigástricas, pupilas dilatadas e fotorreagentes. Espera-se que, no máximo em 24 horas, o quadro remita, porém esse período pode ser prolongado caso outras substâncias psicoativas, como a maconha e o álcool, tenham sido utilizadas de forma concomitante.[15] Existem relatos de ocorrência de *flashbacks* (distúrbios da percepção, semelhante a quadros de intoxicação) anos após a ingestão destes.

A excreção ocorre na forma de psilocibina-O--glicuronídeo, e pequenas quantidades da substância podem ser detectadas após uma semana do consumo. Um fato importante é que análises de urina para anfetaminas podem dar falso-positivo caso a pessoa tenha ingerido cogumelos contendo psilocibina e feniletilamina.[15]

Em 1938, Albert Hoffman isolou a psilocibina para ser utilizada como medicação para diferentes enfermidades, como alcoolismo e delinquência juvenil. Além disso, era utilizada para produzir estados místicos e na terapia psicológica e psicanalítica. Os cogumelos também foram utilizados pela contracultura dos *hippies* nas décadas seguintes.

Timothy Leary, famoso psicólogo de Harvard, iniciou seus estudos e pesquisas com alucinógenos consumindo cogumelos e posteriormente dietilamida do ácido lisérgico (LSD). Ajustadas as doses, os cogumelos produzem os mesmo efeitos do LSD, mas a ação deste é 100 a 200 vezes mais potente. Esse é o motivo de o LSD ter se tornado mais popular.[1,15]

Na flora brasileira, a presença do *Psilocybe cubensis* é comum, porém acredita-se que a origem desses cogumelos seja filipina e que sua entrada no Brasil tenha ocorrido por meio do gado trazido pelos espanhóis. Seu nome deve-se ao fato de ter sido identificado pela primeira vez em Cuba.[6] Em 2008, Rosatto detectou quantidades significativas de psilocibina e psilocina, capazes de produzir quadros alucinógenos, no *Psilocybe wrightii*, um cogumelo facilmente encontrado em determinadas regiões do Rio Grande do Sul que até então não tinha suas propriedades alucinógenas comprovadas.[15]

Amanita muscaria

O *Amanita muscaria* é originário da Eurásia, tendo sido utilizado pelos xamãs nórdicos em cultos religiosos. Povos chineses e índios norte-americanos também tinham o hábito de utilizar a espécie. Em

1869, a substância alucinógena muscarina foi isolada desse cogumelo. Outras substâncias foram detectadas posteriormente, como muscazone, ácido ibotênico e muscimol. Esses cogumelos costumam ser ingeridos secos para evitar náuseas. Podem ser confundidos com outras espécies venenosas, o que muitas vezes são a causa de mortes por intoxicação.[6]

Clavis purpurea

Conhecido por esporão do centeio, esse cogumelo era considerado venenoso entre os assírios do século VI a.C., por ser um parasita do centeio que provocou diversos casos de intoxicação pela ingestão de pães. Em 1818, foi isolada a ergotamina, principal alucinógeno desse cogumelo, e, em 1938, um derivado dessa substância foi isolado. Esse derivado foi então sintetizado e ganhou enorme notoriedade décadas depois – o LSD.[6]

O uso de cogumelos alucinógenos causa rápida tolerância, o que parece funcionar como uma espécie de restrição natural ao consumo dessa substância. A tolerância desaparece em poucos dias. Alguns pesquisadores acreditam que, de todas as drogas psicoativas, essas seriam as que menos poderiam levar a quadros de dependência. É raro os usuários referirem problemas relacionados a consumo dessas substâncias, a não ser relatos de quadros agudos de intoxicação que causam desconforto. Por isso, é praticamente desconhecida a procura de serviços de tratamento por parte de usuários exclusivos de cogumelos.[15] Os maiores riscos físicos associados a seu consumo estão associados à ingestão acidental de outras espécies parecidas, porém venenosas.[15]

O tratamento das intoxicações é feito da mesma forma que o realizado para intoxicações por agonistas simpatomiméticos, ou seja, são administrados benzodiazepínicos para melhorar os quadros de agitação e hipertensão e antipsicóticos para quadros psicóticos.[15]

No Brasil, essas substâncias são controladas pela Anvisa e fazem parte da Lista de substâncias psicoativas de uso proscrito, porém o desenvolvimento espontâneo dos cogumelos aumenta a disponibilidade e dificulta um maior controle.[15]

Datura

Outros nomes populares: saia branca, zabumba, trombeta de anjo, trombeteira, lírio.[17]

Nome científico: *Datura inoxia, Datura metel, Datura stramonium, Datura suaveolens.*

Princípio ativo: escopolamina, hioscina e atropina.

A datura é uma das mais difundidas e utilizadas plantas alucinógenas do mundo. Nasce em vários lugares e tem ampla distribuição, diversos nomes e modos de ser consumida. O chá de lírio vem da semelhança de sua flor com a do lírio. No passado, em diversos países, como China e México, serviu como analgésico para as dores do parto ou para aumentar a capacidade de intoxicação de bebidas, como em alguns países africanos. Também era utilizada para aliviar sintomas de doenças respiratórias, como a asma.[6,14] É uma das plantas com potencial alucinógeno que foi incorporada no sincretismo das religiões afro-brasileiras. Segundo essas crenças, a datura é pertencente ao orixá Iansã.[17] O consumo desse alucinógeno é feito por meio do fumo ou da ingestão de chá, feito com infusão de folhas. Nas religiões afro-brasileiras, as folhas da datura são raladas e fervidas, sendo parte utilizada para ser bebida e parte utilizada em banhos de limpeza.[17]

Recentemente na cultura ocidental, a datura passou a ser utilizada como droga recreativa por sua capacidade de produzir alucinações, resultando em quadros comatosos e mesmo morte.[14] Países de diferentes continentes, como Brasil, México, Estados Unidos, Itália, Arábia Saudita, Tanzânia, Austrália e Taiwan, relatam casos de intoxicação, muitas vezes devido a seu consumo como droga recreativa.

O quadro de intoxicação se assemelha ao do produzido pela beladona, por possuírem princípios ativos semelhantes, os quais são encontrados em todas as partes da planta, com maior concentração nas raízes e sementes. Dentre os principais efeitos estão alucinações visuais e sensação de levitação.[17] Pequenas quantidades de sementes de datura (cerca de meia colher de chá) possuem quantidades suficientes de atropina (0,1 mg) para causar parada cardiorrespiratória.[14] Os adolescentes, em especial os do gênero masculino, são os mais observados em casos de intoxicação. Crianças também são acometidas, mas em geral devido a intoxicações acidentais.

Jurema

Outros nomes populares: jurema-preta.

Nome científico: *Mimosa hostilis, mimosa tenuiflora, mimosa ophtalmocentra*.

Princípio ativo: N,N-dimetiltriptamina (DMT).

A jurema é uma planta leguminosa com mais de 19 espécies, encontrada em vários países da América do Sul e Central, como Honduras, Guatemala, Panamá, El Salvador, Nicarágua, Colômbia, Venezuela e, no Brasil, nas regiões do Nordeste.[18] Sua madeira é utilizada para várias finalidades, como para fazer carvão e cercados. No entanto, a planta é utilizada também como alucinógeno. Em 1946, Gonçalves de Lima, químico pernambucano, isolou a nigerina, que depois foi reconhecida como sendo DMT. Sua ação alucinógena, portanto, também está relacionada ao alcaloide DMT.[5]

Assim como a ayahuasca, é utilizada por religiões que acreditam no potencial da planta para acessar planos espirituais. É utilizada em forma de bebidas feitas com cascas e raízes, como o vinho da jurema, o ajucá (ou ajuncá) e o jurubari, e de cigarros produzidos com as folhas e as raízes.[6,18] Seu consumo como substância alucinógena já era feito antes da colonização portuguesa, sendo incorporada aos cultos afro-brasileiros de várias regiões do Brasil.[17,18] Atualmente, seu uso é feito por populações indígenas de Pernambuco, entre os povos da etnia Atikum-Umã, Truká, Kambiwá, Pankararú e Kariri-Xoko, em rituais como toré, para adoração a entidades e a antepassados, envolvendo cantos e danças tradicionais.[6,18] Nos cultos afro-brasileiros, como o catimbó, a umbanda e o candomblé de caboclo, o uso da jurema tem grande importância. Neles, credita-se a essa substância princípios medicinais e experiências místicas, resultando em incorporação de uma entidade espiritual naquele que bebeu a substância.[17,18] Nesses cultos de sincretismo afro-brasileiro, o uso de bebidas contendo a jurema pode estar associado a outras substâncias psicoativas, como álcool (em geral, cachaça e vinho) e o dandá (*Cyperus* spp), outra planta com propriedades psicoativas, o que resulta em diferentes potenciais de suas propriedades psicoativas.[8,18]

Os efeitos da jurema são semelhantes aos observados nas intoxicações por LSD, porém, estima-se que com duração mais curta. Entre os sintomas de intoxicação estão alucinações visuais com características oníricas, percepção de cores, formas, espaço e tempo alterada, além de quadros de despersonalização, desrealização, grandiosidade, persecutoriedade. Entre os sintomas físicos mais comuns estão hipertermia, hipertensão arterial e midríase.[8,18]

Acredita-se que o uso da jurema associado a álcool, como o cauim (um dos nomes para esse tipo de preparação), potencialize os efeitos deste, produzindo sensações de felicidade e paz, sonolência, sonhos e pesadelos, além de taquicardia leve. Estudos realizados com esse gênero de planta já demonstraram suas propriedades anti-inflamatórias, com bons resultados sobre o eczema. Ações antiespasmódicas, hemolíticas e antimicrobianas também foram evidenciadas.[8]

Mandrágora

Nome científico: *Mandragora officinarum* e *Mandragora autumnalis*.

Principais princípios ativos: hiosciamina e hioscina, escopolamina e atropina.

O uso da mandrágora acontece há milênios, comprovado por sua presença em tumbas egípcias e por achados arqueológicos dos Sumérios.[18] No livro do Gênesis da Bíblia, Capítulo 30, a mandrágora é citada como um afrodisíaco.[6] Joana D'Arc, em seu julgamento em 1431, foi acusada pela Igreja de estar com raízes de mandrágora.[20] Ainda nos dias atuais, os beduínos comem seus frutos.

É uma planta originada no Mediterrâneo que, assim como a beladona, foi largamente utilizada pelas bruxas da Idade Média. O formato das raízes da mandrágora, que se assemelha à figura do corpo humano, contribuiu para ampliar o misticismo em torno dela. Acreditava-se que as raízes faziam bem para corpo e alma e que teriam capacidades reprodutivas, por isso, as pessoas tinham o hábito de deixar raízes da planta embaixo de seus travesseiros. Com o passar do tempo, ampliaram-se as expectativas sobre os efeitos benéficos da mandrágora, passando a ser usada como amuleto para atrair riqueza. Sua procura, portanto, aumentou, e é possível que seja dessa época a crença de que quem tentasse arrancá-la do solo ficaria louco, porque um demônio que morava em suas raízes gritaria no momento em que a planta estivesse sendo tirada do solo. Essa era uma maneira de amedrontar pessoas que quisessem roubar mandrágoras de plantações. Cães eram utilizados para tirar as plantas do chão.[20]

A ação da mandrágora era utilizada para fins medicinais, no alívio das dores em tempos pré-romanos, e foi descrita pelo médico grego Dioscorides, que relatou suas propriedades para tratamento de úlceras, dores, inflamações, doenças oculares e insônia.[19,20]

É utilizada em homeopatia, no entanto, mesmo em baixas doses, produz uma série de efeitos desconfortáveis relacionados a intoxicação por seus alcaloides: cefaleias, náuseas, confusão mental, dores musculares, sintomas de euforia e depressão, fotofobia, irritabilidade e alterações de sensopercepção, como alucinações visuais associadas a alterações nas percepções dos odores e sons.[21]

Paricá

Nome científico: *Anadenanthera colubrina* e a *Piptadenia peregrina, Virola*.

Principais princípios ativos: bufotenina e a virola contêm DMT, o mesmo princípio ativo da ayahuasca.

Quando os marinheiros de Colombo chegaram, perceberam que os índios utilizavam um instrumento em forma de "y" que servia para aspirar um tipo de rapé. Esse instrumento era chamado tabaco.[8] Paricá é um termo genérico que diz respeito a rapés utilizados por populações indígenas de várias etnias. É produzido a partir de sementes moídas ou cascas trituradas de plantas, como a *Virola*. Os pajés de diferentes povos indígenas utilizam o paricá em cultos ritualísticos para obtenção de visões místicas e com a finalidade de visitar o mundo dos espíritos e afugentar os seres que são responsáveis por doenças nas aldeias.[22] Os paricás da região amazônica são inativos se utilizados por via

oral, portanto, são inalados ou utilizados em clisteres anais.[1,8]

Peiote

Outros nomes populares: Mescalito.
Nome científico: *Lophophora williamsii*.
Principal princípio ativo: mescalina.

Acredita-se que 10% das espécies de cactos sejam alucinógenas, sendo o peiote um dos mais conhecidos. É utilizado por comunidades indígenas há mais de 7 mil anos a.C.[9] Os astecas o utilizavam e o consideravam sagrado. Com a entrada dos espanhóis na América e, por conseguinte, da Igreja Católica, sua utilização foi proibida e esse hábito quase exterminado pela Santa Inquisição.[1,9]

No início do século passado, a American Native Church surgiu com um sincretismo entre religiões indígenas mexicanas e dos EUA, e décadas depois essas religiões receberam aprovação jurídica para utilizar o peiote em suas celebrações. Outra igreja que também existe no México e no sudoeste dos Estados Unidos é a Peyote Way Church. Atualmente, cerca de um quarto de toda a população indígena dos Estados Unidos faz parte de uma dessas igrejas e consome essa substância.[1,9] A mescalina foi a primeira substância alucinógena a ser sintetizada, em 1919.[6]

O consumo do peiote é feito por meio da ingesta da parte superior desse cacto, que é colocada para desidratar ao sol. O sabor é amargo e o odor produz náuseas. Os efeitos surgem em 30 a 120 minutos após a ingestão e duram de 8 a 9 horas, dependendo da quantidade ingerida, da presença de alimentos no estômago e do tempo de esvaziamento gástrico. Dentre seus principais efeitos estão alterações físicas, como tremores, falta de coordenação motora, tensão muscular na região do pescoço e face, náuseas, dilatação das pupilas e aumento da pressão arterial, do ritmo cardíaco e da temperatura.[2] Pode ser seguida de sensação de tranquilidade; aumento da velocidade de pensamento; fenômenos alucinatórios, como cores mais vívidas, e alteração de tamanho de objetos, além de auras em torno destes.[9]

A dose letal do peiote é de aproximadamente 800 a 1.200 mg/kg, cerca de 10 a 30 vezes a dose efetiva; isto é, o risco de toxicidade é muito alto, e a morte é caracterizada por dificuldades respiratórias acompanhadas de quadros de convulsão.[1]

Estudos vêm sendo realizados na tentativa de elucidar os efeitos do consumo do peiote nos usuários regulares. Déficits psicológicos e cognitivos não têm sido relatados em índios americanos da etnia Navajo, que utilizam o alucinógeno em condições ritualísticas, porém, tais dados não podem ser generalizados para outras populações.[23]

Sálvia

Outros nomes populares: Ska Maria Pastora e La María.
Nome científico: *Salvia divinorum*.
Principais princípios ativos: salvinorina A, diterpeno neoclerodane.

Essa erva da família da hortelã foi originalmente utilizada por populações indígenas da Sierra Mazateca da região de Oaxaca no México e classificada em 1962 por Hofmann e Wasson.[24]

Os índios acreditavam que a erva fosse a encarnação da Virgem Maria (motivo dos nomes populares), e por isso era utilizada por curandeiros para tratar enfermidades diversas, como quadros diarreicos, reumatismo e cefaleias. Contudo, era usada também para produzir alucinações em ritos de cura, por meio da mastigação das folhas frescas ou pela ingestão do sumo de folhas esmagadas. As folhas também podem ser queimadas e sua fumaça inalada ou podem ser fumadas, o que rapidamente produz efeitos alucinógenos que costumam ser potentes, intensos e com até uma hora de duração. As alucinações são descritas como deslocamentos no tempo e no espaço, e em doses proporcionais é semelhante à dietilamina do ácido lisérgico (LSD) e do 2,5-dimetoxi-4-bromoanfetamina (DOB, cápsula do vento).[24]

O agente responsável pelos efeitos alucinógenos é a salvinorina A, sendo a primeira substância alucinógena não nitrogenada a ser descoberta. Cerca de 200 a 500 μg de salvinorina A produzem os mesmos efeitos do uso das folhas mastigadas de *salvia divinorum*. Mesmo produzindo efeitos semelhantes aos de outros alucinógenos, a salvinorina A não se acopla a receptores 5-HT2A, e, sim, age como um agonista de receptores opioides K (KOR), responsável pelos efeitos analgésicos e psicotomiméticos.[24,25]

Desde a década de 1990, há relatos de jovens, principalmente no México, nos EUA e na Europa, que utilizam as folhas da sálvia como droga de abuso em substituição à maconha. O aumento do consumo tem sido atribuído ao fácil acesso à droga, com fornecedores via internet e falta de leis, em vários países do mundo, que regulamentem consumo e venda controlados.[24,26]

As propriedades únicas da salvinorina A também têm servido como fonte de estudos relacionados ao potencial terapêutico do sistema KOR em transtornos psiquiátricos que estejam associados a quadros alucinatórios, como a esquizofrenia, quadros psicóticos em transtornos do humor e mesmo demências do tipo Alzheimer.[24]

Alucinógenos naturais, devido a falta de leis que regulamentem tanto o cultivo como a venda e o consumo dessas plantas com propriedades alucinógenas, são facilmente encontrados em *sites* brasileiros que prometem venda e entrega via correio. A grande maioria tem um discurso "naturalista" e se apoia no "milenar uso

xamanístico" de tais produtos.[27] Entre as plantas encontradas para venda nesses *sites* estão *Salvia divinorum*, chacrona, jurema-preta, paricá, *Banisteriopsis caapi*.

Alucinógenos sintéticos

LSD

Outros nomes populares: doce, ácido.
Nome científico: dietilamida do ácido lisérgico.

Descoberto por Albert Hoffman em 1938, o LSD é o mais potente dos alucinógenos. É utilizado por via oral, em forma de tabletes de açúcares, selos, comprimidos e cápsulas, e distribuído por todo o corpo, sendo que apenas 1% atinge o sistema nervoso central (SNC). O tempo de início dos efeitos é de aproximadamente 30 minutos, e duram cerca de 6 a 12 horas.[1] O LSD possui alta afinidade com receptores serotonérgicos e dopaminérgicos.[28]

Seus efeitos ocorrem em três estágios: somático, sensorial e psíquico, e têm relação direta com as doses utilizadas, que costumam ser, em média, de 30 a 100 milionésimos de grama. Doses menores promovem mais efeitos somáticos e menos alucinações. Os primeiros efeitos afetam o sistema nervoso autônomo, produzindo aumento da temperatura, da pressão arterial, dos batimentos cardíacos e dos níveis glicêmicos, além de dilatar as pupilas. Também ocorrem vertigens, náuseas, sensações de frio e calor e, por fim, alucinações. Estas podem ser intensificação de cores, alterações da forma de objetos, mudanças na percepção do som e com frequência quadros de sinestesia em que há um "cruzamento dos sentidos", como objetos passando a ser audíveis e sons, coloridos. A percepção da velocidade do tempo é alterada, e, por vezes, este parece parar. Em seguida, podem ocorrer alucinações mais elaboradas, como a visualização de objetos, pessoas e paisagens. Sentimentos e sensações podem alternar, como isolamento e proximidade social, euforia e ansiedade e aumento de energia e relaxamento.[1]

Entre os sintomas agudos adversos estão confusão mental, reações de pânico e, com maior gravidade, quadros psicóticos. Alguns efeitos podem ser observados fora da intoxicação, como estados depressivos e alteração da percepção espaçotemporal.

Outro fenômeno associado ao consumo de LSD são os *flashbacks* (um transtorno perceptual persistente por alucinógeno), ou seja, a experimentação de sintomas alucinatórios semelhantes aos sentidos durante a intoxicação, tempos após o uso da substância e sem fatores que sejam claramente desencadeadores.[1] O conhecimento sobre os *flashbacks* ainda é muito limitado, sobretudo porque o termo é mal-empregado nos artigos científicos e não se tem informações sobre fatores de risco e mecanismos etiológicos.[27]

A dose letal costuma ser 200 a 300 vezes maior que a efetiva. Talvez por isso sejam raros os casos de letalidade na literatura e estejam em geral relacionados a acidentes ou suicídios durante as intoxicações. O uso produz rápida tolerância, e, talvez por esse fato, ainda não sejam conhecidos quadros de dependência dessa droga, bem como de síndrome de abstinência. A tolerância adquirida é também logo perdida.[1]

DOM

Outros nomes populares: STP (sigla para *Super Terrific Psychedelic,* ou serenidade, traquilidade e paz).
Nome científico: 2,5-dimetoxi-4-metilanfetamina

O DOM é uma das mais populares drogas sintéticas. Descoberta em 1963 por Alexander Shulgin, quatro anos depois já era encontrada nas ruas de cidades norte-americanas, como São Francisco na Califórnia. Apesar de suas semelhanças em produzir efeitos comuns ao LSD, possui estrutura de anfetamina, sendo diferente do ponto de vista farmacodinâmico.[28]

É consumida em forma de comprimidos de 1 a 6 mg, e seus efeitos são euforia, tremores, alucinações e mesmo quadros graves de prostração. Em geral, duram de 6 a 8 horas, podendo chegar a mais de 24 horas de duração. Devido a dificuldades em controlar seus efeitos, pode gerar, com mais facilidade, quadros de *overdose*.[1,6]

Anfetaminas psicodélicas

MDA

Outros nomes populares: *designer drugs*, drogas do amor.
Nome científico: 3,4-metilenodioxianfetamina.

As anfetaminas psicodélicas são versões sintéticas e em concentrações maiores de alucinógenos encontrados em uma série de vegetais, como nas sementes de salsinha, na noz-moscada e na baunilha. Possuem estruturas semelhantes a mescalina e efedrina, no entanto, as pequenas mudanças em suas estruturas produzem desde sutis diferenças na produção das alucinações até importantes e desagradáveis efeitos colaterais.

A primeira anfetamina psicodélica foi sintetizada na Alemanha, por Mannish e Jacobson, na primeira década do século XX. Seus princípios alucinógenos foram descobertos apenas na década de 1940 por Gordon Alles.[5] Na década de 1960, essas drogas começaram a ser produzidas em maior escala em laboratórios clandestinos. Elas produzem efeitos semelhantes aos do LSD associados a elevação do humor, diminuição do apetite, sensação de proximidade, bem-estar e intensificação do prazer sexual. Entre os efeitos colaterais estão náuseas, ranger de dentes, enrijecimento de músculos da região do pescoço e convulsões.[1]

Para mais informações sobre outras anfetaminas, ver capítulo específico neste livro.

Anestésicos psicodélicos

PCP

Outros nomes populares: *crystal*, cristina, tina, pó de anjo, PCP, *peace pill*.

Nome científico: CI-395 ou cloridrato de fenciclidina.

Os anestésicos psicodélicos são drogas que possuem ações diferentes dos demais alucinógenos, com ações relacionadas aos receptores de glutamato. O PCP foi criado para uso analgésico e anestésico, em 1963, e foi retirado do mercado por resultar em quadros de agitação, desorientação e delírios após a aplicação e passados os efeitos anestésicos. Como forma de uso existem cristais, tabletes e cápsulas, borrifado em folhas de hortelã, fumado com tabaco, dissolvido em água para ser ingerido ou injetado ou absorvido por mucosas.[1]

Quando ingerido, os efeitos são mais lentos; quando fumado, atinge seu pico em 15 minutos. É absorvido pelo intestino e distribuído para todo o corpo. A metabolização ocorre no fígado e a excreção é renal. Os efeitos têm duração de cerca de 4 a 6 horas, e promovem sensação de relaxamento e entorpecimento associada a ondas de calor e formigamento. O humor torna-se eufórico, e as alucinações não são verdadeiras, e sim distorções corpóreas e relacionadas ao espaço.[1]

Os efeitos colaterais mais comuns são náuseas e vômitos, diplopia e nistagmo, em geral em direção vertical, porém, podendo ser também horizontal ou rotatória;[29] sudorese, ataxia, aumento da temperatura e da pressão arterial e taquicardia. Quadros de ansiedade, agressividade e psicose também podem estar presentes.[1] Esses quadros ansiosos e com sintomas psicóticos podem estar diretamente relacionados com estados dissociativos provocados pelo uso da droga. Em doses maiores, o indivíduo pode ter reação catatônica, sem resposta a estímulos e manter os olhos abertos mesmo em quadros comatosos.[29]

Cetamina

Outros nomes populares: K, *ket*, *special K*, vitamina K, heroína psicodélica, super k, *jet*, *super acid*, *green*, *purple*, *mauve*, *special LA*.

Nome científico: CI-581 ou hidrocloridrato de cetamina.

A cetamina é um antagonista dos receptores de N-metil-D-aspartato (NMDA). Foi criada para utilização como anestésico, e, após quadros de agitação pós-operatória, passou a ser usada apenas em pediatria, como anestésico infantil,[30] posteriormente passando a ser utilizada como anestésico de animais. Suas propriedades e seu modo de uso são semelhantes ao PCP, ou seja, apresenta-se como um pó branco solúvel em água, como tabletes, cristais ou cápsulas, podendo ser ingeridos, fumados, inalados e injetados.[1]

Os efeitos variam de indivíduo para indivíduo. Alguns relatam experiências espirituais agradáveis, e outros, quadros de confusão mental e comportamentos desorganizados.[1] A cetamina não produz anestesia como os demais anestésicos, que induzem uma progressiva e ordenada depressão do sistema nervoso central, agindo de forma seletiva em determinadas áreas do cérebro, deprimindo funções de algumas regiões do córtex, como estruturas sub-corticais, e excitando outras partes do sistema límbico, como o hipocampo.[30]

Sua venda é controlada no Brasil, podendo apenas ocorrer sob prescrição veterinária. Não existem, no entanto, determinações ou leis que caracterizem seu uso como ilegal.[31]

DIAGNÓSTICO

Em suas versões mais atuais, tanto a Classificação internacional de doenças (CID-10) quanto o Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais (DSM-IV-TR) apresentam critérios para fazer o diagnóstico de transtornos relacionados com o consumo de alucinógenos.[23]

A CID-10 apresenta os possíveis diagnósticos relacionados aos alucinógenos. É importante lembrar, contudo, que, nessa classificação, esses quadros são classificados de igual forma para todas as drogas, e seguindo o próprio conceito relativo a certos alucinógenos, alguns desses quadros não se encaixam por completo em algumas das drogas alucinógenas. Por exemplo, devido ao fato de o mecanismo de ação do alucinógeno contido no peiote causar rápida tolerância, este não produziria casos de dependência. No **Quadro 19.1**, são apresentados tais diagnósticos.[23]

No DSM-IV-TR, os transtornos relacionados a alucinógenos estão divididos em duas categorias, os que são causados pelo uso e os que são induzidos por essas drogas. No **Quadro 19.2** tais possibilidades são apresentadas.[32]

No DSM-IV-TR existe a especificidade do diagnóstico de *flashbacks*, que, segundo esse critério, seria, após terem sido descartadas causas orgânicas ou mentais e cessado o uso do alucinógeno, a reexperimentação de pelo menos um sintoma perceptual sentido durante o quadro de intoxicação (p. ex., cores intensificadas, halos ao redor de objetos, falsas percepções de movimentos ou alucinações envolvendo formas geométricas), causando sofrimento e/ou prejuízos significativos em áreas importantes da vida do indivíduo.[32]

QUADRO 19.1
Possíveis quadros psiquiátricos associados ao consumo de alucinógenos segundo a CID-10[23]

Diagnósticos relacionados ao consumo de alucinógenos segundo a CID-10

F17.1 – Intoxicação aguda
F17.2 – Uso nocivo
F17.3 – Estado de abstinência
F17.4 – Estado de abstinência com *delirium*
F17.5 – Transtorno psicótico (ocorrendo usualmente em 48 horas após o consumo)
F17.6 – Síndrome amnéstica
F17.7 – Transtorno psicótico residual de início tardio
F17.8 – Outros transtornos mentais e de comportamento
F17.9 – Transtorno mental e de comportamento não específicado

QUADRO 19.2
Transtornos relacionados a alucinógenos segundo DSM-IV-TR[32]

Transtornos relacionados a alucinógenos

Transtornos por Uso

304.50 – Dependência de Alucinógenos
305.30 – Abuso de Alucinógenos

Transtornos Induzidos

292.89 – Intoxicação
292.89 – Transtorno Persistente da Percepção (*Flashbacks*)
292.81 – *Delirium* por Intoxicação
292.11 – Transtorno Psicótico, com Delírios
292.12 – Transtorno Psicótico, com Alucinações
292.84 – Transtorno do Humor Induzido por Alucinógenos
292.89 – Transtorno de Ansiedade Induzido por Alucinógenos
292.9 – Transtornos Relacionados a Alucinógenos Sem Outra Especificação

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

É essencial para o diagnóstico diferencial que, em algum momento, o indivíduo sob investigação tenha feito utilização de algum tipo de alucinógeno. Vários transtornos orgânicos e psiquiátricos podem produzir alucinações.[23] Especial atenção deve ser dada a crianças e idosos mais propensos, intoxicações acidentais (com alucinógenos naturais ou aqueles presentes em compostos medicamentosos) e alucinações visuais em quadros de *delirium*.

Para realização do diagnóstico diferencial relacionado ao consumo de alucinógenos, como em qualquer outro quadro psiquiátrico, são imprescindíveis a anamnese e a coleta objetiva de dados sobre a vida do paciente (de preferência por meio de informante com quem ele conviva).

Os exames de detecção de drogas podem fornecer dados concretos acerca do consumo das mesmas. É importante lembrar que outras drogas, não classificadas como alucinógenas, também podem causar alucinações, e que o uso de várias drogas ao mesmo tempo tem ocorrido com cada vez mais frequência.

EXAMES COMPLEMENTARES

Imunoensaios são testes capazes de perceber e mensurar um composto em uma determinada solução. Existem vários tipos de imunoensaios, como o de fluxo lateral, a polarização fluorescente, o radioimunoensaio e os imunoensaios enzimáticos. São capazes de produzir bons níveis de exatidão, confiabilidade e sensibilidade, e têm custo relativamente baixo.

Alguns tipos de drogas são detectáveis com mais facilidade por meio de análises simples, como as realizadas com urina e sangue, que percebem a presença de anfetaminas, metanfetaminas e PCP. Esses testes, apesar de indicarem a presença de droga ou metabólitos, não são quantificadores. Já a cromatografia líquida de

alta resolução possui alta especificidade e sensibilidade, porém, é um exame de custo elevado. *Ecstasy*, DMT, E, cetamina, fenciclidina e DMT são exemplos de alucinógenos que são detectados pela cromatografia em camada delgada.

É importante citar que a internet tem sido utilizada não apenas como fonte de informações sobre os alucinógenos entre usuários e meio de compra e venda, mas também para troca de "dicas" a fim de burlar exames de detecção. O **Quadro 19.3** apresenta o trecho de uma conversa de um blog em que os visitantes trocam informações sobre como burlar tais testes (endereço eletrônico e nome dos usuários omitidos e correções gramaticais não realizadas).

TRATAMENTO

Intoxicações agudas

Em situações de emergência, os quadros de intoxicação relacionados ao consumo de alucinógenos, em especial os naturais, desempenham um importante papel.[2] A maioria dos sintomas associados ao uso dessas drogas dura poucas horas, sobretudo os das sintéticas.

Alucinógenos naturais, apesar de possuírem menores propriedades psicoativas, quando ingeridos acabam por apresentar duração mais prolongada. Alguns sintomas podem estar presentes, porém não são patognomônicos, e uma anamnese mais detalhada será de grande utilidade para melhor elucidação diagnóstica.

Na investigação de quadros de intoxicação, algumas dicas podem ser úteis:[14]

1. Em pacientes com febre, considerar a necessidade de culturas de sangue e urina.
2. Dosagem de eletrólitos pode ser útil para investigar outros possíveis agentes causadores do quadro de intoxicação.
3. Eletrocardiograma é importante nos quadros de suspeita de intoxicação exógena.
4. Considere um teste de gravidez para todas as pacientes em idade fértil.
5. Exame de líquido cerebrospinal deve ser feito em pacientes com febre e estados cognitivos alterados.
6. Quadros de alteração do funcionamento mental habitual podem ser investigados com exames de imagem, sobretudo em pacientes cuja história apresente pouca informação, quando o quadro apresentado for pouco explicado pela intoxicação ou quando a terapêutica utilizada não tiver a resposta esperada.

O tratamento na maioria das vezes é sintomático:

1. Em intoxicações com menos de 6 horas, fazer lavagem gástrica com carvão ativado.[33]
2. Quadros ansiosos – orientação voltada para a realidade. Se estes apresentarem piora ou sintomas de pânico, a administração de benzodiazepínicos via oral deve ser realizada.[33] Pacientes devem ser mantidos em locais calmos, longe de barulhos e multidões e, se possível, com música ambiente para distrair. Exercícios simples, como os de respiração profunda, podem ser úteis também como uma forma de distração dos sintomas de ansiedade.[29]
3. Os quadros de agitação psicomotora ou os psicóticos devem receber administração de benzodiazepínico (no Brasil, apenas o midazolam) e/ou antipsicóticos intramuscular. Por exemplo, 15 mg de midazolam IM e 5 mg de haloperidol IM. Se esse quadro vier com importantes riscos para auto ou heteroagressão, deve ser realizada contenção física.[33]
4. Hipertermia – Devem ser tomadas medidas agressivas de resfriamento nos casos em que a temperatura alta do paciente o coloque em situações de risco. Podem ser utilizados banhos e cobertores hipotérmicos. É aconselhada administração de dantrolene (3 mg/kg em 1 hora) com rápida reidratação.[33]
5. Hipertensão arterial – Administração de beta-bloqueadores como atenolol ou pindolol. Nos quadros associados a PCP, a hipertensão deve ser tratada de forma ainda mais vigorosa, visto que nesses casos há risco maior para encefalopatia hipertensiva e hemorragias intracranianas.[29]

QUADRO 19.3

"Bom, to aqui pra tentar esclarecer algumas duvidas que se pah sao de mais gente tambem... esses exames, tanto cabelo quanto urina, detectam LSD ou MESCALINA???"

"ae galera terca feira agora tenho que fazer um exame de urina pra pegar um trampo... agora vamos ver no que vai dar, ouvi falar q se tomar meio copo de limao puro 2h antes faz o ph da urina subir e passa em branco no teste porem so nos mais simples. alguem tem ideias de como fazer isso sumir eu to tomando bastante agua e leite tmb!!"

"...na Wikipedia, diz q tem tempo de detectação sim pro LSD, segundo o wikipedia é mto curto... 3 dias pra exame de cabelo... 24hras pra urina e 3 horas pro sangue... poréééém que teste que é feito? quem faz esse tipo de teste?... eu ja ouvi dizer que a Forcas armadas americanas fazem teste de LSD..."

"bicho. amnha tu tem q suar uns 5 litros haeuaheuhea. sai correr, andar de bicicleta, malhar, meter, sei lá faz alguma coisa pra perder liquido e toma muita água, café, leite e chá... essa do limão eu não tenho conhecimento"

"enche a cara de cerveja, melhor diurético não há E ainda te dá uma brisa..."

"Se for por efeito diurético, melhor tomar um Lasix, q vc mija uns 6 litros por dia rsrsrs..."

6. Quadros de taquicardia – Administração de alfa-bloqueadores, como doxazosina e prazosin.[33]
7. Convulsões – Doses de diazepam 10 mg/EV.[31]
8. Casos de intoxicação por ingestão de alcaloides podem ser medicados com fisostigmina ou neostigmina, se a primeira não estiver disponível. Ambas têm ação parassimpaticomimética indireta pela inibição da ação da acetilcolinesterase.[34]
9. Intoxicação por PCP – O tratamento mais eficaz é feito por meio do aumento da acidez da urina e da excreção urinária. A acidificação apenas deverá ser realizada após eliminar a hipótese de mioglobinúria (que sinalizaria rabdomiólise), e pode ser feita com ácido ascórbico ou cloreto de amônio. O pH deve ser mantido em torno de 5,5 e constantemente monitorado.[29]

Outros fenômenos

1. *Flashbacks* – Poucos estudos foram realizados no tratamento de tal fenômeno. Alguns mostraram eficácia com o uso de neurolépticos, anticonvulsivantes, clonidina e benzodiazepínicos de alta potência com propriedades serotonérgicas. O uso recomendado por Lerner e colaboradores[35] é de 2 mg por via oral/dia de clonazepam por 2 meses. É importante salientar que, apesar dos resultados desses estudos, nenhum ensaio randomizado e controlado foi realizado.[27]

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os alucinógenos já foram considerados drogas menos preocupantes por possuírem menores capacidades de causar dependência (principalmente os classificados como naturais). Porém, devido a crimes relacionados ao consumo de alucinógenos, como ayahuasca, por pessoas com doenças psiquiátricas graves, voltaram a receber atenção da mídia e da população. É emergencial a necessidade de melhores controles sobre tais substâncias, seja no contexto do consumo religioso, seja nos *sites* que comercializam plantas alucinógenas. É necessário que a comunidade científica intensifique os estudos e as investigações envolvendo tais substâncias (assim como vem ocorrendo com índios norte-americanos e o consumo religioso de peiote), ainda mais se sabendo que implicações futuras podem ocorrer em indivíduos que iniciaram o consumo em fase intrauterina e durante a infância.

QUESTÕES PARA DISCUSSÃO

1. Apesar de algumas regras terem sido recentemente estabelecidas às religiões que consomem a ayahuasca, como o controle de ingresso de novos membros, alguns pontos ficaram pouco esclarecidos, como, por exemplo, que critérios essas igrejas deverão seguir para aceitar ou recusar novos fiéis. E, em caso de problemas relacionados ao consumo da substância ou ao não cumprimento dessas regras, quem será responsabilizado?
2. Não existem estudos mostrando segurança para crianças e mulheres grávidas, então, como o consumo do chá da ayhuasca pode ser liberado para essa população?
3. Se o chá da ayahuasca pode causar aumento de pressão arterial, estariam os pacientes hipertensos em risco ao consumi-lo?
4. Qual é o órgão que regula a internet? Drogas ilícitas podem ser vendidas em *sites*? E substâncias que fazem parte do chá da ayahuasca podem ser vendidas, visto que em *sites* nada a respeito do uso religioso é relatado?
5. Quem lucra e quem perde com o comércio dos alucinógenos?

REFERÊNCIAS

1. Bordin S, Figlie NB, Laranjeira R. Alucinógenos In: Figlie NB, Bordin S, Laranjeira R. Aconselhamento em dependência química. São Paulo: Roca; 2010.
2. Hermle L, Kovar KA, Hewer W, Ruchsow M. Hallucinogen-induced psychological disorders. *Fortschr Neurol Psychiatr.* 2008;76(6):334-42.
3. Halpern JH, Pope HG. Hallucinogens on the internet: a vast new source of underground drug information. Am J Psychiatry. 2001;158(3):481-3.
4. Campbello RJ. Dicionário de psiquiatria. Porto Alegre: Artmed; 2009.
5. Costa MCM, Figueiredo MC, Cazenave SOS. Ayahuasca: uma abordagem toxicológica do uso ritualístico. Rev Psiquiatr Clín. 2005;32(6):310-8.
6. Carneiro H. Pequena enciclopédia da história das drogas e bebidas. Rio de janeiro: Elsevier; 2005.
7. Cazenave SOS. Banisteriopsis caap: acao alucinogena e uso ritual / Banisteriopsis caap: hallucinogenic action and ritual use. *Rev Psiquiatr Clín.* 2000;27(1):32-5.
8. Martinez ST, Almeida MR, Pinto AC. Alucinógenos naturais: um vôo da Europa Medieval ao Brasil. Quim Nova. 2009;32(9):2501-7.
9. Mikosz JE. Substâncias psicoativas e religião. Cad Pesq Interdisc Ci-s Hum-s. 2006;79:1-24.

10. Sistema Nacional de Políticas Públicas sobre Drogas. Grupo multidisciplinar de trabalho GMT, Ayahuasca: relatório final. Brasília: CONAD; 2006 [acesso em 2010 jun 02]. Disponível em: http://www.obid.senad.gov.br/portais/CONAD/biblioteca/documentos/327994.pdf.
11. Riba J, Valle M, Urbano G, Yritia M, Morte A, Barbanoj MJ. Human pharmacology of ayahuasca: subjective and cardiovascular effects, monoamine metabolite excretion, and pharmacokinetics. J Pharmacol Exp Ther. 2003;306(1):73-83.
12. Lee MR. Solanaceae IV: Atropa belladonna, deadly nightshade. J R Coll Physicians Edinb. 2007;37(1):77-84.
13. Cummins BM, Obetz SW, Wilson MR. Belladonna poisoning as a facet of pschyodelia. JAMA. 1968;204(11):1011.
14. Wagner RA, Keim SM. Plant poisoning, alkaloids: tropane. eMedicine J. [periódico online]. 2001 Sep [capturado 2010 Jun 11]; 2(11). Disponível em: http://emedicine.medscape.com/article/816657-overview.
15. Rossato LG. Avaliação quimiotaxonômica de cogumelos da espécie Psilocybe wrightii. Porto Alegre: UFRGS; 2008 [capturado em 2010 Jun 02]. Disponível em: http://hdl.handle.net/10183/16019.
16. Seivewright N, Lagundoye O. What the clinician needs to know about magic mushrooms. Adv Psychiatr Treat. 2000;6:344–7.
17. Camargo MTLA. Plantas rituais de religiões de influencia africana no Brasil e sua ação farmacológica. Dominguezia. 1999;15(1):21-6.
18. Souza RSO, Albuquerque UP, Monteiro JM, Amorim ELC. Jurema-Preta (*Mimosa tenuiflora* [Willd.] Poir.): a review of its traditional use, phytochemistry and pharmacology. Braz Arch Biol Technol. 2008;51(5):937-47.
19. Hanus LO, Dembitsky VM, Moussaieff A. Comparative study of volatile compounds in fresh fruits of Mandragora autumnalis. Acta Cromatogr. 2006;17:150-60.
20. Carter AJ. Myths and mandrakes. J R Soc Med. 2003;96(3):144-7.
21. Jurj G. Mandragora. Rev Romana Homeopatie. 1998;2:22-7.
22. Amarante JM, Costa VLA, Monteiro J. O controle da tuberculose entre os índios Yanomami do Alto Rio Negro. Bol Pneumol Sanit. 2003;11(2):5-12.
23. World Health Organization. Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10. Porto Alegre: Artmed; 1992.
24. Vortherms TA, Roth BL. Salvinorin A: from natural product to human therapeutics. Molecular Intereventions. 2006;6(5):257-65.
25. Passos CS, Arbo MD, Rates SMK, von Poser GL. Terpenóides com atividade sobre o Sistema Nervoso Central (SNC). Rev Bras Farmacog. 2009;19(1A):140-9.
26. Giroud C, Felber F, Augsburger M, Horisberger B, Rivier L, Mangin P. Salvia divinorum: an hallucinogenic mint which might become a new recreational drug in Switzerland. Forensic Sci Int. 2000;112(2):143-50.
27. Halpern JH, Pope HG Jr. Hallucinogen persisting perception disorder: what do we know after 50 years? *Drug Alcohol Depend*. 2003;69(2):109-19.
28. Fiorella D, Palumbo PA, Rabin RA, Winter JC. The time-dependent stimulus effects of R(-)-2,5-dimethoxy-4-methamphetamine (DOM): implications for drug-induced stimulus control as a method for the study of hallucinogenic agents. Psycopharmacology. 1995;119(2):239-45.
29. Weaver MF, Jarvis MAE, Schnoll SH. Role of the primary care physician in problems of substance abuse. Arch Intern Med. 1999;159(9):913-24.
30. Soares EL. Novos agentes usados em anestesiologia. Rev Bras Anestesiol. 1971;4:903-25.
31. Diehl A. Farmacoterapia dos alucinógenos In: Diehl A, Cordeiro CD, Laranjeira R. Tratamentos farmacológicos para dependência química: da evidencia científica a pratica clínica. Porto Alegre: Artmed; 2010.
32. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. Wahington: American Psychiatric Association; 2000.
33. Jorge R. Emergências relacionadas ao uso e abuso de drogas. In: Cordeiro DC. Baldaçara L. Emergências psiquiátricas. São Paulo: Roca; 2007.
34. Caksen H, Odabaş D, Akbayram S, Cesur Y, Arslan S, Uner A, et al. Deadly nightshade (Atropa belladonna) intoxication: an analysis of 49 children. Hum Exp Toxicol. 2003;22(12):665-8.
35. Lerner AG, Gelkopf M, Skladman I, Rudinski D, Nachshon H, Bleich A. Clonazepam treatment of lysergic acid diethylamide-induced hallucinogens persisting perception disorder with anxiety features. *Int Clin Psychopharmacol*. 2003;18(2):101-5.

LEITURAS SUGERIDAS

Diehl A. Screenings para álcool e drogas. In: Diehl A, Cordeiro DC, Laranjeira, R. Tratamentos farmacológicos para dependência química: da evidencia científica á prática clínica. Porto Alegre: Artmed; 2010.
Halpern JH, Sherwoodc AR, Hudsona JI, Yurgelun-Toddb D, Pope HG Jr. Psychological and cognitive effects of long-term peyote use among native americans. Biol Psichiatry. 2005;58(8):624-31.

20

ANABOLIZANTES

Alessandra Diehl
Simone de Quevedo e Silva

PONTOS-CHAVE

- **Os anabolizantes podem produzir síndrome de dependência.**
- **Embora o uso de esteroides androgênicos anabólicos (EAAs) acarrete importantes problemas clínicos e psiquiátricos, a grande maioria dos usuários quase nunca procura por tratamento.**
- **Alguns indivíduos podem experimentar sintomas de hipomania ou mania durante a exposição a anabolizantes e sintomas depressivos durante a síndrome de abstinência dessa substância.**
- **Entre as alterações clínicas mais comuns, citam-se hipertensão arterial sistêmica, hipertrofia de ventrículo esquerdo, hepatopatias, infertilidade, atrofia testicular, ginecomastia, acnes, calvície, aumento de lesão musculotendínea.**

A sociedade contemporânea tem atribuído grande importância à aparência corporal e beleza. Observa-se, nas últimas décadas, o aumento de medidas variadas de cuidado do corpo, como dietas, uso de suplementos alimentares, musculação, ginásticas, massagens e cirurgias estéticas. O corpo tornou-se alvo de investimento crescente. Cada vez mais se despende energia, tempo e recursos financeiros visando à construção e manutenção do tão almejado "corpo ideal".[1]

Esse desejo desmedido pode estar contribuindo para que um número crescente de pessoas se envolva com o uso de substâncias como os anabolizantes. A intenção desse uso é desenvolver massa muscular e ganhar um corpo extremamente "sarado" de forma rápida. Uma das justificativas para isso pode ser os "corpos ideais" veiculados pelos meios de comunicação (televisão, revistas, anúncios e propagandas). Pode-se citar como exemplo os brinquedos infantis, que, na década de 1970, eram mais parecidos com "homens comuns" e, na de 1990, passaram a ser extremamente musculosos.[2,3]

Ainda que, a princípio, os anabolizantes tenham sido bastante utilizados por fisiculturistas e posteriormente pelos chamados atletas de elite, nas últimas décadas tem sido verificado um aumento no consumo dessas substâncias por jovens do gênero masculino. O objetivo é ganhar massa muscular, perder peso, melhorar o desempenho atlético e aprimorar a aparência corporal. Alguns autores têm chamado atenção para este fato: a grande maioria dos que abusam dessa substância não é atleta de elite, mas, sim, indivíduo comum que simplesmente deseja se tornar mais musculoso de forma rápida.[4]

Em geral, esses abusadores são homens entre 20 e 30 anos. No entanto, esse fenômeno tem crescido nas academias de ginástica e sobretudo entre os adolescentes.[5] O levantamento nacional norte-americano de 2006 encontrou 3% de adolescentes que abusam de anabolizantes, sendo que 40% desses jovens relataram ser "fácil" ou "muito fácil" conseguir substâncias.[5]

A **Figura 20.1** ilustra a evolução, de 1998 a 2005, da baixa percepção dos danos pelo uso de anabolizantes entre alunos do Ensino Médio dos Estados Unidos (EUA).

Adolescentes do gênero feminino e mulheres raramente utilizam anabolizantes porque em geral não desejam uma aparência musculosa. Além disso, o uso dessas substâncias nesse público acarreta efeitos masculinizantes, como crescimento de pelos, aumento do tamanho do clitóris, engrossamento da voz e masculinização das características sexuais secundárias. Assim, o real tamanho da população feminina usuária de anabolizantes é ainda desconhecido.[3] Entretanto, em 1994, dados do National Household Survey on Drug Abuse apontavam que cerca de 1 milhão de homens americanos já tinham utilizado anabolizantes em algum momento de suas vidas.[3]

No Brasil, são escassos os estudos que abordam o uso de anabolizantes.[2] Dados provenientes dos Levantamentos domiciliares sobre uso de drogas psicotrópicas conduzidos em 2001 e 2005 mostram que a prevalência de pessoas relatando uso de anabolizantes é extremamente baixa, apenas 0,6% em 2001 e 0,9% em 2005. Dessa forma, a situação real do uso de anabolizantes no Brasil e de suas consequências físicas e psíquicas ainda não é bem documentada, embora se acredite que o número de consumidores dessas drogas esteja crescendo no país. Portanto, é provável que os dados existentes não reflitam a realidade nacional devido ao fato de esse público seguir "escondido".[7,8]

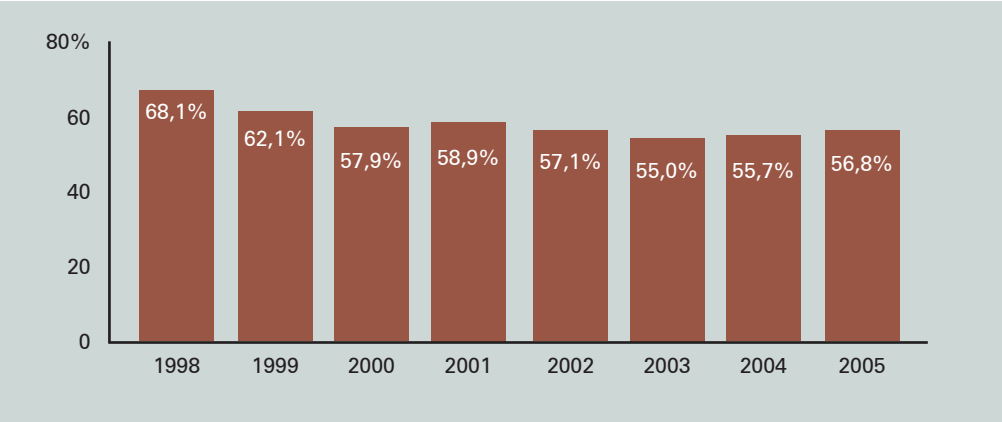

FIGURA 20.1 Percepção de uso com danos/problemático de esteroides anabolizantes por alunos norte-americanos do Ensino Médio.
Fonte: National Institute on Drug Abuse.[6]

Pode-se dizer que estão "invisíveis" como uma problemática de saúde, pois, mesmo sendo difundido que o uso de anabolizantes acarreta importantes problemas clínicos e psiquiátricos, a grande maioria desses usuários quase nunca procura tratamento voluntariamente. Alguns o procuram apenas quando os meios de comunicação apresentam casos de morte relacionados ao consumo de anabolizantes.

Sendo assim, além da necessidade de esforços em prevenção e identificação voltados aos jovens, são necessárias a desconstrução dos valores associados ao corpo na sociedade atual e a veiculação de adequada informação sobre os danos à saúde por uso, abuso e dependência de anabolizantes.[1]

DEFINIÇÃO

Os esteroides androgênicos anabólicos (EAAs) ou anabolizantes são substâncias sintéticas ou semissintéticas quimicamente relacionadas ao hormônio sexual masculino, a testosterona.[9]

Os hormônios esteroides são produzidos pelo córtex da suprarrenal e pelas gônadas (ovários e testículos), sendo a testosterona um dos mais importantes hormônios desse grupo.[10] A testosterona exerce efeitos designados como androgênicos e anabólicos (**Tabela 20.1**) em uma extensa variedade de tecido-alvo, incluindo o sistema reprodutor, o sistema nervoso central, a glândula pituitária anterior, o rim, o fígado, os músculos e o coração.[9] Os efeitos androgênicos são responsáveis pelo crescimento do órgão reprodutor masculino e desenvolvimento das características sexuais secundárias. Já os efeitos anabólicos estimulam a fixação de nitrogênio e aumentam a síntese proteica.[9]

A atividade anabólica da testosterona e de seus derivados é manifestada sobretudo em sua ação miotrófica, que resulta em aumento da massa muscular devido ao aumento da síntese proteica no músculo e controle dos níveis de gordura corporal.[9]

Os EAAs foram desenvolvidos para fins terapêuticos.[9] São usados na medicina há pelo menos cinco décadas no tratamento de doenças nas quais haja um balanço proteico negativo[10] e, por possuirem potente efeito anabólico, como reguladores da massa muscular, uma vez que modulam a síntese proteica.[10] Sob o ponto de vista terapêutico, são em geral utilizados no tratamento das sarcopenias, do hipogonadismo,

TABELA 20.1
Efeitos androgênicos e anabólicos da testosterona

Efeitos androgênicos	Efeitos anabólicos
Crescimento do pênis	Aumento da massa muscular esquelética
Espessamento das cordas vocais	Aumento da concentração de hemoglobina
Aumento da libido	Aumento do hematócrito
Aumento da secreção das glândulas sebáceas	Aumento da retenção de nitrogênio
Crescimento de pelo no corpo e na face	Redução dos estoques de gordura corporal
Padrão masculino dos pelos pubianos	Aumento da deposição de cálcio nos ossos

Fonte: Ghaphery.[11]

do câncer de mama, da osteoporose e dos estados catabólicos.[12]

Entretanto, o uso dessas substâncias destacou-se principalmente no meio esportivo, devido a suas propriedades anabólicas. São usadas em esportes de força, pois sua ação está relacionada ao aumento da força física e da massa muscular.[10,12] Acredita-se que os EAAs melhorem o desempenho atlético por aumentarem a massa muscular, o que ocorre por meio do aumento da síntese proteica, da inibição do catabolismo proteico e da estimulação da eritropoiese, e por promoverem motivação. Estudos têm demonstrado que os EAAs podem aumentar a síntese proteica pela estimulação intramuscular da expressão do gene para o IGF-I (*insulin-like grow factor-I*). Além disso, o uso de EAAs causa hipertrofia das fibras lisas, aumento mionuclear e formação de novas fibras nos músculos trapézio e vasto lateral, bem como aumento da expressão de receptores androgênicos no músculo trapézio.[12]

Segundo o American College of Sports Medicine, os EAAs, associados a uma dieta adequada e um bom programa de tratamento, podem contribuir para o aumento do peso corporal, em geral da massa magra. Pelo informe do Council on Scientific Affairs, de 1988, eles podem aumentar o peso corporal em parte devido a retenção de fluidos e em parte por aumento da massa livre de gordura.[12]

CLASSIFICAÇÃO

Com a descoberta da testosterona, em 1905, e seu isolamento, em 1935, muitos produtos sintéticos começaram a ser produzidos, e a busca por esses recursos ergogênicos passou a ser evidenciada entre atletas.[9] Os EAAs mais consumidos, popularmente conhecidos como anabolizantes ou "bombas", e no idioma inglês como *roids* ou *juice*, estão listados na **Tabela 20.2**.[10]

O deca-durabolin é o mais utilizado entre os praticantes de esporte de força, pois é um esteroide mais anabólico do que androgênico devido a um reduzido potencial de conversão para o estradiol, podendo ser transformado em estrógeno.[10] Os mais utilizados no Brasil são a testosterona e a nandrolona.[14] Sua utilização pode ser feita por meio da ingesta oral ou aplicação intramuscular. Em geral, são obtidos da forma ilegal, sem receitas médicas.[3]

Os EAAs são normalmente tomados em doses suprafisiológicas. Isso significa doses 10 a 100 vezes maiores que a de estudos médicos, o que equivale a administração de 600 a 1.000 mg por semana por meio de um método conhecido como "estocagem".[3]

Os usuários costumam fazer ciclos, nos quais doses maiores são aplicadas em progressão, com um intervalo que pode variar de 4 a 18 semanas. Existem três padrões de abuso:

1. o mais comum é em ciclos, ou seja, o uso de múltiplas doses durante um período com pausa por algum tempo, e, então, é reiniciado o ciclo de megadoses;
2. no padrão pirâmide, o indivíduo começa com pequenas dosagens, aumentando de forma progressiva até ao máximo, reduzindo, então, até o final do período, que pode ser bastante variável;
3. o padrão *stacking* refere-se ao uso de diferentes tipos de esteroides ao mesmo tempo (uso alternado de esteroides de acordo com a toxicidade).[3-5]

Cabe mencionar aqui que comerciantes de anabolizantes, com a finalidade de vender o produto, alegam que, se a substância for "utilizada de maneira correta", não ocorrerá desencadeamento de efeitos colaterais ou problemas relacionados. No entanto, isto certamente não é verdade.[15]

Os esteroides são metabolizados no fígado e excretados na urina, e apenas pequenas quantidades são eliminadas de forma inalterada.[16] O tempo estimado para detecção dessas substâncias no organismo é extremamente variável, dependendo do tipo de teste utilizado e do tipo de anabolizante consumido. Por exemplo, estima-se que o decanoato de nandrolona possa ser encontrado no organismo até 18 meses do último uso, como mostra a **Tabela 20.3**.

QUADRO CLÍNICO

A maioria dos indivíduos que já usaram ou usam anabolizantes é de homens jovens, mas alguns,

TABELA 20.2
EAAs mais consumidos[13]

Esteroides orais	Esteroides injetáveis (intramuscular)
Anadrol® (oximetolona)	Deca-durabolin (decanoato de nandrolona) ou 19-nortestosterona
Oxadrin® (oxandrolona)	Durabolin (fenpropionato de nandrolona)
Dianabol® (metandrostenolona)	Depo-testosterona (cipionato de testosterona)
Winstrol® (estanozolol)	Equipoise (undecilenato de boldenona)

Fonte: National Institute on Drug Abuse.[6]

TABELA 20.3
Tempo de detecção de esteroides anabolizantes[17]

Nome comercial	Princípio ativo	Tempo de detecção
DECA-DURABOLIN NORANDREN®	DECANOATO DE NANDROLONA	17 a 18 meses
EQUIPOISE®	UNDECILENATO DE BOLDENONA	4 a 5 meses
TESTOSTERONE CYPIONATE®	CIPIONATO DE TESTOSTERONA	3 meses
TESTOSTERONA TESTOSTERONE DEPOT®	ENANTIATO DE TESTOSTERONA	3 meses
STEN SUSTANON®	MIX DE TESTOSTERONA	3 meses
ANADROL®	OXIMETOLONA	2 meses
HALOTESTIN®	FLUOXIMESTERONA	2 meses
NILEVAR®	NORETANDROLONA	5 a 6 meses
PROVIRON®	MESTEROLONA	5 a 6 meses
PARABOLAN®	HEXA-HIDROBENZILCARBONATO DE TREMBOLONA	4 a 5 meses
FINAJECT®	ACETATO DE TREMBOLONA	4 a 5 meses
PRIMOBOLAN DEPOT®	ENANTATO DE METENOLONA	4 a 5 meses
ANAVAR®	OXANDROLONA	3 meses
TESTOSTERONA®	PROPIONATO DE TESTOSTERONA	2 meses
ANDRIOL®	UNDECANOATO DE TESTOSTERONA	1 mês
SPIROPENT®	CLEMBUTEROL	4 a 5 dias

sobretudo aqueles que iniciaram o uso na década de 1980, estão agora alcançando a meia-idade. Embora muitos desses jovens senhores não façam mais uso da substância, evidência científica cumulativa sugere que eles ainda possam estar vulneráveis aos efeitos clínicos e psiquiátricos de longo prazo devido ao uso regular da droga no passado.[4]

Alguns autores apontam a necessidade de sistematizar a obtenção de dados de usuários de esteroides anabolizantes, uma vez que a frequência e a gravidade da morbimortalidade induzida pelo uso prolongado dessas substâncias é ainda pouco compreendida pela classe médica. Primeiro, porque a geração dos anos 1980 começa a apresentar problemas somente agora, e segundo, porque os dados de pesquisas ainda são de amostras muito pequenas, dificultando generalizações.[4] É importante também que os clínicos estejam alertas para o aparecimento de sequelas decorrentes desse uso prolongado que ainda não foram documentadas.[3]

Dependência de anabolizantes

Embora haja controvérsias entre pesquisadores de que esteroides anabolizantes causem dependência, evidências científicas têm apontando o desenvolvimento de dois estágios de dependência relacionada ao uso de esteroides anabolizantes. No estágio 1, os usuários estão, a princípio, interessados em desenvolver o tamanho do músculo e melhorar sua imagem corporal ou sua *performance* atlética. Nesse estágio, o treinamento, a dieta e a ingestão da substância são compulsivos. A dependência, nesse momento, está relacionada ao desejo de promover características mioativas (que a substância realmente promove). Contudo, esse desejo leva a compulsão pelo uso. No entanto, nesse estágio não há envolvimento de qualquer propriedade psicoativa dos anabolizantes. Muitos pacientes não irão necessitar de tratamento especializado, exceto se existirem transtornos de distorção da imagem corporal associados. Algumas pessoas irão evoluir para o estágio 2 da dependência de anabolizantes, em parte talvez por vulnerabilidades genéticas e em parte pelos efeitos cumulativos de exposição a altas doses das drogas.

O uso crônico de altas doses dessas substâncias estimula o centro de recompensa cerebral em humanos, assim como sugerido em pesquisas com modelos animais. Isso resulta em neuroadaptação manifestada como síndrome de abstinência durante a tentativa de descontinuação. Assim, nesse estágio, os usuários de anabolizantes os utilizam tanto pelas propriedades mioativas quanto psicoativas da droga.[3]

A síndrome de abstinência de esteroides anabolizantes é uma condição clínica importante, mas ainda pouco conhecida pela classe médica. A descontinuação de altas doses dessas substâncias, quando utilizadas por

um longo período, pode causar deficiência orgânica endócrina (hipogonadismo) e conduzir ao desenvolvimento de sintomas de abstinência.[18,19] Entre eles podemos citar: alteração do humor (com depressão e pensamentos suicidas), "fissura" (*craving*), insônia, anorexia, diminuição da libido, fadiga, cansaço, cefaleia, dor muscular e articular. A síndrome de abstinência de anabolizantes normalmente pode durar várias semanas e não necessita de tratamento farmacológico específico.

Irão requerer tratamento especializado aqueles indivíduos com grave e persistente sintomatologia depressiva, acompanhada ou não por ideação suicida. Um estudo da década de 1990 aponta que 4% dos usuários de anabolizantes já tiveram tentativa de suicídio durante a síndrome de abstinência dessa substância.[19] Como ocorre em outras drogas de abuso, o tratamento ideal para o abuso e a dependência de esteroides anabolizantes requer suporte psicológico e farmacoterapia.[20]

Hipomania e mania

Desde meados dos anos 1990, a literatura científica tem demonstrando que existe uma base biológica para o desenvolvimento de uma síndrome de hipomania ou mania induzida por anabolizantes. Algumas vezes, pode ser acompanhada de comportamento agressivo ou violento e, muito raramente, de sintomas psicóticos. Esses efeitos têm mais probabilidade de ocorrer em indivíduos que utilizam altas doses, sobretudo acima de 1.000 mg/semana.[3]

Síndrome da dismorfia muscular

A síndrome da dismorfia muscular é também uma forma de transtorno da imagem corporal, na qual o indivíduo se percebe pequeno e frágil, mesmo sendo, na verdade, grande e musculoso. Trata-se de uma "anorexia nervosa inversa". Homens com dismorfia muscular com frequência se engajam intensa e compulsivamente em atividades relacionadas a construção corporal em detrimento de outras atividades que outrora lhe eram prazerosas. Eles evitam situações em que seus corpos poderão ser observados por terceiros, como ir à praia ou trocar de roupa em vestiários, pois têm medo de serem vistos como "muito pequenos". Esses sujeitos em geral buscam os anabolizantes como uma tentativa de tratar seu problema; no entanto, de modo paradoxal, descrevem piora dos sintomas de dismorfia muscular após o início do uso das substâncias.[3]

Anabolizantes e situações forenses

Algumas vezes, usuários de anabolizantes podem chamar a atenção clínica por terem sido levados à justiça como resultado de comportamento violento ou criminoso. Vários trabalhos têm descrito o desenvolvimento de comportamento extremamente violento em indivíduos sem história de antecedentes psiquiátricos e pouco característico de seu comportamento prévio. Esses comportamentos podem resultar até mesmo em crimes, como assassinato, quando sob efeito de intoxicação por anabolizantes.[3] Essa condição clínica é pouco aventada em tribunais, mas deve ser suspeitada em indivíduos com grande massa muscular que, após alguns dias de encarceramento, desenvolvem sintomas vegetativos clássicos de depressão e obtêm melhora de tais sintomas de forma espontânea após poucas semanas. Obviamente, esses casos merecem o diagnóstico diferencial de situações próprias do encarceramento. Especialistas forenses seguem discutindo questões pertinentes a involuntariedade da intoxicação, diminuição da capacidade e culpabilidade desses casos.[3]

ALTERAÇÕES CLÍNICAS MAIS COMUNS COM ABUSO/DEPENDÊNCIA DE ANABOLIZANTES

Vários estudos já listaram os efeitos colaterais sobre os diferentes órgãos e sistemas como os musculoesquelético, hepático, dermatológico, reprodutor e cardiovascular,[10] conforme ilustra a **Figura 20.2**.

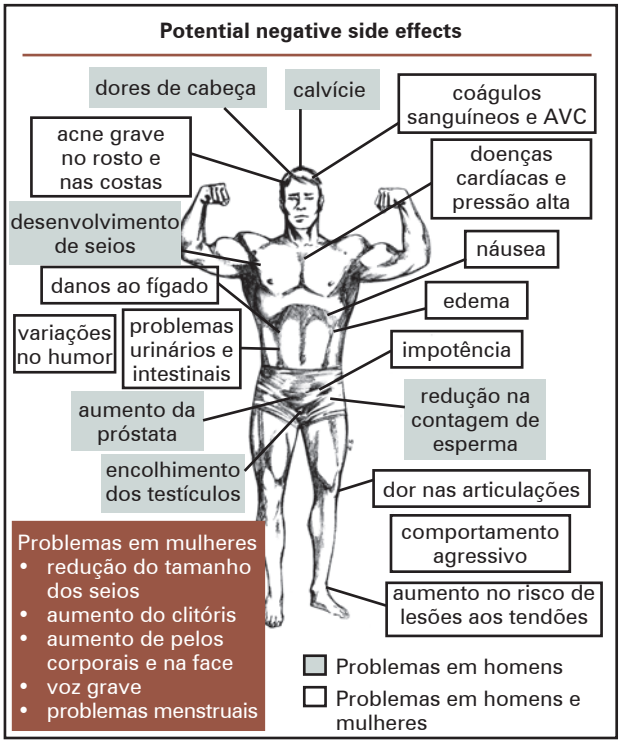

FIGURA 20.2 Potenciais efeitos colaterais em usurários de anabolizantes.

Sistema reprodutor

No sistema reprodutor, por exemplo, podemos encontrar hipertrofia de próstata e ginecomastia, que pode ser evidenciada à palpação e até mesmo ser evidente à ectoscopia. Além disso, atrofia testicular com azoospermia e infertilidade podem ser resultantes do uso de altas doses de EAAs. Nas mulheres, podemos encontrar hipertrofia de clitóris, excesso de pelos, irregularidades de ciclo menstrual, hirsutismo e engrossamento da voz.[3]

Sistema cardiovascular

Os efeitos sobre o sistema cardiovascular são graves, os quais incluem hipertensão, hipertrofia no ventrículo esquerdo, pressão diastólica alterada, arritmias, eritropoiese, perfil de lipoproteínas alterado e trombose. Entretanto, a prevalência de eventos cardiovasculares não é bem conhecida, sugerindo que os riscos nesse sistema sejam ainda maiores.[10] Além desses efeitos, o abuso de EAAs gera outros eventos cardiovasculares adversos, como predisposição ao mecanismo de hipercoagubilidade, aumento da agregação plaquetária e diminuição da fibrinólise, hipertrofia de septo interventricular, trombose ventricular e embolismo sistêmico, cardiomiopatia dilatada e infarto agudo do miocárdio (IAM).[10]

Os EAAs também têm sido implicados na formação de ateromas. Evidências sugerem que os androgênicos provocam adesão de monócitos em células endoteliais, além de alterações na parede de artérias.[10]

Além disso, a retenção hídrica é um efeito frequente na utilização de EAA, pois provoca redução da eliminação urinária de sódio, potássio e cloro. Isso leva a hipertensão arterial e insuficiência cardíaca, sendo esta propiciada por uma fibrose miocárdica induzida.[9]

Sistema hepático

A função hepática pode ser comprometida, cursando com icterícia, peliose hepática (doença hepática vascular induzida por drogas), hiperplasia hepatocelular, adenoma hepatocelular e necrose hepática. Além disso, o risco de surgimento de tumores aumenta de acordo com o tempo de exposição à droga. Podem também induzir aumento de enzimas hepáticas.[9,16]

Sistema musculoesquelético

Foi observado, no sistema musculoesquelético, fechamento prematuro das epífises ósseas, necrose avascular da cabeça do fêmur e aumento das lesões musculotendíneas. Observa-se, ainda, displasia de colágeno em tendões tratados com EAA, o que resulta em um tendão mais rígido e com menos alongamento. Os EAAs podem inibir a síntese de colágeno tanto em ligamentos quanto em tendões e produzir mudanças no arranjo das fibrilas de colágenos nesses últimos. Isso leva a alterações críticas na plasticidade tendínea, resultando em um desenvolvimento insuficiente do rápido aumento de força do músculo.[9]

Sistema dermatológico

Entre os problemas dermatológicos detectados estão acnes, estrias e calvície.[3,14]

Os riscos de complicações tendem a aumentar, pois é comum o usuário combinar vários agentes anabólicos, resultando em diferentes respostas pela interação dos agentes. Além disso, a incidência dos efeitos colaterais está diretamente relacionada ao tipo de esteroide utilizado, ao uso prolongado associado a altas doses, à idade e identidade de gênero do usuário e à via de administração. Entre as complicações relacionadas à via de administração podem ser citadas formação de abscesso muscular e dor no local da injeção. Esses efeitos são decorrentes de aplicação intramuscular ou qualidade do esteroide inadequadas.

Alguns estudos também mostram que há uma parcela de usuários de anabolizantes que compartilha seringa, expondo-se assim ao risco de contaminação por hepatite e vírus da imunodeficiência humana (HIV).[3]

Na literatura, já existem relatos de casos de morte súbita resultante da utilização de anabolizantes, o que, para alguns autores, sugere que possam ter sido decorrentes do uso contínuo ou de altas doses dessa droga.[14]

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico referente a uso de anabolizantes é facilmente sugerido ao simples olhar do médico ao paciente. Esse fato se explica por haver um limite de aquisição de forma corporal possível de alcançar sem a utilização de drogas. Portanto, homens com baixa gordura corporal e índice de massa muscular livre de gordura acima de 26 kg/m^2 são suspeitos potenciais de estarem fazendo uso de anabolizantes.

Na anamnese, o clínico deve perguntar sobre atividades físicas, como musculação e condicionamentos relacionados, e investigar o uso de suplementos alimentares (p. ex., proteína de soja, *Whey protein*, complemento vitamínico mineral), vitaminas, minerais, aminoácidos, creatina, albumina, *sports drinks* (Ex: Hydra Fuel®, Carbo Fuel®, Marathon®, Gatorade®) e deidroepiandrosterona (DHEA) comumente associados ao uso de anabolizantes. Em uma atmosfera empática, de não julgamento e desencorajamento do uso, o

clínico pode investigar as motivações para o uso, data da primeira e última dose, nomes e doses do anabolizante utilizado, fonte de obtenção da substância, rotas de administração (se injetável, deve-se perguntar sobre o compartilhamento de seringas), padrão de consumo e tipos de ciclos, uso de outras substâncias de abuso (álcool, opioides), uso de medicamentos que auxiliem a diminuir os efeitos colaterais desagradáveis (p. ex., tamoxifeno) e que mascaram testes de urina (p. ex., diuréticos). É importante também investigar o uso de outras drogas, como heroína e anfetaminas.[3,15]

O exame físico é essencial para detectar as consequências somáticas do uso de anabolizantes. Em geral, observa-se hipertrofia muscular generalizada com grande desproporção entre o torso e o resto do corpo, entre outras consequências observadas na **Figura 20.2**. Outros achados sugestivos no exame físico são acne em face, ombros e dorso, assim como marcas de agulhas, sobretudo nas regiões glútea e deltoide.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial deve ser realizado entre os quadros psiquiátricos primários de transtornos do humor e estados induzidos pelo uso ou pela descontinuação dos anabolizantes. Além disso, é importante investigar o uso de outras drogas de abuso que possam mascarar o uso de anabolizantes.

EXAMES/TESTES COMPLEMENTARES QUE AUXILIAM O DIAGNÓSTICO

As alterações laboratoriais comumente encontradas em usuários de anabolizantes estão sumarizadas na **Tabela 20.4**.

São realizados exames *antidoping* rotineiros pelo Comitê Olímpico Internacional (COI), visando à detecção de esteroides anabólicos androgênicos. Entre as substâncias proibidas estão: 19-norandrosterona, nandrolona, mesterolona, etc.[21] As técnicas são padronizadas focalizando a análise direcionada à obtenção de sensibilidade e seletividade de melhor nível em termos de detecção e quantificação.

A cromatografia gasosa acoplada a espectrometria de massa é a técnica analítica de escolha para detecção e quantificação de EAA nos programas de controle de *dopping*. A análise para caracterização de *dopping* em geral não é quantitativa, pois o significado do valor de concentração urinária proveniente de uma única coleta é limitado. Entretanto, para algumas substâncias, existem valores de referências estipulados pelo COI que definem quando o resultado deve ser considerado positivo ou negativo. No caso da testosterona, o limite tem por base a relação de concentração de testosterona/epitestosterona(T/E) na urina. Um valor de T/E maior do que 6 sugere uso de testosterona pelo atleta.[22]

Outro método, ainda não aceito pelo COI, mas empregado no controle de testagem de drogas, é a análise de cabelo. Tem grande aceitação em toxicologia forense e, nos últimos anos, vem sendo aceita em âmbito judicial. Porém, esse método apresenta um aspecto negativo no caso dos EAAs por não existirem dados disponíveis na literatura que permitam estabelecer o padrão de uso, com exceção da testosterona e da deidroepiandrosterona (DHEA), cujas concentrações são de 1 a 10 pg. A concentração de drogas de abuso normalmente encontrada no cabelo é da ordem de ng/mg, enquanto a dos anabolizantes e glicocorticosteroides é de pg/mg.[23]

MANEJO CLÍNICO/TRATAMENTO

As metas do tratamento são:

1. o restabelecimento da função endócrina (hipotálamo-hipófise-gonadal);
2. aliviar sintomas de abstinência;
3. abordagens psicoterápicas individuais e em grupo utilizadas para prevenção de recaída;
4. busca por possíveis comorbidades psiquiátricas associadas;
5. tratamento de complicações clínicas, se existentes.[19,24]

Entre os medicamentos endocrinológicos utilizados para melhorar a função hipotálamo-hipófise-gonadal estão incluídos gonadotrofina coriônica humana, antiestrógenos, análogos sintéticos do hormônio de liberação gonadotrófico, entre outros.[18]

Outros medicamentos indicados para aliviar sintomas de abstinência dessas substâncias são os antidepressivos, sobretudo os inibidores da recaptação de serotonina, como fluoxetina (doses terapêuticas acima de 20 mg/dia), sertralina (acima de 50 mg/dia), paroxetina (acima de 20 mg/dia), drogas anti-inflamatórias não esteroidais para alívio da dor e clonidina.[18,19]

Quadros de mania e hipomania devem ser tratados com medicamentos neurolépticos ou reguladores do humor (p. ex., lítio e valproato de sódio).[3]

PROGNÓSTICO

Apesar do conhecimento das diversas consequências do uso de anabolizantes, seus efeitos a longo prazo ainda são pouco estudados. No entanto, já existe evidência científica sugerindo que, mesmo após a interrupção do uso dessa substância, os indivíduos ainda podem estar

vulneráveis aos efeitos clínicos e psiquiátricos de longo prazo devido ao uso regular no passado.[3]

CONSIDERAÇÕES FINAIS

É necessária a identificação de grupos de risco e a realização de medidas preventivas, sobretudo por meio de programa de orientação e informação. O intuito é esclarecer aos que buscam "perfeição" do corpo e desempenho esportivo os efeitos colaterais e danos oriundos do uso inadequado de EAA, atentando que os prejuízos muitas vezes podem ser irreversíveis.[10]

Programas de prevenção ao uso de anabolizantes em escolas norte-americanas mostram redução do uso dessas substâncias e de outras drogas. Todavia, esse efeito é apenas imediatamente após a participação no programa. Assim, os resultados obtidos são de curto prazo e não se sabe sobre sua efetividade a longo prazo.[5] Já no Brasil, pouco se sabe sobre o desenvolvimento de programas preventivos nesse sentido, sobretudo em escolas.

É importante que haja redução dos possíveis danos aos usuários de esteroides anabolizantes. Além disso, é fundamental a prevenção da transmissão de HIV/AIDS e hapatites entre os que compartilham seringas, principalmente em ambientes de fácil aquisição da substância, como as academias de musculação.[4,25]

Importante também são as ações de controle de acesso, venda e fiscalização de anabolizantes clandestinos. Muitos usuários relatam ser muito fácil consegui-los, em especial em academias de musculação, onde o vendedor ilegal é logo identificado.

Há, ainda, evidência de que usuários de anabolizantes possam utilizar também outras substâncias, sobretudo opioides, o que aumenta as chances de danos e problemas relacionados ao consumo.[3]

Os usuários dessas drogas têm o objetivo de alcançar, por meio do uso da substância, o corpo idealizado pelo padrão de beleza atual da sociedade. Portanto, o debate sobre a necessidade de se entrar na fôrma do padrão de beleza vigente pode ser um importante incentivo à discussão crítica do uso dessas substâncias.

TABELA 20.4
Anormalidades laboratoriais em usuários de esteroides androgênicos anabolizantes

		Alteração
Trabalho sanguíneo	Enzimas musculares	↑ TGP, TGO, LDH, CK
	Testes de função hepática	↑ TGP, TGO, LDH, GGT, bilirrubinas totais
	Níveis de colesterol	↓ HDL-C, ↑LDL-C, ou nenhuma mudança nos níveis totais de colesterol e triglicerídeos
	Níveis hormonais	↑ testosterona e estradiol, LH e FSH
	Contagem sanguínea completa	↑ hemácias, hemoglobina e hematócrito
Teste de urina	Anabolizantes	Positivo
	Outras drogas de abuso	Pode estar positivo
Teste cardíaco	Eletrocardiograma	Hipertrofia ventricular esquerda
	Ecocardiograma	Prejuízo da função diastólica
Análise de sêmen		↓ contagem de esperma, alteração da mobilidade e morfologia anormal

Fonte: Pope Jr & Brower.[3]
Nota: TGO = transaminase glutâmica oxalacética, TGP = transaminase glutâmica pirúvica, GGT = gama glutamiltransferase, CK = creatinina kinase, LDH = lactato desidrogenase, FSH = hormônio folículo estimulante, HDL-C = alta densidade de colesterol lipoproteico, LH = hormônio luteinizante, LDL-C = colesterol lipoproteico de baixa densidade.

QUESTÕES PARA DISCUSSÃO

1. Qual o custo que se paga por um corpo "ideal"?
2. Será que o padrão de beleza universal é algo que se pode encaixar em um "tamanho único"? O que realmente significa estar em forma? Será que estar em forma é ter os padrões de beleza ditados sobretudo pelos meios de comunicação e pela cultura? Ou estar em forma é ter um corpo compatível com o seu biótipo?
3. Como encontrar abusadores de anabolizantes, se essa população segue escondida aos olhos da saúde?

REFERÊNCIAS

1. Iriart JAB, Chaves JC, Orleans RG. Culto ao corpo e uso de anabolizantes entre praticantes de musculação. Cad Saúde Pública. 2009;25(4):773-82.
2. Iriart JAB, Andrade TM. Musculação, uso de esteróides anabolizantes e percepção de risco entre jovens fisiculturistas de um bairro popular de Salvador, Bahia, Brasil. Cad Saúde Pública. 2002;18(5):1379-87.
3. Pope HG Jr, Brower KJ. Treatment of anabolic androgenic steroid- related disorders. In: Galanter M, Kleber HD. The American psychiatric publishing textbook of substance abuse treatment. 4th ed. Washington: American Psychiatric Publishing; 2008. p. 237-245.
4. Kanayama G, Hudson JI, Pope HG Jr. Long-term psychiatric and medical consequences of anabolic-androgenic steroid abuse: a looming public health concern? Drug Alcohol Depend. 2008;98(1-2):1-12.
5. Anabolic steroid use: federal efforts to prevent and reduce anabolic steroid abuse among teenagers. Report to the Committee on Oversight and Government Reform, house of representatives. Washington: General Accounting Office; 2007.
6. National Institute on Drug Abuse. Anabolic steroid abuse. Bethesda: NIDA; 2010. [acesso em 05 de maio de 2010]. Disponível em: http://www.drugabuse.gov/ResearchReports/Steroids/anabolicsteroids2.html#scope.
7. Carlini EA, Galduroz JCE, Noto AR, Nappo SA. I Levantamento domiciliar sobre o uso de drogas psicotrópicas no Brasil: estudo envolvendo 107 maiores cidades do país. São Paulo: Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas da Universidade Federal de São Paulo; 2002.
8. Carlini EA, Galduroz JCE, Noto AR, Nappo SA. II Levantamento domiciliar sobre o uso de drogas psicotrópicas no Brasil: estudo envolvendo 108 maiores cidades do país. São Paulo: Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas da Universidade Federal de São Paulo; 2005.
9. Rocha FL, Roque FR, Oliveira EM. Esteróides anabolizantes: mecanismos de ação e efeitos sobre o sistema cardiovascular. Mundo Saúde. 2007;31(4):470-7.
10. Boff SR. Efeitos colaterais dos esteróides anabolizantes sintéticos. Rev Bras Ci Soc Mov. 2008;16(1):123-7.
11. Ghaphery NA. Performance-enhancing drugs. Orthop Clin North Am. 1995;26(3):433-42.
12. Silva PRP, Danielski R, Czepiellewiski MA. Esteróides anabolizantes no esporte. Rev Bras Med Esporte. 2002;8(6):235-41.
13. National Institute on Drug Abuse. Anabolic steroid abuse. Bethesda: NIDA; 2006. [acesso em 12 de maio de 2010]. Disponível em: http://www.drugabuse.gov/PDF/RRSteroids.pdf.
14. Santos AF, Mendonça PMH, Santos LA, Silva NF, Tavares JKL. Anabolizantes: conceitos segundo praticantes de musculação em Aracaju (SE). Psicol Estud. 2006;11(2):371-80.
15. Guimarães Neto W. Musculação: além do anabolismo. São Paulo: Phorte; 2008.
16. Figlie N, Bordin S, Laranjeira R. Aconselhamento em dependência química. In: Bordin S. Esteróides anabolizantes. 2. ed. São Paulo: Roca; 2010. p.156-162.
17. Tempos de detecção de esteróides anabolizantes. [acesso em 16 de maio de 2010]. Disponível em: http://www.3fitness.com/3saude/esteroides/tempo%20esteroides.htm.
18. Welsh CJ, Liberto J. The use of medication for relapse prevention in substance dependence disorders. *J Psychiatr Pract.* 2001;7(1):15-31.
19. Medraś M, Tworowska U. Treatment strategies of withdrawal from long term use of anabolic-androgenic steroids. *Pol Merkur Lekarski.* 2001;11(66):535-8.
20. Malone DA Jr, Dimeff RJ, Lombardo JA, Sample RH. Psychiatric effects and psychoactive substance use in anabolic-androgenic steroid users. Clin J Sport Med. 1995;5(1): 25-31.
21. Castilho EG, Nascimento ES. Aspectos analíticos do controle da dopagem de agentes anabolizantes em urina de atletas: avaliação de critérios de positividade. Rev Bras Ciênc Farm. 2003;39(1):41-53.
22. Campos DR, Yonamine M, Alves MJNN, Moreau RLM. Determinação de esteróides androgênicos anabólicos em urina por cromatografia gasosa acoplada à espectrometria de massas. Rev Bras Ciênc Farm. 2005;41(4):467-76.
23. Aquino Neto FR, Marques MAS, Pereira HMG. Controle de dopagem no esporte: aspectos químicos e farmacológicos que afetam a detecção de drogas no cabelo. Rev Bras Ciênc Farm. 2002;38(3):259-71.
24. Corcoran JP, Longo ED. Psychological treatment of anabolic-androgenic steroid-dependent individuals. *J Subst Abuse Treat.* 1992;9(3):229-35.
25. Marlatt GA. Redução de danos: estratégias práticas para lidar com comportamentos de alto risco. Porto Alegre: Artmed; 1999.

21

INALANTES E OUTRAS DROGAS DE ABUSO

Daniel Cruz Cordeiro
Alessandra Diehl

PONTOS-CHAVE

- **O uso de inalantes ocorre predominantemente entre crianças em situação de rua e jovens de diferentes classes sociais.**
- **GHB, *poppers* e cetamina têm sido drogas ligadas com frequência a questões de atividade sexual.**
- **A cafeína pode causar dependência, incluindo importante sintomatologia de síndrome de abstinência.**
- **O abuso de laxantes pode ser sinalizador da existência de um transtorno da alimentação.**

Neste capítulo, os autores se propõem a reunir dois grupos de substâncias bastante heterogêneas e distintas: os inalantes e as chamadas outras drogas de abuso. A razão para essa escolha reside em dois fatos. O primeiro é que, apesar de existir uma grande necessidade de extensão de pesquisas relacionadas ao tratamento do uso, do abuso e da dependência de inalantes, a literatura científica não contempla estudos examinando os efeitos de potenciais medicações eficazes no tratamento dessa condição.[1] Não se observam, também, estratégias bem-sucedidas de modelos de tratamento psicossociais dirigidos para esse público em específico, o que tornaria um capítulo sobre a temática bastante enxuto.[1,2]

O segundo fato é que existe uma série de substâncias ou compostos que fazem parte do cenário de muitos adolescentes e adultos jovens do mundo contemporâneo, mas que não foram incluídas em outros capítulos, quer por não possuírem uma classificação precisa como substância psicoativa, quer pela "novidade" ou pelo ineditismo no mundo das drogas de abuso, carecendo ainda da ampliação de evidências científicas, o que também tornaria outro capítulo demasiadamente curto.

Percebe-se que a tendência atual entre algumas "tribos" é a recuperação de antigas substâncias esquecidas ou em desuso, que têm invadido o cenário moderno com uma "nova roupagem" e ganhado novos adeptos, os quais vêm recebendo crescente interesse e preocupação tanto por parte de profissionais, pais e educadores quanto da mídia em geral. As drogas que antes pertenciam aos traficantes se tornaram as chamadas "drogas modernas", comercializadas livremente, ora em farmácias, *sex-shops* e supermercados, ora em pequenas fábricas caseiras e clandestinas.[3]

O crescimento dessas substâncias é tão rápido quanto alarmante. A literatura científica a respeito de efeitos agudos, crônicos e epidemiológicos, abordagens farmacológicas e psicossociais dessas substâncias não parece conseguir acompanhar tal demanda.[3]

INALANTES

Esse termo refere-se a uma ampla variedade de substâncias com diferenças em suas estruturas químicas, as quais possuem a capacidade de evaporar com facilidade e produzir rapidamente sensações agradáveis e excitatórias, tais como euforia e desinibição, e, com isso, dar impressão de melhorar o desempenho sexual.[1,4]

Além disso, por não serem em sua maioria consideradas substâncias ilegais, acabam sendo de fácil acesso, são de baixo custo e de fácil armazenamento pelo usuário (p. ex., acetona ou lata de cola não produzem conflitos domésticos quando encontradas dentro de casa, simplesmente por não serem percebidas como potenciais drogas de abuso). Todos esses fatores influenciam o maior consumo entre os jovens, por não necessitarem de maior sofisticação para sua aquisição.[5]

Joseph Priestley, químico inglês, identificou o óxido nitroso na segunda metade do século XVIII. Por provocar limitada depressão cardiorrespiratória, não ser inflamável e ter pouca toxicidade, foi o primeiro gás utilizado na medicina com finalidades anestésicas. Também foi o primeiro inalante de uso abusivo, conhecido como gás do riso ou hilariante. Já no século XIX, festas eram realizadas com o intuito de utilizar tal substância, porém, devido à dificuldade de obtenção e ao alto custo, o consumo do óxido nitroso ficou restrito a uma camada da sociedade com maior poder aquisitivo, e poucos relatos de problemas relacionados a sua utilização foram descritos nessa época.[6]

Apenas nos anos 1940 do século seguinte foram reconhecidos os problemas relacionados à utilização de inalantes. Na época, diferentes países, como Estados Unidos, Inglaterra, Índia e Austrália, verificavam que pessoas jovens estavam inalando gasolina para obter os efeitos da intoxicação. As chances de experimentação de inalantes foram aumentadas durante os anos seguintes, com a criação de uma série de produtos solventes para diferentes finalidades. Vários relatos dessa época apontam para a grande capacidade tóxica da cola. Mudanças estruturais foram realizadas nessa substância, porém, a cada ano, novos produtos foram lançados, e o problema com a inalação desses agentes nunca mais foi solucionado.[7] Entre as fontes mais comuns de substâncias voláteis inalantes estão: verniz, tintas, removedores de esmalte de unha, colas, fluidos de isqueiro, *thinner*, adesivos, tintas, alguns agentes de limpeza a seco, *spray* de pintura, fluidos de correção de máquina de escrever e propulsores de aerossol.[8]

Uma das muitas brincadeiras vistas no carnaval brasileiro desde o seu surgimento foi a utilização de "limões cheirosos" e águas de cheiro jogadas entre os foliões. Portanto, não foi com estranheza o sucesso que o lança-perfume (uma mistura de éter, clorofórmio, cloreto de etila e essências perfumadas) fez ao ser lançado, em 1897, pela empresa Rhodia. No Brasil, os primeiros relatos de sua utilização nos bailes e no carnaval de rua são do ano de 1906, como um produto aromatizador, comercializado em frasco sob pressão, para brincadeiras de esguichar o produto nos outros foliões, causando uma sensação fria, agradável e perfumada. Foi amplamente usado nas décadas de 1930 e 1940, quando essas brincadeiras foram dando lugar ao uso do lança-perfume como droga de abuso. Os indivíduos utilizam lenços embebidos do líquido, que é aspirado para obtenção de uma sensação de euforia e entorpecimento. Após vários casos de morte, principalmente por parada cardíaca, o uso do lança-perfume acabou sendo proibido no Brasil pelo presidente Jânio Quadros, em 1961. Visto que sua produção e comercialização são livres em países vizinhos, como Argentina e Paraguai, o produto acaba sendo contrabandeado, sobretudo em épocas de carnaval.[9] Como alternativa a essa substância, existe o popular "cheirinho da loló", que é uma mistura clandestina de álcool etílico ou benzina, clorofórmio, éter e essências de frutas.[10]

Em vários países tem sido relatado, nos últimos anos, o abuso de substâncias inalantes, de modo especial entre adolescentes e crianças muito jovens. Esse início ocorre por volta dos 9 a 12 anos de idade. Depois de um ou dois anos de utilização, esses jovens tendem a transferir o abuso para outra substância. O uso de inalantes por adultos está relacionado a problemas sociais, encarceramento, comorbidade e poliabuso de drogas.[11]

Milhões de crianças e adolescentes mergulham no mundo das drogas a fim de afogar suas mágoas, problemas e necessidades. A mais comum é a cola de sapateiro, mais fácil de ser obtida.[12]

Os dados nacionais do II Levantamento domiciliar, de 2005, mostram que os solventes são a quarta droga (depois do álcool, da maconha e do tabaco) abusada com mais prevalência no Brasil. O uso dessa substância ao longo da vida foi de 6,1%, e a dependência, de 0,2%.[13] Estudos de revisão confirmam que o uso de inalantes ocorre predominantemente entre crianças e adolescentes, em especial aqueles em situação de rua. Tal fato também tem sido observado entre mulheres, tanto de países desenvolvidos quanto daqueles em desenvolvimento.[2] Entre os grupos mais vulneráveis de usuários de inalantes observa-se maior risco para uso de drogas injetáveis, HIV, suicídio e desenvolvimento de transtornos psiquiátricos.[2]

Mesmo entre populações de maior acesso a informações, como estudantes universitários, os inalantes são considerados "drogas menos perigosas" e bastante utilizados de forma recreativa. Em um estudo realizado com estudantes de medicina de Fortaleza, com uma amostra de 627 alunos, 46,9% referiram ter usado lança-perfume alguma vez na vida. As micaretas (festas de carnaval fora de época) vêm sendo apontadas como uma das possíveis causas do aumento da frequência desse consumo, devido ao aumento da oferta da droga na ocasião desses eventos.[14] Chama atenção que, quase uma década depois, outro estudo, realizado em outro estado do Nordeste, com 404 estudantes de medicina da Bahia, observou dados muito semelhantes, com 46,2% dos entrevistados relatando ter utilizado lança-perfume pelo menos uma vez na vida.[15] Tal achado aponta que os números de usuários nesse grupo é alto e permanece praticamente inalterado.

Mesmo em países mais desenvolvidos, o problema relacionado com o consumo de inalantes por jovens continua sendo bastante grave. Nos Estados Unidos, cerca de 100 jovens morrem por ano devido a parada cardíaca associada a inalação de solventes. Na Inglaterra, os números de mortes por ano devido ao uso de inalantes parecem estar caindo (77 mortes em 1995 para 51 em 2003).[7] No Brasil, esses dados não são conhecidos, apesar de todos os anos manchetes de jornais impressos ou notícias na televisão relatarem o falecimento de pessoas devido a utilização de substâncias inalantes. As notícias não ficam restritas às crianças em situação de rua. Nos últimos anos, mortes de jovens de classe média/alta têm sido expostas e associadas a festas em cruzeiros, micaretas, carnaval e *raves*.

Dados de 2008, do National Survey on Drug Use and Health, mostram que 2 milhões de norte-americanos com 12 anos ou mais tinham abusado de inalantes. O programa Monitoring The Future, do mesmo ano, revela que 8,9, 5,9 e 3,8% dos alunos da oitava, da décima e da décima segunda séries, respectivamente, das escolas daquele país já tinham abusado de inalantes pelo menos uma vez no ano anterior à pesquisa.[16] Nova evidência

aponta que existem baixas taxas de confiabilidade para os critérios diagnósticos de dependência de inalantes quando comparadas com as de outras substâncias, sugerindo a necessidade de uma revisão sobre a temática, até mesmo da própria evidência de síndrome de abstinência, a qual parece pouco definida para os inalantes, segundo os manuais diagnósticos vigentes.[2]

Classificação

Os inalantes são divididos em três grupos:

Grupo I:

- *Solventes voláteis*: butano, propano, tolueno, cloreto de metila, acetato de etila, tetracloroetileno (encontrados em *sprays* diversos, tintas, removedores de manchas, corretivo líquido para texto, desengordurantes, colas e cimento de borracha).
- *Combustíveis*: butano e propano (encontrados em isqueiros, gasolina, propulsores de carros de corrida).
- *Anestésicos*: éter, cloreto de etila, halotano.

Grupo II

- *Óxido nitroso* (encontrado no gás hilariante, em anestésicos e em aerossóis).

Grupo III

- *Voláteis*: nitritos de aquila, cicloexil, nitrito de butila, álcool isopropílico, nitrito isobutil (encontrados em *poppers*, limpadores de cabeçote, purificadores de ar e odorizadores de ambiente).

A ação dos solventes ocorre pela fácil penetração e distribuição no organismo devido a suas moléculas de baixo peso. Surgem em poucos segundos após o consumo e duram em torno de 5 a 15 minutos. Os efeitos iniciais procurados pelos usuários são: excitação, euforia e alterações audiovisuais. Sintomas desagradáveis ocorrem colateralmente e estão associados à forma de uso e à quantidade utilizada, produzindo tonturas, náuseas, vômitos, tosse, espirros, aumento da salivação e da sensibilidade à luz. Estes podem piorar com o surgimento da sensação de desorientação, visão dupla, cefaleia, palidez cutânea e cólicas abdominais. Casos mais graves são observados com diminuição do estado de alerta, podendo evoluir para quadros de perda de consciência, convulsão e coma.[11] Os ataques cardíacos são causados, durante a intoxicação, por uma redução da oxigenação em todo o organismo, inclusive do músculo cardíaco. Essa musculatura é sobrecarregada, forçada a trabalhar de forma mais intensa para suprir a má oxigenação do restante do organismo e pode entrar em falência. Mortes assim podem ocorrer até mesmo com pessoas que nunca haviam utilizado a substância. A morte ocorre de forma tão aguda que o socorro médico em geral não chega a tempo.[7]

Evidências associam claramente a administração contínua da substância com indução de sintomas psicóticos, transtornos do humor, de ansiedade e danos cerebrais, tais como: prejuízo de memória, comprometimento cognitivo, perda da audição e da sensação olfativa, comprometimento da coordenação motora, com dificuldade para deambular, e demência.[1,4]

Nitratos

Entre os inalantes, os nitratos vêm ocupando espaço atualmente. São encontrados em frascos ou na forma de ampolas, sendo consumidos em geral por inalação, utilizado em pista de dança e durante o ato sexual. Os vapores costumam ser respirados pelo nariz ou inalados por meio de um pano molhado.[8]

Popularmente conhecidos como *popper* ou "incenso líquido", constituem uma substância que emergiu em ambientes de *sex-shops* e que, embora seja ilícita, pode ser comprada com facilidade nesses locais. A busca pela droga tem sido estimulada pela suposta capacidade de aumentar o desejo e o desempenho sexual, facilitar a masturbação e levar a um "orgasmo bombástico", como tem sido descrito em mídias informais.[3,17]

O uso do *popper* popularizou-se entre o público *gay*, talvez por facilitar as relações sexuais, principalmente anais, uma vez que há relatos de potencializar o prazer e suprimir a dor, facilitando assim a penetração.[3] No entanto, curiosos de várias "tribos" também buscam esses elementos de prazer que a droga pode oferecer.

Seus vapores produzem uma agitação que causa risos imotivados, aumento da frequência cardíaca, euforia e relaxamento muscular e sedação, efeitos que aparecem poucos segundos depois da inalação e duram apenas 30 a 40 segundos.[8] Além disso, somam-se tonturas, desorientação e ansiedade. Alguma tolerância provavelmente se desenvolva, mas é difícil de estimar. Ocorre também um aumento da suscetibilidade a convulsões.[8] Devido a mudanças na ligação e na função de receptores de dopamina, a função cognitiva diminui.[8]

Tratamento

Os potencias medicamentos a serem utilizados para esse grupo de substâncias foram selecionados com base no conhecimento dos efeitos dos neurotransmissores que medeiam os efeitos reforçadores dos inalantes.[10]

- *Antipsicóticos atípicos*: têm alta afinidade por receptores de dopamina (D_3 e D_4), sendo que a indicação de clozapina (Leponex®, 200 a 500 mg/dia), olanzapina (Zyprexa®, 5 a 20 mg/dia), risperidona (Risperdal®,

4 a 8 mg/dia) e quetiapina (Seroquel®, 300 a 900 mg/dia) estaria relacionada à possibilidade de redução do uso de inalantes pelo bloqueio do circuito de recompensa dopaminérgico mesocortical estimulado pelos inalantes.[1]

- *Anticonvulsivantes*: medicamentos como valproato (Depakene®, 750 a 1800 mg/dia), topiramato (Topamax®, 200 a 600 mg/dia), gabapentina (Neurontin®, 900 a 1800 mg/dia), vigabatrina (Sabril®, 2 g/dia) e tiagabina (Gabitril®, 12 a 24 mg/dia) estariam indicados para tratar a síndrome de abstinência, porque antagonizam os efeitos reforçadores dos inalantes pela inibição da liberação de dopamina mesocorticolímbica por meio da facilitação da atividade GABA.[1]
- *Acamprosato* (Campral®, 999 a 1.988 mg/dia): a indicação está relacionada à capacidade de prevenir a neurotoxicidade associada ao uso dos inalantes.1
- *Antagonistas 5-HT3*: em razão de os receptores 5HT3A poderem estar envolvidos nos efeitos reforçadores dos inalantes, é possível que essa medicação antagonize esse complexo receptor. Dois são os medicamentos com esse perfil: ondansetrona (Zofran®, 4 mg/dia) e mirtazapina (Remeron®, 30 a 45 mg/dia).[1]

Apesar de os inalantes serem a quarta classe de drogas de abuso entre os brasileiros, os números, entretanto, não parecem estar associados a estratégias terapêuticas ou modelos de tratamento psicossociais de âmbito nacional dirigidos para esse público. Portanto, ainda existe uma grande lacuna nessa área, que necessita ser preenchida com políticas específicas.[10]

Cloreto de metileno (B 25)

O cloreto de metileno é da família dos hidrocarbonetos halogenados. É um líquido límpido, com odor característico, que produz vapor irritante, muito utilizado como agente de processo e solvente para produção de vernizes especiais e lacas. É solvente e propulsor em aerosol e usado na indústria plástica. O produto pode levar a morte, se inalado em grandes quantidades, e a exposição prolongada ou repetida pode causar irritação da pele, até mesmo queimaduras. O contato repetido pode ocasionar ressecamento ou descamação da pele. O contato com os olhos gera irritação moderada e leve lesão da córnea.[3]

OUTRAS DROGAS

Cetamina

O hidroclodridrato de cetamina é um antagonista do receptor N-metil-D-aspartato (NMDA), que, em doses altas, pode se ligar a dois tipos de receptores opioides (μ, σ). A droga foi desenvolvida na década de 1960 com finalidades anestésicas; contudo, os primeiros relatos do uso da substância no período pós-anestésico foi de aparecimento de efeitos colaterais graves, como alucinações e sonhos vívidos, o que acabou limitando seu uso clínico, sendo hoje mais utilizada como anestésico veterinário.[18]

Existem, no entanto, algumas pesquisas que têm avaliado o uso dessa droga para outras finalidades terapêuticas, tais como na depressão refratária, no tratamento coadjuvante da dor grave e em dependentes de heroína, sem grandes promessas de efetividade.[19-22] O uso recreativo da cetamina vem sendo documentado desde o início dos anos 1970. Sua popularidade aumentou principalmente entre os adolescentes (16 a 24 anos), sobretudo envolvidos em eventos de grandes festas de música eletrônica, nas quais é mais conhecida pelas gírias *K ou Special K*.[18,23]

Porém, da década de 1970 até os dias atuais, observa-se que o uso da droga tem crescido vertiginosamente, preocupando autoridades e pesquisadores de várias partes do mundo. A prevalência anual de uso de cetamina, em 2008, entre estudantes de oitava, décima e décima segunda séries de escolas norte-americanas foram, nessa ordem, 1,2, 1,0 e 1,5%.[24] Na Itália, em amostras de conveniência de n = 2.015 jovens, o uso de cetamina esteve presente em 7% da amostra.[25]

Nos Estados Unidos, no Canadá, no Japão e no Reino Unido, a cetamina é considerada uma droga narcótica.[18] No Brasil, ainda não existem dados oficiais sobre os padrões de consumo da substância, mas o medicamento é de fácil aquisição, sendo vendido em casas de material agropecuário com os nomes comerciais de Dopalen® ou Cetamim® mediante apresentação de receita prescrita por veterinário.

A droga é obtida na forma de pó e administrada por via aspirada. Outras formas incluem a forma líquida solúvel, utilizada via injetável, ou oral, na forma de tabletes.[26] O uso da cetamina predomina entre usuários de múltiplas substâncias, motivados sobretudo pelo desejo de experimentar novas sensações prazerosas, de relaxamento, de busca de sensações hedonísticas, de "sair fora do corpo", pela busca de efeitos oníricos e psicodélicos, risos imotivados, aumento da intensidade da perda do controle ou de sentir-se *high*. A "viagem" com a cetamina é descrita como curta, mas extremamente intensa. Apesar de estar relacionada ao aumento da excitação sexual e à diminuição de inibição, há relatos de retardo ejaculatório após o uso. Pode também ser utilizada com a finalidade de relaxar os músculos do ânus, diminuindo a dor durante a penetração anal. A diminuição da inibição, associada a sexo desprotegido, aumenta os riscos de exposição a infecções sexualmente transmissíveis (ISTs) e hepatites.[18]

Entre os efeitos agudos da cetamina, observam-se indução de distorção de tempo e espaço, alucinações e

efeitos dissociativos leves. Em doses acima de 150 mg, pode induzir dissociações mais graves, com experiências de sensações de distanciamento da realidade e outras percepções alteradas, similares ao que ocorre na esquizofrenia, com risco de produção de sintomatologia psicótica. A droga também tem sido associada a episódios de suicídio, principalmente se em combinação com álcool. Além disso, os usuários estão sob riscos de traumas, acidentes e até mesmo morte advinda da dissociação e dos feitos anestésicos induzidos por ela. Entre os efeitos menos desejáveis na intoxicação aguda estão as náuseas e os vômitos.[18]

Um estudo chinês que avaliou 233 apresentações de uso e abuso de cetamina registradas em serviços de emergência de Hong Kong, entre 2005 a 2008, observou que os sintomas mais comuns foram alteração do nível de consciência (45%), dor abdominal (21%), sintomas do trato urinário (12%), tontura (12%), pressão arterial alta (40%), taquicardia (39%), sensibilidade abdominal (18%) e presença de pó branco nas narinas (17%).[27] Uma pesquisa que avaliou 150 usuários de cetamina, com diferentes padrões de consumo, mostrou que os danos cognitivos, em especial de memória, têm sido mais associados a abusadores crônicos da substância, enquanto sintomas depressivos aparecem tanto nos usuários frequentes quanto naqueles que já estavam abstinentes há mais de 3 meses.[18] Entre os danos à saúde física, foram descritas principalmente alterações do trato gastrintestinal alto, como dor epigástrica, gastrite e gastroduodenite.[28]

A cetamina é uma droga que causa dependência, sendo observados efeitos de tolerância, abstinência, persistência do uso apesar dos prejuízos causados e relatos de *craving*.[18,26]

GHB

O GHB (ácido γ-hidroxibutirato) é um sedativo anestésico que, na década de 1980, foi muito abusado por fisiculturistas com o objetivo de aumentar massa muscular. Na década de 1990, ganhou novos adeptos, sobretudo entre o público jovem frequentador de boates com música eletrônica e o público *gay*, como mais uma entre tantas outras *club drugs* por suas características afrodisíacas e de aumento da libido.[29,30]

De acordo com o European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA), o consumo de GHB não é tão difundido quanto o de outras drogas ilegais. No entanto, dependendo do estudo e do grupo-alvo pesquisado, a prevalência de uso ao longo da vida tem variado de 3 a 19%.[31] Na origem, o GHB foi desenvolvido para uso hospitalar. Porém, devido a sua razão de segurança ser relativamente baixa e a margem de dose terapêutica muito estreita, seu uso foi desaprovado pela Food and Drug Administration (FDA) em 1990.[31]

O GHB é um líquido inodoro, levemente salgado, podendo ser disponibilizado em cápsulas, em pó ou em garrafas pequenas. Sua apresentação mais comum é na forma de sal, sendo diluído em água. Seus efeitos começam, em média, 20 minutos após a ingestão oral. Por essas características, a droga tem sido também chamada de *ecstasy* líquido, e, como parte das *rape drugs*, é considerada uma droga do estupro que, por ser facilmente colocada em bebidas, é utilizada para atos criminosos.[29,30]

A mídia tem colocado essa droga em foco nos últimos anos, ligando-a a assaltos sexuais, mas pesquisadores têm chamado atenção para além da questão do estupro, por ser uma droga com potencial de causar dependência e sintomas de abstinência, os quais são extremamente perigosos e ainda pouco conhecidos da maioria dos clínicos. Entre os sintomas da retirada abrupta estão descritos quadros fulminantes de *delirium*.[30,32]

O GHB é um derivado endógeno do neurotransmissor GABA, podendo atravessar a barreira hematencefálica; tem meia-vida curta (20 a 40 minutos) e metabolismo rápido. Seus efeitos duram menos de 4 horas, com máxima concentração plasmática em torno de 25 a 45 minutos.[31] Em baixas doses (0,5 a 1,5 g), causa desinibição, sociabilidade e sensação de embriaguez. Em doses maiores (1,5 a 2,5 g), os efeitos mais comuns são: sedação, tonturas, pouca coordenação motora, náuseas, vômitos, euforia e rebaixamento do nível de consciência, com confusão mental e fala incoerente, podendo ocorrer incontinência fecal e amnésia.[33] A droga mais utilizada em casos de violência sexual ainda é o álcool (cerca de 40 a 60%) e, em combinação com o GHB, pode ser fatal por levar a grave depressão respiratória e coma. Somente o tratamento de suporte pode ser oferecido, por não haver antídoto.[29,31,34]

O tratamento da intoxicação por GHB baseia-se principalmente no acompanhamento e nos cuidados intensivos para estabilização das funções vitais. Dependendo do quadro clínico, se houver prejuízo dos reflexos neurológicos, da frequência respiratória e do controle dos gases sanguíneos, tanto a intubação traqueal quanto a ventilação mecânica devem ser avaliadas, estando a equipe da emergência preparada para essa possível situação. Deve-se dar atenção especial à tendência de vômitos, mesmo em pacientes com grave rebaixamento do nível de consciência e, portanto, para o risco aumentado de aspiração. A arritmia cardíaca sintomática deve ser inicialmente tratada com atropina. Se o paciente não responder, a indicação para terapia de marca-passo provisório pode estar indicada. Em pacientes com crises convulsivas, o tratamento com benzodiazepínicos é recomendado. Administrar carvão ativado nesse momento de intoxicação não é mais benéfico, devido a reabsorção rápida e metabolização, mas isso pode ser discutido no contexto de uma indicação mista. Tanto o flumazenil quanto a naloxona são igualmente ineficazes como antídoto para esse tipo de intoxicação.[31]

Cloridrato de benzidamina

O cloridrato de benzidamina (Benflogin®) é um anti-inflamatório não esteroidal indicado sobretudo para tratamento de afecções da orofaringe e periodontais, no pós-cirúrgico ortopédico ou como coadjuvante para tratar dores musculares e reumáticas, sendo que a dose máxima diária recomendada é de 200 mg/dia. A ingestão de doses acima de 500 mg pode levar ao surgimento de alucinações visuais.[3,10] Tal efeito é que tem motivado muitos adolescentes, principalmente de classe média, a procurar a substância como uma espécie de "esquenta" antes de sair para a "balada". A medicação costuma ser utilizada com bebidas alcoólicas ou refrigerantes. Portanto, os atrativos estão em seu efeito psicoativo.[3,10]

O uso recreacional do cloridrato de benzidamina também já foi descrito entre crianças e adolescentes em situação de rua no Brasil por Opaleye e colaboradores,[35] que analisaram 93 instituições assistenciais para crianças e adolescentes nas 27 capitais do Brasil. Participaram 2.807 crianças e adolescentes em situação de rua, com idades entre 10 e 18 anos. Os resultados mostraram que cerca de 2,7% deles já fizeram uso recreativo do medicamento.

Na superdosagem, há o aumento da produção e da liberação de dopamina cerebral, acelerando a atividade no sistema límbico. As experiências vivenciadas sofrem deformações, causando alteração da percepção da realidade e consequentemente alucinações visuais. Entre os efeitos alucinógenos descritos, os principais são raios e luzes coloridas e a percepção de ver tudo em "câmera lenta". Quando ocorre a depleção da dopamina, os sintomas advindos são de cansaço, sonolência, irritação, tonturas, epigastralgia e falta de apetite.[3,36]

No período de 2002 a 2005, foram registrados 105 casos de intoxicações por cloridrato de benzidamina, em 3 dos 7 centros de toxicologia que responderam à consulta restrita realizada por Mota e colaboradores,[36] como mostra a **Tabela 21.1**. É provável que haja sub-registro desses casos.

O abuso e o uso crônico da substância podem causar gastrite, úlcera, sangramento intestinal, diminuição da função renal e convulsões.[3] A revisão de Mota e colaboradores[36] não encontrou estudos de natureza analítica que apresentem resultados sobre a prevalência do consumo abusivo do cloridrato de benzidamina no Brasil e no mundo. Entretanto, os autores identificaram uma abordagem qualitativa na literatura científica, na internet, na imprensa e por meio do relato de farmacêuticos que evidencia o uso não terapêutico do medicamento, sobretudo entre jovens.[36]

Infelizmente, não existe um controle adequado para venda desse medicamento, pois muitas farmácias não exigem receita médica. Trata-se de uma droga lícita, de fácil obtenção em farmácias e drogarias, o preço é relativamente menor comparado às drogas ilícitas, o que facilita o consumo indevido.[36]

Chá de fita

O chamado "chá de fita", ou "chá da morte", não parece ser uma invenção moderna, pois há relatos informais de que já tinha sido uma "ideia criativa" de *hippies* na década de 1960. Contudo, tem tido seu ressurgimento como outra novidade do momento no mundo das drogas que tem atraído a atenção da mídia e de jovens.

Nesse caso, os produtos usados são materiais comuns, facilmente encontrados em qualquer domicílio. A

TABELA 21.1
Número de casos de intoxicação por cloridrato de benzidamina registrados por Centros de Toxicologia do país no período de 2002 a 2005

Município/estado	Ano				
	2002	2003	2004	2005	Total
Botucatu (SP)	–	–	–	–	0
Ribeirão Preto (SP)	–	–	–	–	0
Campinas (SP)	2	–	*	*	2
São Paulo (SP)	20	7**	24	15***	66
Rio Grande do Sul (RS)	13	8	11	5****	37
Presidente Prudente (SP)	–	–	–	–	0
Belo Horizonte (MG)	–	–	–	–	0
Total	35	15	35	20	105

* Estatística não consolidada; **referente a 3 meses; ***referente a 6 meses; ****referente até dia 9 de agosto de 2005.
Fonte: Mota e colaboradores.[36]

literatura científica sobre o tema é ainda escassa, porém encontram-se várias salas de bate-papo e fóruns virtuais em que os adolescentes trocam receitas de drogas já experimentadas, falam sobre suas experiências com elas e anunciam quais as próximas da lista a serem vivenciadas.

Entre as descrições de preparo, está mencionado o uso de metais pesados extraídos de pilhas, baterias velhas de celulares, baterias comuns, fitas-cassete ou de vídeo, que são fervidas, e muitas vezes cozidas em panelas de pressão, até que liberem uma alta quantidade de ácidos e metais pesados. Essa água é então misturada com refrigerantes e estimulantes à base de guaraná, para melhorar seu sabor, e ingerida. O resultado é uma droga que contém componentes altamente tóxicos.

O chumbo (Pb) é tóxico para humanos. No caso de intoxicação por chumbo, pode causar a princípio falta de apetite, gosto metálico na boca, desconforto muscular, mal-estar, cefaleia e cólicas abdominais.[3] A intoxicação por manganês é responsável por anorexia, fraqueza, apatia, insônia e outras alterações do sono, excitabilidade mental, comportamento alterado, dores musculares, quadro neurológico (tremores simulando doença de Parkinson) e transtornos psicológicos: a "loucura mangânica", caracterizada por comportamento violento associado a períodos de mania e depressão.[3] O mercúrio (Hg) também é tóxico para humanos e animais. A exposição crônica a essa substância causa sintomas gastrintestinais (dor abdominal, gosto metálico na boca, salivação excessiva, náuseas, cólicas intestinais, gengivite), sintomas neurológicos (prejuízo da memória, cefaleia, formigamentos, insônia, tremores, sonolência, alteração da grafia, cãibras, gritos noturnos, alteração do equilíbrio, tontura, vertigem e dificuldade escolar), alterações emocionais (nervosismo, irritabilidade, tristeza, diminuição da atenção, depressão, agressividade, insegurança e medo) e irritação nos olhos, fraqueza muscular, espasmos musculares, visão borrada, zumbido, irritação nasal e redução da acuidade visual e auditiva.[3]

Cápsula do vento

A "cápsula do vento", também conhecida por "cápsula do medo", ganhou esses nomes por ter aparência transparente e ser composta por apenas uma pequena quantidade de um pó branco contendo cerca de 1 a 1,5 mg da substância. A droga tem invadido o mundo dos jovens de classe média, sobretudo em festas eletrônicas. Na verdade, trata-se de uma anfetamina, identificada como DOB (2,5-dimetoxi-4–bromoanfetamina). Das drogas sintéticas, a cápsula do vento parece ser uma das mais perigosas, por ser extremamente potente. A faixa entre a quantidade de uso (0,75 a 1,75 mg) e o nível tóxico (3,5 mg) é muito estreita. A meia-vida pode ser superior a 12 horas e provoca efeitos alucinatórios intensos.[3]

Cafeína

A cafeína é a substância psicoativa mais utilizada no mundo, estando presente no café, nos refrigerantes, nos chocolates e nos chás. Pertence à classe dos estimulantes do sistema nervoso central (SNC), com propriedade de aumentar a atividade tanto no SNC quanto no sistema nervoso autonômico (SNA).[4]

Nos últimos anos, a utilização das chamadas bebidas energéticas (contendo cafeína e taurina, outra substância estimulante) vem tendo grande aceitação, principalmente entre o público jovem. E, apesar de o rótulo dessas bebidas advertir ao consumidor que elas não devem ser utilizadas com álcool, tal prática é observada com frequência, em especial com uísque e *vodka*, no intuito de aumentar os efeitos excitatórios do álcool e diminuir seus efeitos depressores do sistema nervoso central. Ferreira e Mello relataram um interessante dado, segundo o qual o consumo de bebidas destiladas cresceu entre pessoas que antes não bebiam, devido à melhora do sabor destas quando misturadas às bebidas energéticas.[9] Apesar de o uso dos energéticos ser liberado no Brasil, países como Dinamarca e Canadá ainda não aprovaram alguns deles, por sua alta concentração de cafeína. Acredita-se que acidentes e mortes possam ocorrer pelo fato de essas bebidas promoverem diminuição da sensação de intoxicação alcoólica.[11]

A cafeína atua no sistema nervoso central bloqueando os receptores de adenosina, diminuindo, assim, a ação sedativa desta. Ela também age ativando vários outros neurotransmissores, em especial a dopamina. O resultado dessa ação é a redução da sensação de fadiga, cansaço e sonolência.[11] Possui ainda ação vasodilatadora e diurética. Tal ação é amplamente utilizada pela indústria farmacêutica na formulação de medicamentos, de forma mais específica para o combate de enxaqueca e cefaleia.[11]

Entre os efeitos mais observados no consumo agudo da cafeína estão: leve elevação do humor, redução da sonolência, tensão e inquietude.[4] A intoxicação produz ansiedade, insônia, nervosismo, tremores, agitação psicomotora, taquicardia e alterações gastrintestinais. Em doses mais altas, pode gerar batimentos cardíacos irregulares (extrassístoles) e morte. Em muitos casos, essas intoxicações podem ser confundidas com transtornos de ansiedade ou do humor.[4,37]

Bebidas energéticas também podem causar quadros de intoxicação, os quais vêm sendo constantemente relatados nos Estados Unidos nos últimos anos.

Os sintomas descritos com mais frequência são hipertensão, vômitos, taquicardia, nervosismo, agitação, tremores, tonturas, dor torácica e dormência bilateral. Parece haver uma associação entre essas bebidas e casos de convulsão, quadros de mania aguda e acidente vascular cerebral entre os consumidores. Mortes por esse consumo já foram descritas na Suécia, na Austrália e na Irlanda.[37]

O uso crônico em doses baixas não parece estar relacionado a danos/prejuízos. No entanto, doses mais altas, ingeridas cronicamente, podem provocar distúrbios gastrintestinais, alteração do padrão de sono, aumentos e irregularidade dos batimentos cardíacos, entre outros efeitos.[4]

A síndrome de abstinência de cafeína vem sendo descrita na literatura há mais de um século. Surge após 12 a 24 horas da cessação do consumo. A cefaleia é o sintoma mais descrito e, em cerca de 50 % dos casos, é referida como de grave intensidade. Os sintomas presentes incluem humor disfórico, aumento da sensação de fadiga, dificuldade de concentração, diminuição do desempenho cognitivo, dor muscular, tremores, náuseas e vômitos.[37]

A utilização de um regime de redução ou mesmo a eliminação do consumo de cafeína estão indicadas para os indivíduos que apresentaram sintomatologia física ou psíquica devido a seu consumo. Pessoas que manifestaram piora de patologias prévias com esse consumo ou que tiveram redução da efetividade medicamentosa no tratamento destas também são estimuladas a parar a ingestão da cafeína.[38]

Não existem estudos publicados sobre intervenções terapêuticas nos casos de dependência. Técnicas comportamentais, como a prevenção de recaída, que são utilizadas para o tratamento da dependência de outras drogas, como o tabaco, são sugeridas para esses casos.[38] A redução gradual da cafeína também é útil para evitar ou atenuar a síndrome de abstinência. Não existe um consenso de como deve ser feita tal redução, porém, em geral, ela dura em torno de 3 a 4 semanas até a completa retirada.[38]

Efedrina

É uma amina simpatomimética similar aos derivados sintéticos da anfetamina, broncodilatador utilizado no tratamento de afecções respiratórias, mas que também melhora, de forma ilegal, o desempenho de atletas. A substância é considerada *doping* há muitos anos e já manchou a imagem de muitos atletas com fama internacional.[3] É largamente comercializada em suplementos alimentares na maioria das cidades brasileiras. Os jovens adquirem com facilidade as cápsulas em academias, lojas especializadas, farmácias e até mesmo pela internet. A superdosagem de efedrina pode causar alucinações, alterações de humor, obnubilação, vertigem, taquicardia, hipertensão e morte.[3] Entre as principais complicações advindas do uso indiscriminado estão crises convulsivas e complicações cardíacas.[3]

Laxantes

Ainda que os laxantes (diferentes substâncias utilizadas com o intuito de induzir o aumento do número de evacuações) não sejam drogas que atuem diretamente no SNC, estão aqui também descritos por dois motivos:

1. podem ser drogas de abuso associadas a morbidade psicológica e física;
2. a observação de que a crescente imposição da sociedade por padrões de beleza rígidos tem aumentado o número de abusadores de uma variedade de laxantes na tentativa de perder peso para alcançar o tão sonhado corpo perfeito,[3] sobretudo entre mulheres adolescentes.

Existem basicamente dois tipos de laxantes: os estimulantes e os osmóticos. Entre os nomes comerciais mais conhecidos estão: Ducolax®, Lacto-Purga®, leite de magnésia e outros ditos naturais (contendo fibras insolúveis). Indivíduos com transtornos da alimentação (bulimia nervosa e anorexia nervosa) costumam utilizar vários métodos para controle de peso, entre eles o abuso de laxantes.[3] Esses transtornos são patologias psiquiátricas que afetam em especial adolescentes e adultos jovens do gênero feminino, acarretando prejuízos psicológicos, sociais e aumento de morbidade e mortalidade.[3]

Os laxantes funcionam estimulando artificialmente o intestino grosso para esvaziá-lo, ocorrendo depois de os alimentos já terem sido absorvidos, daí a perda de líquidos e a falsa impressão de emagrecimento. Entre as complicações mais frequentes citam-se: distúrbios hidroeletrolíticos, desidratação, distenção do colo e diarreia crônica.[3]

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As substâncias descritas neste capítulo apresentam características singulares em suas composições químicas e efeitos, porém muitas compartilham a facilidade de acesso e a possibilidade de abuso mesmo de forma não intencional. Provavelmente, por serem consideradas drogas banais diante de tantas outras com maior impacto sobre a sociedade, acabem não recebendo a atenção devida, o que é fácil de perceber pela escassez de estudos envolvendo programas de tratamento e prevenção.

QUESTÕES PARA DISCUSSÃO

1. Visto que a utilização de inalantes é potencialmente fatal, por que não existem informações mais claras e acessíveis a respeito de sua utilização?
2. Pensando no recente exemplo do Chile, como o governo e a sociedade brasileira poderiam impor mudanças na formulação dos produtos contendo inalantes?
3. Quais programas poderiam ser formulados para atender à especificidade das populações apontadas neste capítulo (crianças em situação de rua, jovens das variadas classes sociais, público *gay*, pessoas com possíveis quadros de transtornos da alimentação, entre outros), a fim de diminuir os riscos de abuso das referidas drogas?

REFERÊNCIAS

1. Hernandez-Avila C, Pierucci-Lagha A. Inhalants. In: Kranzler HR, Ciraulo DA. Clinical manual of addiction psychopharmacology. Washington: American Psychiatric; 2005. p.269-314.
2. Medina-Mora ME, Real T. Epidemiology of inhalant use. Curr Opin Psychiatry. 2008;21(3):247-51.
3. Diehl A. Outras drogas de abuso. In: Figlie NB, Bordin S, Laranjeira R. Aconselhamento em dependência química. 2. ed. São Paulo: Roca; 2010. p.163-77.
4. Dias JC, Pinto IM. Substâncias psicoativas: classificações, mecanismos de ação e efeitos sobre o organismo. In: Silveira DX, Moreira FG. Panorama atual de drogas e dependências. São Paulo: Atheneu; 2006.
5. Williams JF, Storck M; American Academy of Pediatrics Committee on Substance Abuse; American Academy of Pediatrics Committee on Native American Child Health. Inhalant abuse. Pediatrics. 2007;119(5):1009-17.
6. Honner P, Reiz S. Nitrous oxide and the cardiovascular system. Acta Anaesthesiol Scand. 1994;38(8):763-6.
7. Connolly S. Inhalants. Philadelphia: Library of Congress; 2007.
8. Organização Mundial da Saúde. Neurociência do uso e da dependência de substâncias psicoativas: São Paulo: Roca; 2006.
9. Ferreira SE, Mello MT, Formigoni MLOS. O efeito das bebidas alcoólicas pode ser afetado pela combinação com bebidas energéticas? Um estudo com usuários. Rev Assoc Med Bras. 2004;50(1):48-51.
10. Diehl A. Inalantes. In: Diehl A, Cordeiro DC, Laranjeira R. Tratamentos farmacológicos para dependência química: da evidência científica à prática clínica. Porto Alegre: Artmed; 2010. p.140-6.
11. Bordin S. Inalantes. In: Figlie NB, Bordin S, Laranjeira R. Aconselhamento em dependência química. 2. ed. São Paulo: Roca; 2010. p.178-82.
12. Martins LC. Galeria de desenhos. Mandirituba: Fundação Educacional Meninos e Meninas de Rua; 2009 [acesso em 2010 jun 20]. Disponível em: http://www.oocities.com/fundacaoprofetaelias/Dese.htm.
13. Carlini EA, Galduroz JCE, Noto AR, Nappo SA. II levantamento domiciliar sobre o uso de drogas psicotrópicas no Brasil: estudo envolvendo as 108 maiores cidades do país. São Paulo: Páginas & Letras; 2005.
14. Souza FGM, Landim RM, Perdigão FB, Morais RM, Carneiro Filho BA. Consumo de drogas e desempenho acadêmico entre estudantes de medicina no Ceará. Rev Psiquiatr Clin. [periódico online] 1999 [acesso 2010 jun 20]; 26(4). Disponível em: http://www.adroga. casadia.org/news/desempenho_academico.htm#autor.
15. Lemos KM, Neves NMBC, Kuwano AY, Tedesqui G, Bitencourt AGV, Neves FBC, et al. Uso de substâncias psicoativas entre estudantes de Medicina de Salvador (BA). Rev Psiquiatr Clin. [periódico online] 2007 [acesso 2010 jun 20]; 34(3):118-24. Disponível em: http://www.hcnet.usp.br/ipq/revista/vol34/n3/118.html.
16. National Institute on Drug Abuse. Inhalants. Bethesda; 2010 [acesso em 2010 jun 19]. Disponível em: http://www.nida.nih.gov/DrugPages/Inhalants.html.
17. Petermann H. Laughing gas: pleasure gas and inhalation anesthetic-experience and action as decisive factors in the history of anesthesia. Sudhoffs Arch Z Wissenschaftsgesch Beih. 2004;(54):227-37.
18. Muetzelfeldt L, Kamboj SK, Rees H, Taylor J, Morgan CJ, Curran HV. Journey through the K-hole: phenomenological aspects of ketamine use. Drug Alcohol Depend. 2008;95(3):219-29.
19. Krupitsky EM, Burakov AM, Dunaevsky IV, Romanova TN, Slavina TY, Grinenko AY. Single versus repeated sessions of ketamine-assisted psychotherapy for people with heroin dependence. J Psychoactive Drugs. 2007;39(1):13-9.
20. Correll GE, Futter GE. Two case studies of patients with major depressive disorder given low-dose (subanesthetic) ketamine infusions. Pain Med. 2006;7(1):92-5.
21. Zarate C, Singh J, Carlson P, Brutsche N, Ameli R, Luckenbaugh D, et al. A randomized trial of an N-methyl-D-aspartate antagonist in treatment-resistant major depression. Arch Gen Psychiatry. 2006;63(8):856-64.
22. Campbell-Fleming JM, Williams A. The use of ketamine as adjuvant therapy to control severe pain. Clin J Oncol Nurs. 2008;12(1):102-7.
23. Wu LT, Schlenger WE, Galvin DM. Concurrent use of methamphetamine, MDMA, LSD, ketamine, GHB, and flunitrazepam among American youths. Drug Alcohol Depend. 2006;84(1):102-13.
24. Johnston LD, O'Malley PM, Bachman JG, Schulenberg JE. Monitoring the future: national results on adolescent drug use: overview of key findings, 2008. Bethesda: National Institute on Drug Abuse; 2008 [acesso em 2010 jun 18]. Disponível em: http://www.monitoringthefuture.org/pubs/monographs/overview2008.pdf.
25. Pavarin RM. Substance use and related problems: a study on the abuse of recreational and not recreational drugs in Northern Italy. Ann Ist Super Sanita. 2006;42(4):477-84.
26. Pal HR, Berry N, Kumar R, Ray R. Ketamine dependence. Anaesth Intensive Care. 2002;30(3):382-4.
27. Ng SH, Tse ML, Ng HW, Lau FL. Emergency department presentation of ketamine abusers in Hong Kong: a review of 233 cases. Hong Kong Med J. 2010;16(1):6-11.
28. Poon TL, Wong KF, Chan MY, Fung KW, Chu SK, Man CW, et al. Upper gastrointestinal problems in inhalational ketamine abusers. J Dig Dis. 2010;11(2):106-10.
29. Smith KM, Larive LL, Romanelli F. Club drugs: methylenedioxymethamphetamine, flunitrazepam, ketamine hydrochlori-

de, and gamma-hydroxybutyrate. Am J Health Syst Pharm. 2002;59(11):1067-76.
30. Karila L, Novarin J, Megarbane B, Cottencin O, Dally S, Lowenstein W, et al. Gamma-hydroxybutyric acid (GHB): more than a date rape drug, a potentially addictive drug. Presse Med. 2009;38(10):1526-38.
31. Andresen H, Stimpfl T, Sprys N, Schnitgerhans T, Müller A. Liquid ecstasy: a significant drug problem. Dtsch Arztebl Int. 2008;105(36):599-603.
32. Van Noorden MS, Van Dongen LC, Zitman FG, Vergouwen TA. Gamma-hydroxybutyrate withdrawal syndrome: dangerous but not well-known. Gen Hosp Psychiatry. 2009;31(4):394-6.
33. Gable RS. Acute toxic effects of club drugs. J Psychoactive Drugs. 2004;36(3):303-13.
34. Madea B, Musshoff F. Knock-out drugs: their prevalence, modes of action, and means of detection. Arztebl Int. 2009;106(20):341-7.
35. Opaleye ES, Noto AR, Sanchez Z, Moura YG, Galduróz JCF, Carlini EA. Uso recreacional de benzidamina como alucinógeno entre adolescentes em situação de rua no Brasil. Rev Bras Psiquiatr. 2009;31(3):208-13.
36. Mota DM, Costa AA, Teixeira CS, Bastos AA, Dias MF. Uso abusivo de benzidamina no Brasil: uma abordagem em farmacovigilância. Ciênc Saúde Coletiva. [periódico online] 2010 jan [acesso 2010 jun 19]; 15(3):717-24. Disponível em: http://www.scielosp.org/scielo.php?pid=S1413-81232010000300014& script=sci_arttext.
37. Reissig CJ, Eric C, Strain EC, Griffiths RR. Caffeinated energy drinks: a growing problem. Drug Alcohol Depend. 2009;99(1-3):1-10.
38. Ruiz P, Strain EC, Langrod JG. Caffeine. In: The substance abuse handbook. Philadelphia: Library of Congress; 2007. p.134-45.

LEITURA SUGERIDA

Bordin S. Cafeína. In: Figlie NB, Bordin S, Laranjeira R. Aconselhamento em dependência química. 2. ed. São Paulo: Roca; 2010. p.178-82.

PARTE IV

Terapias psicológicas

22

INTERVENÇÃO BREVE

Cláudio Jerônimo da Silva
André de Queiroz Constantino Miguel

PONTOS-CHAVE

- **A intervenção breve é uma prática bem-estruturada e de tempo limitado: consultas de 15 minutos em 4 ou 5 encontros.**
- **Existe grande evidência da eficácia da intervenção breve no tratamento e na prevenção secundária dos problemas ligados ao consumo excessivo de álcool.**
- **São utilizadas técnicas de entrevista motivacional e cognitivo-comportamental. Para melhor estruturação das consultas, são utilizadas escalas, *check-list* e material de mútua ajuda.**
- **Ela é utilizada e testada na rede primária de saúde e pode ser realizada por qualquer profissional da saúde, como médicos-clínicos ou enfermeiros.**

A intervenção breve (IB) faz parte de um seleto grupo de intervenções psicossociais para o tratamento de transtornos por uso de substância (TUSs) que apresentam eficácia baseada em evidência.[1] Hoje, existe evidência de que a IB é eficaz em reduzir o consumo e os problemas ligados ao consumo de álcool.[2,3] Além disso, aparece como a intervenção mais eficaz em reduzir os riscos ligados ao álcool em serviços de rede de atenção básica de saúde.[2]

Embora possa ser utilizada em outros contextos, aplicar a IB na rede de atenção básica de saúde é preferível, pois é lá que ocorre o primeiro contato da maioria das pessoas com os serviços de saúde. Assim, médicos e enfermeiros desses serviços estão em uma posição privilegiada para observar estados precoces de possíveis problemas ligados ao consumo de álcool e, por isso, possuem papel fundamental na prevenção secundária do desenvolvimento de quadros mais graves.[4]

Como se verá mais detalhadamente, a IB é uma intervenção desenvolvida em um curto espaço de tempo, em sessões que variam de 5 a 45 minutos e que raras vezes ultrapassam cinco encontros. Ela é destinada a indivíduos que apresentam problemas ou potencial para desenvolver problemas ligados a seu padrão de consumo de álcool, mas não satisfazem o critério diagnóstico de dependência. A IB pode ser dividida em dois passos:

- triagem e
- intervenção

Em um primeiro momento, o atendimento é focado na triagem, em que se avaliam os possíveis riscos ligados ao álcool a partir do padrão (frequência, intensidade, contexto) de consumo de determinado indivíduo. Após essa triagem, inicia a fase de intervenção. Esta tem um enfoque de terapia de tempo limitado e é centrada no paciente. Ela é composta de técnicas utilizadas na entrevista motivacional e na terapia cognitivo-comportamental.[4] Neste capítulo, apresentaremos de forma didática a IB, considerando suas principais características, seu método de aplicação, e as evidências de eficácia dessa técnica existentes na literatura.

INTERVENÇÃO BREVE E REDE DE ATENÇÃO PRIMÁRIA

Diferentemente de outras intervenções com evidência de eficácia no tratamento de TUSs, a IB foi desenvolvida para diminuir o consumo de álcool em indivíduos com problemas e/ou risco de desenvolver problemas ligados ao álcool, mas que não satisfazem o diagnóstico de dependência. A necessidade de desenvolver intervenções focadas nesse perfil de usuário surgiu depois de evidências epidemiológicas sobre o consumo de álcool e os problemas ligados a esse consumo presentes na população. Estudos destacaram que a maioria dos problemas ligados ao consumo de álcool (crônicos e agudos) presentes na população em geral não são causados pela parcela de indivíduos com diagnóstico de dependência de álcool, e sim por um grupo maior de indivíduos que fazem uso nocivo, que se colocam e colocam outros em risco, mas não satisfazem o diagnóstico de dependência. Isso acontece, pois o número de pessoas que fazem uso nocivo de álcool mas não são dependentes representa uma parcela bem maior

da população, comparando àqueles com diagnóstico de dependência de álcool.[5] Com isso, passou a ser discutida a possibilidade de que intervenções focadas em reduzir o consumo de álcool de indivíduos a risco, mas não dependentes, em vez de intervenções focadas em indivíduos dependentes, poderia ter um impacto maior em reduzir os problemas ligados ao consumo de álcool existentes na população como um todo.[6] Hoje, há evidências empíricas favorecendo essa perspectiva.[7,8]

Assim, a IB foi desenvolvida com o objetivo de promover um serviço de prevenção secundária rápido, econômico e eficaz em diminuir o consumo excessivo e os problemas ligados ao consumo de álcool para uma grande parcela da população. Com esse intuito, aplicar a IB na rede de atenção primária de saúde oferece certas vantagens. Em primeiro lugar, é na rede de atenção primária de saúde que ocorre o primeiro contato entre a maioria da população e os serviços de saúde. Além disso, existe evidência de que uma parcela substancial da população atendida nesses serviços chegue por causas relacionadas, direta ou indiretamente, ao consumo excessivo de álcool.[9] Assim, aplicar a IB na atenção básica pode:

1. facilitar o diagnóstico precoce de problemas ligados ao álcool;
2. diminuir o consumo de risco;
3. prevenir problemas ligados ao consumo;
4. prevenir o desenvolvimento de quadros mais graves;
5. encaminhar pacientes com quadros mais graves a serviços especializados.

FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA POR TRÁS DA INTERVENÇÃO BREVE

A IB baseia-se no modelo cognitivo de dependência, em que fatores etiológicos (chamados de fatores predisponentes) atuam e interagem, aumentando a probabilidade de desenvolver uma dependência. Esses fatores podem ser divididos em:

1. genéticos;
2. ambientais;
3. culturais;
4. psicológicos.

Desse modo, ao entrar em contato com uma dada substância com potencial aditivo, o indivíduo poderá ou não se tornar dependente, de acordo com o número e a intensidade desses fatores predisponentes.[10] Tal modelo é congruente com os conceitos de aprendizagem social desenvolvido por Bandura.[11] Para esse autor, o comportamento (consumir substâncias) é o produto de uma interação dinâmica e recíproca entre fatores individuais e ambientais. Entre os fatores individuais, aspectos cognitivos e afetivos influenciam o modo como uma pessoa responde a estímulos externos (mundo).[11] Ao mesmo tempo, fatores ambientais, como a presença de álcool ou outras drogas, também podem influenciar o comportamento.

Para mudar certos comportamentos, a teoria cognitiva focaliza a alteração de fatores individuais e ambientais. Nessa perspectiva, a autoeficácia, a confiança e a capacidade que um indivíduo tem de mudar seus comportamentos, bem como a motivação para fazê-lo, são componentes fundamentais para mudar comportamentos tidos como nocivos. Por isso, para mudar o padrão de consumo do indivíduo, a IB visa favorecer o conhecimento a respeito de possíveis problemas ligados a esse padrão, aumentar a motivação para querer reduzir o consumo, aumentar sua autoeficácia e ensinar estratégias efetivas para reduzir o consumo e os riscos ligados ao consumo de álcool.

INTERVENÇÃO BREVE: PROCEDIMENTO

Triagem

No primeiro momento, é importante fazer uma triagem, com vistas ao rastreamento (*screening*) dos padrões de consumo do indivíduo. É nessa fase que se avaliam os possíveis riscos e problemas decorrentes do padrão de consumo de álcool. Para fazer a triagem, é possível usar o DSM-IV ou a CID-10. No entanto, como se sabe, serviços de rede de atenção primária de saúde são muitas vezes sobrecarregados, e, por isso, determinados procedimentos devem ocorrer o mais rápido possível.[4] Por esse motivo, foram desenvolvidos instrumentos de rastreamento como o AUDIT (iniciais em inglês de Teste de Identificação de Transtornos pelo Consumo de Álcool [Alcohol Use Disorder Identification Test]) e o CAGE (Cut Down/Annoyed/Guilty/Eye-opener Questionnaire), que são simples e rápidos de aplicar e oferecem um rastreamento sensível aos possíveis problemas ligados a padrões de consumo de álcool. Esses instrumentos são importantes na rede de atenção básica, pois permitem que qualquer profissional do serviço faça um rastreamento rápido de pessoas que possam se beneficiar de uma intervenção breve, além de apontar aqueles com quadros mais graves que devem ser avaliados por processos diagnósticos mais demorados.

O AUDIT (**Quadro 22.1**) foi desenvolvido pela Organização Mundial da Saúde em 1980, sendo o primeiro questionário de avaliação de riscos e problemas ligados ao álcool na rede de atenção básica. Hoje, esse instrumento é validado em diversos países, inclusive no Brasil. Ele apresenta alta sensibilidade para detectar indivíduos em risco e alta especificidade para excluir casos falsos.[12] Consiste em 10 perguntas (todas com cinco opções de respostas), em que se analisam a quantidade

QUADRO 22.1
Alcohol Use Disorder Identification Test (AUDIT)

1. Qual a frequência de seu consumo de bebida alcoólica?
   (0) Nenhuma
   (1) Uma ou menos de uma vez por mês
   (2) 2 a 4 vezes por mês
   (3) 2 a 4 vezes por semana
   (4) 4 ou mais vezes por semana
2. Quantas doses consome em um dia típico quando você está bebendo?
   (0) Nenhuma
   (1) 1 ou 2
   (2) 3 ou 4
   (3) 5 a 6
   (4) 7 a 9
   (5) 10 ou mais
3. Qual a frequência em que você consome 6 ou mais doses em uma ocasião?
   (0) Nunca
   (1) Menos que mensalmente
   (2) Mensalmente
   (3) Semanalmente
   (4) Diariamente
4. Com que frequência nos últimos 12 meses você percebeu que não conseguia parar de beber uma vez tendo começado?
   (0) Nunca
   (1) Menos que mensalmente
   (2) Mensalmente
   (3) Semanalmente
   (4) Diariamente
5. Quantas vezes nos últimos 12 meses você deixou de fazer o que era esperado devido ao uso de bebida alcoólica?
   (0) Nunca
   (1) Menos que mensalmente
   (2) Mensalmente
   (3) Semanalmente
   (4) Diariamente
6. Quantas vezes no último mês você precisou de uma dose pela manhã para se sentir melhor depois de uma bebedeira?
   (0) Nunca
   (1) Menos que mensalmente
   (2) Mensalmente
   (3) Semanalmente
   (4) Diariamente
7. Quantas vezes nos últimos 12 meses você se sentiu culpado ou com remorso depois de beber?
   (0) Nunca
   (1) Menos que mensalmente
   (2) Mensalmente
   (3) Semanalmente
   (4) Diariamente
8. Quantas vezes nos últimos 12 meses você esqueceu o que aconteceu na noite anterior porque estava bebendo?
   (0) Nunca
   (1) Menos que mensalmente
   (2) Mensalmente
   (3) Semanalmente
   (4) Diariamente
9. Você já foi criticado pelos resultados de suas bebedeiras?
   (0) Nunca
   (1) Menos que mensalmente
   (2) Mensalmente
   (3) Semanalmente
   (4) Diariamente
10. Algum parente, amigo, médico ou outro profissional da saúde se referiu a suas bebedeiras ou sugeriu que parasse de beber?
    (0) Nunca
    (1) Menos que mensalmente
    (2) Mensalmente
    (3) Semanalmente
    (4) Diariamente

e a frequência de consumo de álcool, possíveis sintomas de abstinência e possíveis problemas ligados ao consumo de álcool. Cada resposta tem uma pontuação. Nos casos em que a pontuação supere 8 pontos, existe o risco de problemas ligados ao consumo excessivo de álcool, e uma avaliação mais detalhada é indicada.[12,13]

O CAGE (**Quadro 22.2**) é outro questionário bastante utilizado na rede de atenção primária. Ele é composto por quatro perguntas (todas com repostas sim ou não). Por isso, sua aplicação e avaliação é mais rápida do que o AUDIT (o que é mais interessante na rede primária). Nos casos em que duas ou mais respostas *sim* são obtidas, recomenda-se uma avaliação mais detalhada.[14] Outro fator a ser considerado a respeito do CAGE é que, embora seja sensível em detectar problemas ligados ao álcool, apresenta dificuldade em detectar riscos para consumidores menos graves, mulheres e adolescentes.[14]

É importante ressaltar que tanto o AUDIT quanto o CAGE não fazem o diagnóstico de abuso ou dependência de álcool, mas podem apontar prováveis casos que mereçam ser avaliados com mais cuidado. Para esses casos, uma avaliação mais detalhada é indicada. Esta deve investigar o nível de comprometimento do paciente no momento da intervenção, o grau de problemas relacionados ao consumo de álcool e possíveis complicações e/ou comorbidades associadas.

QUADRO 22.2
CAGE – Cut Down/Annoyed/Guilty/Eye-opener Questionnaire

1. Alguma vez você sentiu que deveria diminuir (*cut down*) a quantidade de bebida ou parar de beber?
   Sim ☐ Não ☐
2. As pessoas o aborrecem (*annoyed*) porque criticam seu modo de beber?
   Sim ☐ Não ☐
3. Você sente-se culpado (*guilty*) ou chateado consigo mesmo pela maneira como costuma beber?
   Sim ☐ Não ☐
4. Você costuma beber pela manhã (*eye-opener*) para diminuir o nervosismo ou a ressaca?
   Sim ☐ Não ☐

O **Quadro 22.3** apresenta os principais itens de anamnese para investigação do consumo.[15]

O **Quadro 22.4** apresenta alguns sinalizadores de consumo de álcool aos quais o clínico deve estar atento para efetuar diagnóstico.[15]

Após avaliar o caso do indivíduo a partir dos resultados de questionários e/ou por meio de um critério diagnóstico, planeja-se a intervenção de tratamento.

Para pacientes com diagnóstico de dependência moderada ou grave, ou que apresentem comorbidades associadas, o tratamento com base na abstinência é o mais indicado. Em geral, esses pacientes demandam um atendimento mais intensivo e especializado. Nesses casos, sugere-se fazer o encaminhamento destes a serviços especializados.[4] Nos casos de pacientes com dependência leve, a abstinência continua sendo indicada, mas o tratamento por IB pode ser efetivo. Já pacientes que apresentam riscos e/ou problemas ligados ao consumo de álcool mas não são dependentes, a estratégia de reduzir o consumo ou as situações em que o consumo produz riscos pode ser interessante. Em ambos os casos, a IB é indicada.

Intervenção

Após a avaliação clínica, na qual se tenha constatado que o paciente possa se beneficiar da IB, é importante

QUADRO 22.3
Questões essenciais para a investigação do consumo de álcool e drogas

O último episódio de consumo (tempo de abstinência)
A quantidade de substância consumida
A via de administração escolhida
O ambiente do consumo (festas, na rua, no trabalho, com amigos, com desconhecidos, sozinho)
A frequência do consumo nos últimos meses

QUADRO 22.4
Sinalizadores de problemas decorrentes do uso de álcool e drogas

Faltas frequentes no trabalho e na escola
História de trauma e acidente frequentes
Depressão
Ansiedade
Hipertensão arterial
Sintomas gastrintestinais
Disfunção sexual
Distúrbio do sono

avaliar a motivação para reduzir o consumo de álcool que cada um apresenta. A motivação é um processo dinâmico, que pode ser influenciado por vários fatores, em que a postura do profissional da saúde diante do grau de motivação é muito importante.[16] Hoje se sabe que, para aumentar essa motivação, o profissional deve ser empático, paciente, ativo e firme na intervenção.[4]

Um modelo interessante para entender o estado de motivação foi desenvolvido por Diclemente e Prochaska.[17] Segundo esse modelo, existem cinco estágios de modificação comportamental, os quais são descritos no **Quadro 22.5**.

Identificar em que estágio de motivação o paciente se encontra é fundamental para o tratamento. Se estiver em uma fase de pré-contemplação, ele não reconhecerá os problemas associados ao uso de bebida. Dessa maneira, quando se encontra nesse estágio, estabelecer estratégias de prevenção não será eficaz. O paciente precisa estar convencido e relacionando seus problemas ao uso do álcool. Só a partir daí vai conseguir tomar atitudes e praticar ações que o previnam do uso.[4,18] Técnicas utilizadas na entrevista motivacional podem servir de grande auxilio para aumentar a motivação do paciente. Para mais informações a respeito dessas técnicas, ver Capítulo 24.

A ESTRUTURA DA INTERVENÇÃO BREVE

FRAMES

O objetivo fundamental de qualquer intervenção breve é reduzir o risco de danos provenientes do uso continuado de álcool. As metas são estabelecidas para cada paciente, individualmente, a partir da clara identificação de seu padrão atual de consumo e dos riscos associados.[19]

Existem seis elementos que parecem contribuir de forma significativa para a eficácia da intervenção breve. Eles podem ser identificados por meio do acrônimo FRAMES, originado pela composição da primeira letra das palavras inglesas: *feedback*; *responsibility*; *advice*; *menu*; *empathic* e *self-efficacy*.[19,20] É interessante ressaltar que, desses seis elementos presentes no FRAMES, quatro (*responsibility*; *menu*; *empathic* e *self-efficacy*) também estão presentes na entrevista motivacional.[18]

O termo *feedback* é empregado para definir a retroalimentação do paciente mediante comunicação dos resultados de sua avaliação, mais comumente feita por meio da devolutiva dos resultados obtidos na aplicação de um instrumento de rastreamento – por exemplo, o profissional informa o resultado da pontuação no AUDIT

QUADRO 22.5
Conceitos sobre estágio de motivação

Pré-contemplação	Nessa fase do tratamento, os pacientes apresentam pouca ou nenhuma preocupação com os problemas associados ao uso de álcool. A maioria deles não deseja modificar os próprios comportamentos, pois acha que não possui qualquer tipo de problema relacionado ao consumo excessivo de álcool. Muitas vezes, são pressionados pelos familiares a procurar tratamento. É importante, nesse momento, auxiliá-los na avaliação dos problemas.
Contemplação	Os pacientes já se preocupam com os problemas associados ao uso de álcool, porém não apresentam um plano para modificar o comportamento. Estão começando a conscientizar-se ou, então, preocupar-se com as consequências adversas do consumo excessivo de álcool.
Preparação	Os pacientes preocupam-se com os problemas associados ao uso de álcool, até mesmo com um plano para se tratar. Nesse estágio, a decisão de modificar seu comportamento é assumida, porém ainda não foi acionado o plano de tratamento.
Determinação	Os pacientes colocam em prática o plano para modificar o comportamento-problema, engajando-se ativamente em um programa de tratamento.
Ação	Os pacientes iniciam o tratamento e interrompem o uso, realizando ações eficazes para atingir a meta estabelecida.
Manutenção	Os pacientes rediscutem seus objetivos e a mudança de comportamento, fazendo uma avaliação dos resultados.

e esclarece seu significado em termos de qual parcela da população em geral apresenta o mesmo nível de risco, assim como informa qual a carga de risco associada àquela pontuação obtida pelo paciente.

- *Responsibility* (responsabilidade): refere-se à ênfase na autonomia do paciente e sua responsabilidade nas decisões, que implicam posicionamento necessário de autoproteção, cuidado e compromisso com a mudança.
- *Advice* (aconselhamento): corresponde às orientações e recomendações que o profissional deve oferecer ao paciente, fundamentadas no conhecimento empírico atual, sendo estas claras, diretas e desvinculadas de juízo de valor moral ou social, preservando-lhe a autonomia de decisão.
- *Menu* (lista de opções): é o fornecimento ao paciente de um catálogo de alternativas de ações – voltadas para ajuda mútua ou para opções de tratamento disponíveis – que possam ser implementadas por ele.
- *Empathic* (empatia): refere-se ao modo empático, solidário e compreensivo; postura que deve ser adotada pelo profissional diante de seu paciente.
- *Self-efficacy* (autoeficácia): é o termo empregado para o foco que o profissional deve ter no sentido de promover e facilitar a confiança do paciente em seus recursos e em seu sucesso, correspondendo a um reforço de seu otimismo e sua autoconfiança, voltado a uma maior autopercepção da eficácia pessoal e da consecução de metas assumidas. Um teórico cognitivista propôs que *self-efficacy* (autoeficácia) represente uma influência importante sobre o comportamento que se manifesta em uma resposta conjunta dos sistemas cognitivo, motivacional e emocional. Se tem percepção de baixa autoeficácia devido à falta de habilidades de enfrentamento, uma pessoa provavelmente terá crenças distorcidas e negativas sobre si mesma e sobre sua condição, e terá menor motivação.[19]

Consultas

Mantendo o foco nesses elementos, existem cinco passos a serem seguidos na aplicação de uma intervenção breve.[21] O **Quadro 22.6** apresenta esses cinco passos e as respectivas intervenções.

QUADRO 22.6
Passos da intervenção breve e respectivos procedimentos

Avaliação e *feedback*	Aplicar CAGE ou AUDIT para *screening*. Ter em mente os critérios diagnósticos de dependência e uso nocivo para que seja estabelecido o diagnóstico. Dar um retorno ao paciente sobre o resultado da avaliação efetuada, tanto sobre o uso da bebida alcoólica quanto sobre os outros diagnósticos (hipertensão, gastrites, neuropatias, etc.). Se o paciente tiver sintomas de abstinência, deve-se iniciar pela desintoxicação, seguindo o consenso sobre síndrome de abstinência de álcool.
Negociação da meta de tratamento	Estabelecer uma meta de tratamento em acordo com o paciente. Se o paciente estiver fazendo uso nocivo, o médico pode sugerir como meta o beber controlado. Se o paciente tiver uma dependência já instalada, a melhor meta é a abstinência.
Técnicas de modificação do comportamento	Diagnosticar o estado de motivação do paciente. Estabelecer um equilíbrio entre os prós e contras do uso do álcool. Realizar avaliação laboratorial e investigar as áreas de vida com problemas relacionados ao consumo.
Material de mútua ajuda	O profissional da saúde pode fornecer ao paciente material didático informativo sobre o uso de álcool.
Seguimento	Seguimento: uma visita mensal ao serviço; uma visita domiciliar mensal ou um telefonema.

Pesquisas têm demonstrado que uma intervenção breve de uma consulta mensal com duração de não mais do que 15 minutos de aconselhamento, por 4 a 5 meses, pode ser efetiva em casos de uso nocivo ou dependência leve.[20] Se o paciente fizer uso nocivo, o profissional da saúde pode optar pelo aconselhamento, cuja meta não necessariamente precisa ser a abstinência, mas pode ser uma orientação sobre a quantidade considerada beber de baixo risco. Se o paciente preencher os critérios para dependência de álcool, com completa instalação, o mais adequado é seguir a meta da abstinência.

O **Quadro 22.7** apresenta quatro consultas e suas respectivas intervenções.

INTERVENÇÃO BREVE: EFICÁCIA BASEADA EM EVIDÊNCIAS

Existe hoje evidência substancial da eficácia da IB em reduzir os problemas ligados ao álcool para indivíduos que fazem uso nocivo dessa substância.[2,3] Em estudo recente de revisão, Kaner e colaboradores avaliaram 29 estudos randomizados e controlados de IB em serviços de atenção primária. Nesse estudo, foi constatada a eficácia da IB em reduzir o consumo semanal de álcool em até um ano de *follow-up*, quando comparado ao controle. A magnitude dos efeitos da IB foi uma redução do consumo de 4 a 5 unidades de álcool por semana (para mais informações sobre unidades de álcool, ver Capítulo 12).[2] Outras cinco revisões sistemáticas existentes na literatura também apontam para a eficácia da IB no tratamento e na prevenção de problemas ligados ao álcool em contextos de atenção primária de saúde.[3,22-25]

Outra característica importante da IB que vem recebendo validação científica se refere ao tempo de intervenção necessário para ser eficaz. Um estudo realizado por Senft e colaboradores apontou que uma única intervenção de 15 minutos, com a entrega de materiais de mútua ajuda, foi eficaz em reduzir o consumo de

QUADRO 22.7
Descrição de quatro consultas de aplicação da intervenção breve

Consultas	Intervenções
Primeira consulta	Questões sobre o consumo de álcool visando estabelecer um diagnóstico de dependência e uso nocivo (quanto usa, com que frequência, quais ocasiões, com quem, quais os fatores de risco para o uso, problemas decorrentes do uso). Avaliação médica geral. Se houver ideação suicida ou algum outro problema clínico, considerar encaminhamento ao especialista. Pedido de exames complementares (GGT, hemograma, transaminases hepáticas, função hepática: TP, TTPA). Estabelecer a meta: tratamento da síndrome de abstinência; beber seguro; abstinência; e marcar próxima consulta.
Segunda consulta	Avaliar o consumo de álcool desde a última consulta. Se o paciente não conseguiu cumprir a meta, determinar quais dificuldades encontrou. Avaliar o resultado dos exames complementares. Fornecer material para leitura e mútua ajuda. Reforçar a meta a ser seguida. Preenchimento de um quadro de vantagens/desvantagens de beber.
Terceira consulta	Avaliar o quadro de vantagens e desvantagens. Avaliar o consumo de álcool desde a última consulta. Agendar a próxima consulta. Se algum exame estiver alterado, por exemplo, o GGT, e o paciente já estiver diminuindo a bebida, repetir o exame. Isso serve para avaliar a melhora e mostrar-lhe de forma objetiva (em números) as alterações hepáticas antes e depois da diminuição do consumo de álcool.
Quarta consulta	Avaliar o uso de álcool desde a última consulta. Rever os pontos de maior dificuldade para enfrentar as situações de risco e discutir estratégias para enfrentá-las. Avaliar o progresso do tratamento até o momento e considerar o encaminhamento para um centro especializado, se necessário.

álcool em usuários de risco durante *folow-up* de 6 e 12 meses.[26] Em corroboração a esses achados, outro estudo desenvolvido pela OMS sugere que 5 minutos de aconselhamento sobre os riscos do álcool pode ser tão eficaz quanto aconselhamentos de 20 minutos.[27] Tais resultados sugerem que um único encontro de curta duração pode ser efetivo na prevenção secundária de problemas ligados ao álcool. Esses dados são importantes, pois impulsionam a perspectiva de que a IB pode produzir inúmeros benefícios à sociedade, mesmo com um baixo custo de tempo e/ou de dinheiro.

De fato, alguns estudos que compararam os custos adicionais de implementar procedimentos de IB em serviços de atenção primária e os ganhos produzidos pela IB na forma de prevenção de problemas ligados ao álcool sugerem que essa intervenção seja custo-efetiva.[28-32] Outro dado importante diz respeito à aplicação da IB no tratamento e na prevenção de outras substâncias. Ainda que a maioria dos estudos com IB na rede primária tenha focado a prevenção do álcool, alguns estudos indicam que ela possa ser eficaz também no tratamento e na prevenção de outras substâncias, como maconha, anfetaminas e cocaína.[33-35] Para avaliar o consumo dessas substâncias, tem sido utilizado um questionário de rastreamento desenvolvido pela OMS, o ASSIST (The Alcohol, Smoking and Substance Involvement Screening Test).[36]

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Existe hoje grande evidência da eficácia da intervenção breve no tratamento e na prevenção secundária de problemas ligados ao consumo de álcool e/ou outras substâncias.[1] Desenvolvida para atender os estágios iniciais dos transtornos por uso de substância, a IB aparece como uma estratégia importante para prevenir o agravamento desses transtornos e dos problemas ligados a eles.

Justamente por isso, um dos contextos ideais para aplicação da IB é a rede de atenção primária de saúde.[4] Estudos também apontam o custo-benefício de sua aplicação na atenção primária.[28,29] Há evidência de que fazer uma triagem adequada (utilizando instrumentos de rastreamento como AUDIT e CAGE) e aconselhamentos breves (5 a 15 minutos) sobre perigos e problemas ligados ao consumo de álcool são estratégias viáveis e efetivas.[26,27]

Infelizmente, no Brasil, a inclusão de instrumentos de rastreamento e estratégias de IB nos serviços de atenção primária de saúde acontece de forma muito lenta. É necessário informar os profissionais sobre a existência desses serviços e da importância dessa intervenção, além de treiná-los de maneira adequada para poderem implementá-la.[4]

QUESTÃO PARA DISCUSSÃO

1. Sabendo da importância e viabilidade da aplicação da intervenção breve nos serviços de atenção primária de saúde, em sua opinião, o que se pode fazer para implementá-la nesses serviços?

REFERÊNCIAS

1. Miller PM. Evidence-based addiction treatment. New York: Elsevier Academic; 2009.
2. Kaner E, Beyer F, Dickinson H, Pienaar E, Campbell F, Schlesinger C, et al. Effectiveness of brief alcohol interventions in primary care populations. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(2):CD004148.
3. Bertholet N, Daeppen JB, Wietlisbach V, Fleming M, Burnand B. Reduction of alcohol consumption by brief alcohol intervention in primary care: systematic review and meta-analysis. Arch Intern Med. 2005;165(9):986-95.
4. Silva CJ. Impacto de um curso em diagnóstico e tratamento do uso nocivo e dependência do álcool sobre a atitude e conhecimento de profissionais da rede de atenção primária à saúde [tese]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo; 2005.
5. Drummond C, Oyefeso N, Phillips T, Cheeta S, Deluca P. National alcohol research project: the 2004 national alcohol needs assessment for England. London: St George's University of London; 2005.
6. Kreitman N. Alcohol consumption and the preventive paradox. Br J Addict. 1986;81(3):353-63.
7. Poikolainen K, Paljärvi T, Mäkelä P. Alcohol and the preventive paradox: serious harms and drinking patterns. Addiction. 2007;102(4):571-8.
8. Rossow I, Romelsjö A. The extent of the 'prevention paradox' in alcohol problems as a function of population drinking patterns. Addiction. 2006;101(1):84-90.
9. D'Onofrio G, Degutis LC. Preventive care in the emergency department: screening and brief intervention for alcohol problems in the emergency department: a systematic review. Acad Emerg Med. 2002;9(6):627-38.
10. Silva CJ, Serra AM. Terapia cognitiva e cognitivo comportamental em dependência química. Rev Bras Psiquiatr. 2004;26(Supl I):33-9.
11. Bandura A. Social foundations of thought and action: a social cognitive theory. Englewood Cliffs: Prentice-Hall; 1986.
12. Coulton S, Drummond C, James D, Godfrey C, Bland JM, Parrott S, et al. Opportunistic screening for alcohol use disorders in primary care: comparative study. BMJ. 2006;332 (7540):511-7.
13. Organización Mundial de la Salud. Intervención breve para el consumo de riesgo y perjudicial de alcohol: un manual para la utilización en atención primaria. Valencia: Conselleria de Benestar Social; 2001.

14. Dhalla S, Kopec JA. The CAGE questionnaire for alcohol misuse: a review of reliability and validity studies. Clin Invest Med. 2007;30(1):33-41.
15. Conselho Regional de Medicina do Estado de São Paulo. Usuários de substâncias psicoativas: abordagem, diagnóstico e tratamento. São Paulo; 2002.
16. Jungerman FS, Laranjeira RR. Entrevista motivacional: bases teóricas e práticas. J Bras Psiquiatr. 1999;48(5):197-207.
17. DiClemente CC, Bellino LE, Neavins TM. Motivation for change and alcoholism treatment. Alcohol Res Health. 1999;23 (2):86-92.
18. Miller W, Rollnick S. Motivational interviewing. 2nd ed. New York: Guilford; 2002.
19. Marques ACPR, Furtado EF. Intervenções breves para problemas relacionados ao álcool. Rev Bras Psiquiatr. 2004;26(Supl I):28-32.
20. Bien TH, Miller WR, Tonigan JS. Brief interventions for alcohol problems: a review. Addiction. 1993;88(3):315-35.
21. Fleming MF. Strategies to increase alcohol screening in health care settings. Alcohol Health Res World. 1997;21(4):340-7.
22. Ballesteros J, Duffy JC, Querejeta I, Ariño J, González-Pinto A. Efficacy of brief interventions for hazardous drinkers in primary care: systematic review and meta-analyses. Alcohol Clin Exp Res. 2004;28(4):608-18.
23. Whitlock EP, Polen MR, Green CA, Orleans T, Klein J; U.S. Preventive Services Task Force. Behavioral counseling interventions in primary care to reduce risky/harmful alcohol use by adults: a summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med. 2004;140(7):557-68.
24. Poikolainen K. Effectiveness of brief interventions to reduce alcohol intake in primary health care populations: a meta-analysis. Prev Med. 1999;28(5):503-9.
25. Kahan M, Wilson L, Becker L. Effectiveness of physician-based interventions with problem drinkers: a review. CMAJ. 1995; 152(6):851-9.
26. Senft RA, Polen MR, Freeborn DK, Hollis JF. Brief intervention in a primary care setting for hazardous drinkers. Am J Prev Med. 1997;13(6):464-70.
27. A cross-national trial of brief interventions with heavy drinkers. WHO Brief Intervention Study Group. Am J Public Health. 1996;86(7):948-55.
28. Solberg LI, Maciosek MV, Edwards NM. Primary care intervention to reduce alcohol misuse. Ranking its health impact and cost effectiveness. Am J Prev Med. 2008;34(2):143-52.
29. Kraemer KL. The cost-effectiveness and cost-benefit of screening and brief intervention for unhealthy alcohol use in medical settings. Substance Abuse. 2007;28(3):67-77.
30. Babor TF, Higgins-Biddle JC, Dauser D, Burleson JA, Zarkin GA, Bray J. Brief interventions for at-risk drinking: patient outcomes and cost-effectiveness in managed care organizations. Alcohol Alcohol. 2006;41(6):624-31.
31. Wutzke SE, Shiell A, Gomel MK, Conigrave KM. Cost effectiveness of brief interventions for reducing alcohol consumption. Soc Sci Med. 2001;52(6):863-70.
32. Fleming MF, Mundt MP, French MT, Manwell LB, Stauffacher EA, Barry KL. Benefit-cost analysis of brief physician advice with problem drinkers in primary care settings. Med Care. 2000;38(1):7-18.
33. Copeland J, Swift W, Roffman R, Stephens R. A randomized controlled trial of brief cognitive-behavioral interventions for cannabis use disorder. J Subst Abuse Treat. 2001;21(2):55-64; discussion 65-6.
34. Baker A, Boggs TG, Lewin TJ. Randomized controlled trial of brief cognitive-behavioral interventions among regular users of amphetamine. Addiction. 2001;96(10):1279-87.
35. Stotts AL, Schmitz JM, Rhoades HM, Grabowski J. Motivational interviewing with cocaine-dependent patients: a pilot study. J Consult Clin Psychol. 2001;69(5):858-62.
36. WHO ASSIST Working Group. The Alcohol, smoking and substance involvement screening test (ASSIST): development, reliability and feasibility. Addiction. 2002;97(9):1183-94.

23

TERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTAL APLICADA À DEPENDÊNCIA QUÍMICA

Neide Zanelatto

PONTOS-CHAVE

- **As terapias cognitivo-comportamentais (TCCs) integram técnicas e conceitos derivados das teorias cognitiva e comportamental, mas se traduzem em algo mais do que a simples combinação dessas duas teorias.**
- **Alterações na cognição tornam as mudanças comportamentais mais duradouras.**
- **Um dos principais objetivos das TCCs[1] é identificar e corrigir distorções cognitivas que geram problemas para o indivíduo e auxiliar no desenvolvimento de estratégias de enfrentamento destas situações que põem em risco o alcance dos objetivos estabelecidos durante o tratamento.**
- **Na dependência de substâncias psicoativas, esse referencial teórico tem sido apontado como um dos que apresentam maior eficácia dos resultados obtidos com o tratamento.**

A dependência de substâncias psicoativas é um fenômeno complexo e tem sido considerado tanto na prática clínica quanto na pesquisa clínica por meio de inúmeras visões, muitas vezes contraditórias em seu veredicto final. O clínico dessa área, ao observar os vários contextos que circundam tal fenômeno, deve ter em mente que seu papel fundamental é auxiliar os indivíduos que buscam assistência a modificar seus comportamentos dependentes da forma mais eficaz possível, diante dos recursos que dispõem. O trabalho com dependentes químicos é árduo, dadas as características desse transtorno e consideradas as limitações dos vários modelos de tratamento. O trabalho do terapeuta é compreender e tratar o indivíduo como um todo, vendo além de seu problema de dependência, mas sem perder o foco clínico do tratamento. Com isso, muitos referenciais teóricos têm sido desenvolvidos para tornar essa tarefa factível.

A TCC, definida como um conjunto de intervenções semiestruturadas, objetivas e orientadas para metas, considerando fatores cognitivos (e seus desdobramentos) e comportamentais, é tida como uma ferramenta importante para o tratamento da dependência em si e também para a reestruturação de toda a vida do indivíduo.

O objetivo do presente capítulo é apresentar, de forma resumida, as bases teóricas dos referencias que deram origem à TCC, bem como as técnicas utilizadas no tratamento, e oferecer um modelo estruturado de sessões, tanto com temas centrais para o tratamento da dependência, quanto com temas específicos para casos particulares.

TEORIA E TERAPIA COGNITIVA

Desenvolvida por A. Beck[1] na década de 1960, a teoria cognitiva desdobrou-se em algumas vertentes (racionalista, construtivista), mas ainda é considerada a mais importante. De acordo com Beck,[2] o que conta não é a vivência em si, mas o significado que o indivíduo dá a essa vivência, ou seja, como ele interpreta aquilo que acontece. Esse autor ressalta três níveis de crenças ou estruturas cognitivas:

1. *Crenças centrais*: são ideias (globais, supergeneralizadas e absolutistas) mais centrais da pessoa a respeito dela mesma, do mundo e dos outros, e diferem dos chamados "esquemas", que, segundo o autor, são considerados estruturas cognitivas que contêm as crenças centrais. São desenvolvidas na tenra idade e influenciam fortemente na forma como as experiências vividas são interpretadas. O acesso e o grau de dificuldade para modificá-las variam de paciente para paciente.
2. *Crenças intermediárias ou subjacentes*: são baseadas nas crenças centrais e se apresentam na forma de regras ou suposições, introduzindo um componente comportamental. São o resultado de processos de aprendizagem, confirmadas como consequência de determinadas ações.[3]
3. *Pensamentos automáticos*: coexistem com o fluxo normal de pensamentos. São comuns a todos nós, são rápidos e involuntários, eliciados a partir de situações corriqueiras do nosso dia a dia. Aparecendo

em forma de sentenças ou imagens, sendo mais bem reconhecidos e entendidos apenas quando a atenção é voltada para eles.[4] Os pensamentos automáticos muitas vezes podem passar despercebidos e em geral são aceitos como legítimos, sendo que dificilmente merecem, por parte do indivíduo, exame de seu conteúdo. A maior parte das pessoas não relaciona sentimentos desconfortáveis com pensamentos, e tampouco percebe que os pensamentos automáticos antecedem as emoções.

A percepção dos eventos pode ser interpretada de forma errônea, em razão dos chamados erros de pensamento, ou distorções cognitivas. As principais distorções são:[1]

a) *Catastrofização ou adivinhação*: previsão negativa do futuro.
b) *Pensamento dicotômico* (tudo ou nada): visão de uma situação em apenas duas categorias em vez de em um *continuum*.
c) *Desqualificação do positivo*: experiências e elementos positivos não contam.
d) *Argumentação emocional*: algo parece ser verdade porque existe a sensação de que é.
e) *Rotulação*: colocação de um rótulo global sobre si ou sobre outros, sem considerar evidências.
f) *Maximização e minimização*: magnificação irracional do negativo e minimização do positivo.
g) *Filtro mental ou abstração seletiva*: foca-se a atenção em um único aspecto, sem considerar o contexto como um todo.
h) *Leitura mental*: tem-se a impressão de saber o que o outro está pensando.
i) *Supergeneralização*: conclusões radicais tiradas de uma situação e generalizadas para outras sem análise pertinente.
j) *Personalização*: o comportamento ou a ação de outrem estão intimamente relacionados a quem o percebe.
k) *Tirania do "eu deveria"*: existem expectativas preestabelecidas para o comportamento do próprio indivíduo ou de outrem, e o não atendimento destas cria desconforto.
l) *Visão de túnel ou filtro negativo*: veem-se apenas os aspectos negativos da situação.
m) *Atribuição de culpa ou vitimização*: a responsabilidade pelos sentimentos negativos é colocada em outrem.[5]
n) *Comparações injustas*: os eventos são interpretados à perspectiva de padrões irrealistas, com comparações a pessoas que estão em outra condição, confirmando a inferioridade de quem pensa.
o) *E se...?*: as situações ou os eventos são sempre questionados, com uma resposta sempre geradora de insatisfação.
p) *Foco no julgamento*: avaliação de si próprio e dos outros, sempre em termos de bom/mau, superior/inferior, em vez de apenas descrever, aceitar ou compreender a situação ou o evento.

O questionamento desses pensamentos será discutido quando as técnicas cognitivas forem abordadas.

TEORIA E TERAPIA COMPORTAMENTAL

Com o objetivo de tornar a psicologia mais científica, Watson, em 1913, introduz o behaviorismo ao escopo dessa ciência, enfatizando a importância da observação do comportamento. Nessa ocasião, defendeu que a psicologia não deveria se ater ao estudo dos processos internos da mente, mas sim ao comportamento visível e observável. Preconizava, ainda, ser possível prever e controlar a conduta humana, com base no estudo do comportamento humano e na sua interação com o meio em que vive.[6] Deve-se enfatizar que o behaviorismo é uma das grandes escolas que influenciaram a construção do que se conhece hoje como psicologia científica, pois o modelo trouxe ideias inovadoras concernentes à natureza humana e de como estudá-la.[7]

A terapia comportamental baseia-se em duas teorias desenvolvidas no início do século XX: condicionamento clássico e condicionamento operante, desenvolvidas por Pavlov e Skinner, respectivamente. No entanto, hoje, se apresenta em um espectro muito mais amplo, dialogando com várias frentes teóricas. É vista como um modelo que envolve a aplicação de princípios derivados da investigação na psicologia experimental e social para alívio do sofrimento humano, visando ao progresso do funcionamento do indivíduo. Implica alteração ambiental e interação social, mais do que alteração dos processos corporais por meio de procedimentos biológicos. Tem um objetivo fundamentalmente educativo, visto que as técnicas ensinadas propiciam ao paciente um maior autocontrole.[8]

Terapia cognitivo-comportamental

A terapia cognitivo-comportamental baseia-se nas teorias descritas, partindo do pressuposto que cognições, pensamentos e emoções estão entre os fatores considerados precipitadores ou mantenedores do comportamento.[9] Tem as seguintes características básicas:[10]

1. *Estilo terapêutico*: diferente de outras formas de terapia. Pressupõe que o terapeuta possua uma série de habilidades e ideias sobre a intervenção específica. O profissional é mais do que alguém que escuta de forma ativa. Ele é ativo e trabalha com o paciente a fim de encontrar informações importantes que auxiliem na resolução do problema que este apresenta.

2. *Formulação psicológica do problema*: é um "quadro" de por que a pessoa está vivendo os problemas daquela forma. Não se trata do diagnóstico, mas da compreensão de como as experiências são vivenciadas pelo paciente e seus significados.
3. *Relação colaborativa*: paciente e terapeuta trabalham juntos para delinear a conceituação cognitiva. É um processo transparente em que o paciente é informado a cada passo do caminhar da descoberta.
4. *Sessões estruturadas*: visam desenvolver e manter um componente colaborativo no tratamento. Devem ser absorvidas e internalizadas pelo terapeuta e depois divididas com o paciente. Sessões estruturadas auxiliam no uso adequado do tempo. Paciente e terapeuta dividem a responsabilidade por seu uso, enfatizando controle e planejamento, o que tende a reduzir distorções cognitivas e comportamentos automáticos que levam a emoções negativas. Espera-se que, a partir da estrutura observada na sessão terapêutica, o paciente possa colocar essa mesma experiência estruturada em seu dia a dia.
5. *Orientação de metas*: paciente e terapeuta trabalham de forma colaborativa no desenvolvimento de metas, que podem ser revistas sempre que necessário. Quanto mais específicas forem as metas, mais úteis serão.
6. *Exame e questionamento de pensamentos*: ponto central da TCC, no qual, por meio de algumas técnicas e de vários recursos, o paciente é auxiliado a descobrir respostas mais adaptativas.
7. *Disponibilidade de técnicas*: o curso da terapia é dirigido pela formulação do problema, que vai sendo desenvolvida e melhor compreendida ao longo do tempo. Para isso, quanto maior o número de técnicas disponíveis, melhores serão os resultados.
8. *O paciente aprende a ser seu próprio terapeuta*: ao final do processo, o paciente deve estar apto para caminhar sozinho. O tempo que esse processo leva, ou o quão eficaz o indivíduo se sentirá, dependerá de cada paciente. As tarefas entre as sessões são um grande auxílio para que o paciente se perceba resolvendo alguns problemas sozinho.
9. *Tarefas para casa*: é importante que o paciente esteja disposto e apto para trabalhar entre as sessões, sobretudo se o tempo da sessão for limitado a um encontro semanal ou, ainda, em muitos casos, quinzenal. A tarefa de casa faz com que o processo de mudança se mantenha ativo e dá ao paciente a sensação de que é responsável por esse processo.
10. *Tempo limitado*: há uma previsão de fim. A meta da terapia é que o paciente, se sentindo autoeficaz para enfrentar situações de risco, não se torne dependente do terapeuta. Essa meta deve sempre ser lembrada e retomada ao longo do tratamento.

Terapia cognitivo-comportamental para tratamento do uso, abuso e da demência de substâncias psicoativas

Assim como para outros transtornos psiquiátricos, para a dependência de substâncias psicoativas, foram desenvolvidas várias abordagens, a fim de melhor contemplar o problema desse transtorno tão complexo. Os modelos de prevenção de recaída (Capítulo 25), terapia cognitivo-comportamental das habilidades sociais e de enfrentamento (Capítulo 26), o modelo cognitivo do uso de substâncias de Beck (Capítulo 23), entrevista motivacional (Capítulo 24), manejo de contingências (Capítulo 28) e terapia de família (Capitulo 29) são fundamentais para a prática da TCC na dependência química.

EVIDÊNCIAS DA EFETIVIDADE DA TERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTAL NO TRATAMENTO DA DEPENDÊNCIA QUÍMICA

Vários estudos têm sido conduzidos com o objetivo de comparar a eficácia das intervenções psicossociais no tratamento das dependências. Uma metanálise[11] que examinou 53 ensaios clínicos controlados, com pacientes dependentes de álcool ou de drogas ilícitas, concluiu que a TCC é mais eficaz com usuários de maconha, quando comparada ao grupo-controle que não recebe tratamento. Porém, deve ter formato mais longo com mulheres do que com homens. Essa metanálise aponta ainda que mulheres aproveitam mais a TCC do que o grupo masculino.

Outro estudo[12] que analisou a eficácia da TCC considerou 34 ensaios clínicos (5 para usuários de maconha, 9 para dependentes de cocaína, 7 para usuários de opiáceos e 13 para poliusuários), em um total de 2.340 pacientes, concluiu que dependentes de maconha e de cocaína tendem a se beneficiar mais da TCC, ainda que a relutância em optar pela abstinência seja forte e o índice de abandono de tratamento entre usuários de cocaína seja bastante alto. Entre os poliusuários, a eficácia é menor, talvez pela possibilidade de estes apresentarem uma taxa maior de comorbidades psiquiátricas, o que acaba interferindo na motivação para participar do tratamento, a qual é fundamental na prática da TCC. Por sua vez, a associação entre TCC e manejo de contingências apresenta melhores desfechos. Segundo revisão recente[13] de autores de TCC, usuários de cocaína se beneficiam com a associação dessa terapia e tratamento farmacológico, o que confirma dados de revisões anteriores,[14] o que confirma dados de revisões anteriores,[14] em particular de uma revisão[15] que já indicava o maior desenvolvimento de habilidades de enfrentamento nos pacientes submetidos a TCC.

Além disso, estudos[16] evidenciam que o aumento da autoeficácia e a aquisição de habilidades de enfren-

tamento são preditores significativos da manutenção da abstinência. Outras abordagens que conseguem resultados positivos nessa área são a entrevista motivacional, o manejo de contingências e, ainda, abordagens que resultam da combinação destas. É importante notar que o aumento da autoeficácia parece ter relação com o estágio de prontidão para mudança em que se encontra o paciente e sua condição para modelar habilidades de enfrentamento, ainda que se saiba que a mudança não ocorre de forma linear.

Variações de TCC também mostram bons resultados no tratamento das dependências. A TCC para casais, na qual um dos cônjuges é dependente de substâncias, tem mostrado maior efetividade do que a terapia individual. Relatos afirmam que as relações conjugais melhoram, e a frequência e a consequência do uso diminuem no seguimento.[17,18]

Quando se trata de grupos específicos, como adolescentes, a TCC também se mostra eficaz, segundo análise[19] de dados de 17 estudos, desde 1998, com uma amostra de 2.307 adolescentes, comparando intervenções com TCC individual e em grupo, e em alguns estudos com terapia familiar associada. Os adolescentes que foram tratados com abordagens de terapia familiar, tanto multidimensional quanto funcional, e os que receberam TCC em grupo foram os que tiveram melhores resultados no pós-tratamento.

Carroll e colaboradores[20] conduziram um estudo com indivíduos que preenchiam critérios para o diagnóstico de dependência de álcool, maconha, cocaína ou opioides e que haviam utilizado essas substâncias (ou uma delas) nos últimos 28 dias anterior ao estudo. Eles, ainda, apresentavam qualquer transtorno psicótico não tratado e disponibilidade para oito semanas de tratamento em regime ambulatorial. Esses indivíduos foram distribuídos randomicamente em grupos que receberam tratamento convencional de aconselhamento individual ou em grupo. Um dos grupos de pacientes teve acesso a um programa de computador baseado em um manual publicado pelo National Institute on Drug Abuse (NIDA), cujo conteúdo era apresentado usando como referencial teórico de base a terapia cognitivo-comportamental. O uso do programa não requeria conhecimentos prévios de computação, além disso, o programa utilizava vários recursos, como vídeos, ilustrações gráficas, instruções verbais, exercícios práticos e interativos. O conteúdo englobava temas centrais como:

1. compreensão e mudança de padrões de uso da substância;
2. forma de lidar com a fissura;
3. forma de recusar álcool e drogas;
4. habilidade de solução de problemas;
5. identificação e mudança de pensamentos sobre álcool e drogas e
6. melhoria das habilidades de tomada de decisão.

Os participantes foram avaliados antes do tratamento, duas vezes por semana durante o tratamento e ao final das oito semanas. Análises de urina e coleta de outros materiais também foram instrumentos de avaliação utilizados.

Comparados os tipos de tratamentos, observou-se que indivíduos submetidos ao programa de computador baseado na TCC apresentavam maiores resultados negativos de substância na urina, bem como maiores períodos de abstinência durante o tratamento. Além do mais, os participantes avaliaram de forma positiva o programa, e a adesão pareceu ser maior do que em geral observada. A execução da tarefa de casa também se mostrou indicativa da adesão ao tratamento.

As evidências indicam que intervenções psicossociais que incorporam uma variedade de técnicas cognitivas e comportamentais apresentam melhor eficácia no tratamento de transtornos por uso de substâncias. No entanto, a prática da TCC é complexa. A eficácia do tratamento depende de fatores-chave: qualidade da intervenção, adesão e aliança terapêutica e domínio da técnica por parte do profissional envolvido.

Ao referir-se a dependência química, sabe-se que o tipo de vínculo estabelecido interfere na adesão ao tratamento, no término deste, bem como nos resultados observados. Quanto mais forte a aliança, melhores são adesão, término do tratamento, dias de abstinência durante o tratamento e resultados pós-tratamento. As características tanto do paciente quanto do terapeuta influenciam o desenvolvimento desse vínculo. Pacientes com dependência mais grave e menor motivação tendem a estabelecer vínculos mais frágeis, enquanto terapeutas com maiores conhecimentos/experiências parecem desenvolver uma ligação mais forte com seus pacientes, mesmo durante a recaída.

Bethea e colaboradores,[21] objetivando examinar o desenvolvimento desse vínculo, conduziram um estudo com 25 pacientes, que, em virtude de dor crônica, se tornaram abusadores de opioides. Os autores hipotetizaram:

1. O vínculo entre paciente e terapeuta tende a crescer com o decorrer do tempo.
2. O vínculo do paciente tende a ser mais forte do que o do terapeuta.
3. O crescimento do vínculo tende a ser menor em paciente com dependência grave.
4. O fortalecimento do vínculo parece estar relacionado de modo positivo com os resultados do tratamento.

Ainda foi observado que o vínculo dos pacientes aumentava em relação aos seus terapeutas, independentemente do nível de gravidade da dependência ou dos resultados obtidos com o tratamento. Porém, o vínculo dos terapeutas se fortalecia apenas quando não existiam comorbidades com uso de drogas ou quando o paciente

apresentava melhora. A aliança de ambos os lados se mantinha consistente quando as sessões focavam questões emocionais e divergia quando o foco era a necessidade de mudança, o que sugere que os terapeutas reagem de forma negativa aos pacientes que não progridem.

TÉCNICAS COGNITIVO-COMPORTAMENTAIS

Neste capítulo serão apresentadas de forma suscinta algumas técnicas mais utilizadas na TCC para a dependência química. É importante evidenciar que, quanto maior o arsenal de técnicas à disposição do terapeuta, melhor o manejo durante a sessão. Além disso, ele deve ter vivência da prática dos exercícios, pois, assim, se permitirá acolher com mais empatia as prováveis dificuldades que serão experimentadas pelos pacientes durante ou entre as sessões.

Técnicas cognitivas

Questionamento socrático ou descoberta orientada

Uma vez que pensamentos automáticos negativos tenham sido identificados, e sua relação a uso de substâncias, ansiedade e raiva reconhecida, é hora de avaliar e questionar sua validade. A terapia cognitiva não defende o "poder do pensamento positivo", e sim o poder de identificar o que quer que esteja sendo pensado.[5]

O questionamento é feito de forma sistemática, estimulando o exame, avaliando e sintetizando as diversas fontes de informação. Seu objetivo é, por meio de *insight*, trazer informações à consciência do paciente. Não corrige respostas, pois não é "certo" ou "errado". Uma vez conduzido corretamente, tem forte impacto sobre a organização cognitiva do paciente.

Questionar as evidências que apoiam ou são contrárias ao pensamento em questão, bem como a explicação alternativa e o que seria dito a um amigo se estivesse na mesma situação, auxilia o paciente a pôr em questão a funcionalidade de seu pensamento. No entanto, deve haver cuidado ao aplicar essa técnica, de fazer um fechamento adequado, com *feedback* sobre os pontos importantes.

Registro de pensamentos automáticos

Segundo Kouimtsidis,[22] o registro diário de pensamentos automáticos tem o objetivo de auxiliar os pacientes a examinar seu relato de uso de drogas, seus pensamentos e suas crenças de forma sistemática. Esse registro também ajuda o terapeuta a entender qual o processo de pensamento do paciente. Deve conter informações sobre situação, pensamentos automáticos, emoções decorrentes destes, comportamento e resposta adaptativa. Um segundo objetivo para o exercício é o fornecimento de informação necessária para educar o paciente no modelo cognitivo e torná-lo capaz de conceber que o uso ou a abstinência da substância se fará em um processo de tomadas de decisão, dos quais ele deverá ter o controle.

O registro de pensamentos promove um distanciamento dos mesmos, de modo que a emoção que provocaram pareça se desencadear mais lentamente, dando a sensação de que pode ser controlada.

Fazer um registro de pensamentos não é tarefa fácil. O paciente deverá ser encorajado pelo profissional, que poderá trabalhar com o diário na sessão e tirar as dúvidas, se necessário. É bom lembrar que nem todos os pacientes farão registro de seus pensamentos, portanto, é interessante ter um elenco de outras técnicas que possam substituí-lo.

Distração

Pacientes dependentes químicos têm dificuldade em se concentrar nas diversas reações corporais desagradáveis e no modo de pensar que ocorrem concomitantemente quando estão vivenciando, por exemplo, um episódio de fissura.[23]

Sensações desagradáveis levam ao aparecimento de reações cognitivas e autonômas, chegando a uma completa extinção de comportamentos antes decodificados como prazerosos. Por isso, a distração é inserida no tratamento para reduzir, ainda que de forma temporária, pensamentos e sentimentos inadequados.[24] Efetiva em especial como estratégia na redução dos sintomas, a distração pode se constituir, no início da terapia, em uma forma útil de combater as crenças dos pacientes sobre as quais não tenham controle e as situações nas quais a possibilidade do desafio dos pensamentos seja inviável.

A técnica consiste em mudar o foco de atenção para outras situações (sob o aspecto cognitivo ou comportamental, ou mesmo uma mistura de ambos), como, por exemplo, prestar atenção em detalhes do lugar onde se encontra, ler em voz alta ou cantarolar uma música, envolver-se com uma atividade lúdica (jogo, *videogame*), entre outras tarefas.

Análise de vantagens e desvantagens

Consiste em fazer uma lista das vantagens e desvantagens[25] do uso e não uso de substâncias. É um exercício que pode ser feito durante a sessão ou como

tarefa de casa. O paciente apresentará seu ponto de vista sobre o tema, e o terapeuta o ajudará a enxergar outros aspectos que muitas vezes estão encobertos (uma análise funcional adequada ajuda o profissional nesse momento). O resultado desse exercício serve para fornecer informações aos cartões de enfrentamento que servirão de alerta para o paciente no futuro.

Cartões de enfrentamento

Os cartões de enfrentamento ajudam os pacientes a colocar em prática o que foi discutido e refletido durante a terapia. Diante de uma situação de alto risco para o uso, quando são confrontados com seus pensamentos automáticos e suas crenças relativas ao uso de substâncias, eles, por meio desses cartões, lembram-se de como desafiar seus pensamentos ou lidar com essas situações. São cartões pequenos que contêm uma lista de pontos relevantes, carregados pelos pacientes em sua carteira ou bolsa, afixados na geladeira ou no painel do carro. Devem ser feitos pelos próprios pacientes durante a sessão ou mesmo como tarefa de casa.[1]

Seta descendente

Essa técnica[5] permite o acesso a crenças que se encontram em uma perspectiva não acessível ao paciente. A partir de um pensamento, por exemplo, gerador de ansiedade, o terapeuta faz uma série de perguntas, como: "O que aconteceria se isso fosse verdade? O que isso significa para você? O que isso significa sobre você?", o que possibilita obtenção de respostas que digam mais a respeito do paciente. Usa-se um formulário específico, no qual são anotadas essas respostas.

Técnicas comportamentais

Diário de automonitoramento

Automonitoramento (AM) é o ato de observar e registrar de forma sistemática a ocorrência de algum comportamento (privado ou público) emitido pela própria pessoa e de eventos ambientais associados.[26] Pode auxiliar na descoberta das causas do comportamento-problema.[27] Além disso, fornece dados para análise funcional, delimitação dos objetivos da intervenção, bem como planejamento desta e avaliação dos resultados.

A análise e a compreensão dos dados junto com o paciente aumentam a chance do aparecimento de comportamentos mais produtivos. Deve lhe ser dado um formulário para preenchimento durante 7 dias e com períodos de horário delimitados, devendo ser feito entre as sessões.

Treinamento em relaxamento

Existem inúmeras técnicas de relaxamento, e o terapeuta deve utilizar aquela sobre a qual tenha domínio. O treinamento em relaxamento é de importância fundamental para que o paciente perceba que pode se sentir confortável e relaxado, não necessitando para isso do uso de álcool ou outras drogas. A técnica consiste em treiná-lo durante a sessão e pedir-lhe que repita o processo sempre que possível entre as sessões, iniciando o treino toda vez que estiver em uma situação em que a pressão, seja qual for, esteja presente. A intenção é que, ao incorporar a técnica, ele a utilize em momentos em que fissura, raiva, impulso ou ansiedade tenham de ser controlados.

Ensaio comportamental

Também chamado de "treinamento de papéis ou *role-play*", o ensaio comportamental é uma técnica inspirada na teoria desenvolvida por Moreno e aprimorada com a contribuição de estudos de outros teóricos. É um procedimento por meio do qual se treinam ou se aperfeiçoam habilidades interpessoais que auxiliem o paciente na melhora de sua qualidade de vida. É um tipo de representação teatral na qual são simuladas situações da vida real da pessoa, surgindo, com o treino (feito mais de uma vez, com papéis invertidos), respostas mais adaptativas.[28]

Na área específica da psiquiatria, o ensaio auxilia muito o paciente a desenvolver habilidades de assertividade e a se sentir mais autoeficaz para promover mudanças em seu estilo de vida. O terapeuta deve ficar atento, pois o ensaio comportamental, embora tenha seu foco na mudança de comportamento e não no conteúdo emocional emergente dele, pode eliciar emoções intensas, algumas delas que colocarão o paciente em risco ao deixar a sessão de terapia. Deve-se, portanto, ter cuidado para que a técnica seja utilizada no início da sessão, a fim de que haja tempo suficiente de trabalhar em seus desdobramentos.

Experimento comportamental

Experimentos comportamentais são utilizados para testar a habilidade do paciente em modificar pensamentos e crenças preestabelecidos em relação a alguma situação em especial. O experimento atinge dois objetivos: oferece ao paciente possibilidade de desafiar a crença anterior e serve como treino para o desenvolvimento de um novo repertório de comportamentos. São úteis sobretudo quando existe uma resposta afetiva associada com a mudança do comportamento.[22] Além disso, podem ser realizados em situação real ou imaginada pelo paciente (como se...). No entanto, um

cuidado especial deve ser tomado quanto ao momento da realização do experimento: o paciente deve ter domínio de outras técnicas, das quais possa lançar mão para não se colocar em uma situação de risco em que a recaída seria a primeira das consequências.

Manejo de contingências

O manejo de contingências é um recurso importante para o tratamento da dependência química, com o referencial cognitivo-comportamental. Está devidamente descrito no Capítulo 28 desta obra.

A TERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTAL NA PRÁTICA CLÍNICA

Esse tópico foi baseado em manuais sobre a TCC no tratamento de dependência considerados referências no assunto: Kadden e colaboradores,[9] Kouimtsidis e colaboradores,[22] Carrol,[29] Reilly e colaboradores[30] e Baker e colaboradores.[31]

Quanto a número, duração, temas centrais e específicos e estrutura das sessões

O número ideal de sessões varia de autor para autor. Contudo, há uma tendência em estabelecer um número mínimo de cerca de nove sessões para temas centrais (além daquelas utilizadas para a análise funcional) e quantas sessões forem necessárias para temas específicos. Já a ordem em que os temas centrais e os específicos serão abordados nas sessões dependerá de cada caso em particular. Portanto, o conhecimento do caso, a partir da análise funcional, dos motivos do uso de substâncias pelo paciente e as crenças que desenvolveu sobre estas serão alguns dos determinantes na escolha da ordem dos temas nas sessões.

A duração das sessões deve ser de aproximadamente 50 minutos, sendo divididos em 15, 20 e 15 minutos. Na primeira parte da sessão, o terapeuta:

1. Dá boas-vindas ao paciente, deixando-o confortável.
2. Se for a primeira sessão, informa sua duração e estrutura em especial. Deve-se lembrar que esse tipo de conduta é parte importante para formação da aliança terapêutica.
3. Se não for a primeira, revisa os eventos acontecidos desde o último encontro e faz uma ponte para a sessão em questão, a fim de que o atendimento não vire uma "colcha de retalhos".
4. Dá atenção aos problemas ocorridos durante as sessões a fim de tratá-los ou indicar quando serão abordados.
5. Revê rapidamente os temas já abordados nas sessões anteriores.
6. Estabelece, junto com o paciente, o tema central da sessão.

A segunda parte da sessão é dedicada à exploração do tema central ou específico (p. ex., treino em assertividade, prevenção de recaída, como lidar com a ansiedade), selecionados segundo as necessidades do paciente para o atendimento em questão.

Na terceira parte da sessão, o terapeuta:

1. Deve estar atento para que tenha o tempo necessário de completá-la.
2. Faz um resumo da sessão (dos pontos principais e das conclusões) e prepara o paciente para o próximo encontro. Esse resumo pode ser feito pelo terapeuta ou mesmo pelo paciente. Caso o terapeuta comece resumindo nas primeiras sessões (treinando o paciente), é importante que esse procedimento, se mantido até o final do tratamento, tenha a concordância do paciente.
3. Solicita o *feedback* do paciente a respeito do tema central discutido na sessão. Deve-se encorajar uma resposta honesta.
4. Enfatiza os pontos importantes da sessão, lembrando que, no caso de perceber o paciente muito ambivalente, ainda existe tempo para trabalhar no aumento da motivação para a mudança.
5. Divide a responsabilidade sobre o que não foi devidamente abordado na sessão. Esse comportamento tem o objetivo de reforçar uma aliança colaborativa.

Os temas centrais, para a maioria dos autores, giram em torno de desenvolvimento da motivação para a mudança, prevenção de recaída, enfrentamento da fissura, desenvolvimento de um comportamento assertivo, forma de lidar com decisões aparentemente irrelevantes, treinamento de resolução de problemas, modificação do estilo de vida, forma de lidar com angústia e aumento das atividades prazerosas, retomando a prevenção de recaída e finalizando, então, o tratamento.

Os temas específicos, aplicados em casos nos quais o terapeuta sente necessidade, incluem: lidar com depressão, alterações de humor, preocupação e ansiedade, desenvolvimento da autoestima, controle de impulsos, raiva e agressividade, lidar com situações traumáticas e de abuso, melhora dos relacionamentos interpessoais, aumento do compromisso com o tratamento, entre outros, que servirão para casos particulares.

Avaliação funcional e conceituação do caso

Feita nas primeiras três sessões, a avaliação inclui análise funcional do padrão de uso atual e problemas associados, razões para busca do tratamento, história do uso de substâncias e tratamentos anteriores (o que

constitui o início da conceituação do caso), apresentação do modelo cognitivo (psicoeducação), revisão da conceituação, estabelecimento das metas do tratamento e das regras no processo terapêutico.

A análise funcional supõe identificar crenças, pensamentos e sentimentos do paciente a respeito das substâncias utilizadas, bem como circunstâncias anteriores e posteriores ao uso. Será usada, então, na identificação das situações de alto risco e decisões aparentemente irrelevantes. É um processo de reconstrução de questões como, onde, quando, com quem usa drogas, o que usa e como, e quais as consequências emocionais, comportamentais e sociais desse uso. Muitas vezes, pacientes podem ter padrões típicos de uso ou mesmo usar de um jeito imprevisível.

Nessa sessão, deve-se convidar e auxiliar o paciente a descrever (como se estivesse vendo um filme) seu processo de uso. É necessária, também, atenção para que a fissura não seja eliciada com esse discurso, e caso aconteça, deve-se estar preparado para auxiliar o paciente a lidar de forma satisfatória com tal surgimento.

Essas são perguntas que podem auxiliar na análise funcional:

1. Conte-me sobre a última vez que você usou...
2. Onde você estava?
3. O que estava fazendo?
4. O que aconteceu antes?
5. Quais os pensamentos que vieram a sua mente?
6. Como você estava se sentindo?
7. Quando foi a primeira vez que você teve consciência que queria usar?
8. Você pode pensar em algo positivo que aconteceu como consequência do seu uso?
9. E algo negativo?

Entre a primeira e a segunda sessão da análise funcional, deve-se pedir ao paciente para que faça um registro de pensamentos ou um diário de automonitoramento. Para vencer a resistência dele, pode-se começar com diários mais simples, com menor número de informações.

A segunda sessão tem como objetivo obter o maior número de dados a respeito da história de uso, como idade de início, padrão de uso e desenvolvimento cognitivo/emocional a respeito do uso. Esses dados auxiliarão a compor a conceituação do caso. Também é importante colher dados sobre o perfil do paciente, como aspectos sociais, educacionais, médico-psiquiátrico, história vocacional, familiar (vulnerabilidades herdadas), relacionamentos interpessoais, desenvolvimento da personalidade e eventos de vida significativos.

Com isso, deve-se estabelecer uma relação entre essas informações, juntando-as às características de personalidade e predisposições em termos de vulnerabilidade, para compreender o impacto no desenvolvimento do uso de substâncias do paciente.

Eis algumas questões importantes, cujas respostas auxiliarão a compreender melhor o paciente e a planejar seu tratamento de forma a atender a suas necessidades:

1. Como o paciente funcionava antes de usar álcool ou outras drogas? Ele considera aspectos positivos ou negativos desse uso?
2. O que fez o paciente começar a usar álcool ou outras drogas?
3. Como o uso inicial levou ao abuso ou à dependência?
4. O que tem impedido o paciente de ser capaz de interromper o uso?
5. Quais as crenças que ele desenvolveu (crenças centrais e crenças a respeito do uso da substância)?

É importante perguntar também sobre tratamentos anteriores:

1. Você já fez algum tratamento para tratar sua dependência de...? Quando foi? Conte-me um pouco a respeito desse tratamento. O que você gostou e não gostou nesse tipo de tratamento? O que o fez interrompê-lo?
2. Você passou por outros tratamentos além desse?
3. Você conseguiu ficar abstinente? Por quantas vezes? Quando foi a última vez? Conte-me um pouco mais sobre esse período. O que você acha que o ajudou a se manter em abstinência?
4. Você esteve abstinente nos últimos meses? Pode me contar um pouco mais sobre essa experiência. Como você iniciou a abstinência e como a interrompeu (se for o caso)?
5. Todos temos pontos fortes e frágeis, como você elencaria seus pontos fortes? E quais seus pontos frágeis devemos desenvolver?

A terceira sessão tem como objetivo fornecer dados sobre o modelo cognitivo visando capacitar o paciente para proceder de forma mais adequada no tratamento. Para tanto, pode-se fazer uma sessão de psicoeducação sobre o modelo cognitivo. Discutir com ele, determinar as metas do tratamento e apresentar as regras da terapia (contrato terapêutico) são também medidas importantes. Deve-se combinar o início das sessões estruturadas com os temas centrais e os específicos daquele caso determinado.

Modelo da estrutura de sessões

1ª sessão: Construindo e mantendo a motivação para a mudança

Objetivos

1. Trabalhar a motivação do paciente para a mudança e consequentemente ajudá-lo a resolver a ambivalência.

2. Explicar ao paciente a teoria dos estágios de mudança e ajudá-lo a se colocar em um estágio, permitindo uma maior conscientização de seu estado com relação ao uso de álcool ou outras drogas.

Procedimentos

1. Relembrar a rotina das sessões, sempre começar perguntando como o paciente está e sobre o consumo.
2. Explicar a ideia do processo de mudança,[32] a importância desses conceitos, cada estágio e o porquê de ter a forma de espiral.
3. Dar uma espiral para o paciente, pedir que se localize em um estágio.
4. Discutir essa colocação por meio do Questionário de Motivação. Retomar a espiral e confirmar o estágio.
5. Usar a balança decisional, que possibilita medir aspectos positivos e negativos do uso.
6. Usar "réguas de importância e confiança".
7. Desenvolver um plano de ação (se apropriado), sempre utilizando estratégias da entrevista motivacional, segundo esses passos:
   a) elaboração de um resumo das percepções do paciente acerca de seu problema;
   b) trabalho da ambivalência do paciente, incluindo o que permaneceu de positivo ou atrativo no comportamento de usar drogas;
   c) revisão das evidências objetivas representativas de riscos e de problemas para o paciente;
   d) reforço das indicações fornecidas pelo paciente de que ele quer, pretende ou planeja fazer uma mudança;
   e) fornecimento de sua própria avaliação da situação do paciente, particularmente nos pontos que convergem com aqueles nos quais o paciente mostra interesse.

Tarefa para casa (deve-se escolher uma das opções)

Nesta e nas próximas sessões sugerimos algumas opções de tarefas de casa para que o paciente possa exercitar o que foi discutido durante o atendimento. Escolha uma das sugestões ou outra tarefa que, segundo sua avaliação como terapeuta, o paciente consiga realizar.

1. Pedir ao paciente que faça uma lista das principais razões parar o consumo de álcool/drogas.
2. Estipular o "peso" de 0 a 10 para cada vantagem/desvantagem.
3. Pedir ao paciente que, três vezes ao dia, use a régua de confiança em questões não relacionadas a álcool e outras drogas.
4. Pedir ao paciente para conversar com um não usuário de álcool/drogas que você saiba que pode fornecer auxílio para a mudança, perguntando quais as vantagens e desvantagens de mudar o comportamento de usar/não usar ou beber/não beber.
5. Escolher um ponto do plano de ação, e pedir para o paciente decompor em passos e trazer para a próxima sessão.

É importante observar que muitas vezes o paciente resistirá à tarefa de casa, e, nesse caso, o terapeuta deve identificar o pensamento que está aumentando a resistência a fim de um envolvimento mais intenso com o processo terapêutico. Pensamentos como "isso não funcionará", "apenas perdedores fazem esse tipo de coisa" ou "eu apenas não sei fazer isso" devem ser identificados e questionados, auxiliando o paciente a desenvolver respostas adaptativas mais funcionais.[33]

2ª sessão: Identificando e lidando com situações de alto risco e desenvolvendo um plano de enfrentamento para prevenção de recaída

Objetivos

1. Identificar situações/estímulos de alto risco para a recaída.
2. Revisar as estratégias que funcionaram no passado e seu atual funcionamento.
3. Treinar a antecipação a futuros eventos desencadeadores de recaída.
4. Desenvolver um plano pessoal de enfrentamento.

Procedimentos

1. Utilizar o modelo de recaída de Marlatt, para auxiliar na discussão, e o questionário de confiança situacional.
2. Apresentar o modelo e o resumo das situações de alto risco (SAR).
3. Explicar o modelo de recaída segundo Beck e pedir ao paciente que insira elementos de sua vivência no modelo apresentado para recaída e depois enfatize as crenças de controle.
4. Aplicar o Questionário de Confiança Situacional e discutir com o paciente as situações de maior risco, desenvolvendo para cada uma um plano de estratégias de enfrentamento (ao menos três opções para cada situação).
5. Discutir com o paciente sobre a última recaída, o que ele estava pensando, sentindo e fazendo antes, durante e depois desse episódio de recaída.

Tarefa para casa
(deve-se escolher uma das opções)

1. Pedir ao paciente que faça um diário de automonitoramento de suas situações de alto risco, estados de humor e pensamentos, identificando formas de lidar com isso.
2. Praticar uma das habilidades identificadas como forma de enfrentamento. Certificar-se de que o paciente tenha condições de praticá-la sem correr risco de recaída.
3. Pedir ao paciente que pense a respeito de uma situação de alto risco antes de vir à próxima sessão. Terapeuta e paciente devem, então, escrever um plano de ação para evitar ou enfrentar tal situação. O paciente pode tentar escrever esse plano como lição de casa. Se a situação aconteceu e ele enfrentou, indicar que ele escreva no diário como lidou com a situação escolhida.
4. Fazer uma lista de planos de enfrentamento: pessoas a quem recorrer, coisas para fazer, lugares aonde ir, etc.

3ª sessão: Lidando com a fissura

Objetivos

1. Garantir que o paciente compreenda o que é fissura.
2. Esclarecer a experiência de fissura vivida pelo paciente e o que ela envolve.
3. Identificar os gatilhos para a fissura que são diferentes para cada indivíduo.
4. Aumentar o número de situações em que o paciente se sinta seguro para lidar com esse evento.
5. Desenvolver estratégias apropriadas de enfrentamento.

Procedimentos

1. A fissura pode ser avaliada, perguntando-se ao paciente:
   - Você poderia descrever o que pode ter desencadeado a sensação de fissura?
   - Quais foram as situações de risco?
   - Quais os pensamentos que você teve que podem ter desencadeado o desejo de usar a substância?
   - O que você precisaria fazer para impedir ou lidar com essas sensações?
2. Usar um diário de automonitoramento.
3. Aplicar uma escala de identificação da fissura.
4. Verificar se o paciente tem as habilidades necessárias para o enfrentamento das situações geradoras de fissura.
5. Auxiliar no estabelecimento de habilidades para o enfrentamento das situações geradoras de fissura caso não as tenha.
6. A ideia central é fazer com que o paciente compreenda que a fissura é algo que ocorre e passa após algum tempo.
7. Auxiliar o paciente a "surfar" com a fissura.
8. Fazer analogia com a onda. O propósito não é fazer com que a fissura desapareça, mas com que o paciente aprenda a experimentá-la da forma menos desprazerosa possível, e não tendo a recaída como consequência.

Tarefa para casa
(deve-se escolher uma das opções)

1. Discutir com o paciente como ele pode praticar um exercício que lhe seja útil no manejo da fissura.
2. Fazer um diário de automonitoramento, incluindo a coluna "como eu lidei".
3. Praticar uma das técnicas explanadas durante a sessão.
4. Se praticar exercícios de relaxamento, fazê-los ao menos uma vez por dia, começando em momentos em que já se esteja relaxado, passando para situações de fissura.
5. Para imagens ou pensamentos negativos e positivos sobre usar ou não usar, fazer cartões de lembrete e mantê-los à mão. Escrever o máximo de lembretes possível no cartão.
6. Para distração, exercitar uma atividade positiva. Fazer algo que dê prazer.

4ª sessão: Construindo assertividade e aprendendo a dizer não

Objetivos

1. Promover o desenvolvimento da habilidade da prática de assertividade e treiná-la.
2. Auxiliar o paciente na construção de uma rede que seja positiva para evitar bebida ou drogas, orientando passos necessários para mudar a rede de suporte atual.
3. Explorar as estratégias para interromper o contato com indivíduos que facilitam o uso ou trazem drogas.
4. Introduzir técnicas de assertividade, incluindo aprendizagem e prática de dizer não e de enfrentamento de confrontos.

Procedimentos

1. Apresentar os vários estilos de resposta e pedir para o paciente dizer em qual dos estilos se encaixa

melhor, ou qual deles usa com mais frequência: agressivo, passivo, passivo-agressivo ou assertivo.
2. Discutir com ele sobre a rede de suporte social atual. Fazer as seguintes perguntas:
   a) Qual é o grupo de amigos que faz uso de bebida? Drogas?
   b) Você está envolvido com a venda de drogas?
   c) Você vive ou trabalha com outros usuários?
   d) Existem outros amigos que estão parando ou pretendendo parar o uso de drogas?
   e) Podemos pensar em remover a "agenda"?
3. Explorar as estratégias necessárias para interromper o contato com indivíduos que facilitem o uso continuado ou o suprimento da droga.
4. Avaliar uma possível formação de rede de amigos que não usem drogas;
5. Ajudar o paciente a treinar dizer não, mantendo uma postura de autoconfiança.

Tarefa para casa
(deve-se escolher uma das opções)

1. Pedir ao paciente que treine fazer pedidos (razoáveis) durante a semana. Pedir que ele recorde situações treinadas na sessão e diga como se sentiu e quais foram as consequências de seu ato.
2. Pedir ao paciente que pratique como dizer não em situações que envolvam pessoas com quem ele não tem intimidade.
3. Estabelecer com o paciente um plano para formar uma nova rede de amigos, e ver como ele se saiu durante a semana.

5ª sessão: Lidando com decisões aparentemente irrelevantes

Objetivos

1. Compreender o que são decisões aparentemente irrelevantes (DAIs) e suas relações com situações de alto risco e lapsos.
2. Identificar exemplos pessoais de DAIs.
3. Praticar tomadas de decisão seguras e estratégias efetivas quando diante de situações de risco.

Procedimentos

1. Informar ao paciente o que são decisões aparentemente irrelevantes.
2. Fazer um exercício, com histórias fictícias, para que o paciente identifique quais foram as DAIs tomadas.
3. Pedir ao paciente que conte uma história sua, na qual tenha havido recaída e qual foi o caminho que o levou até lá.
4. Discutir com o paciente as seguintes questões:
   a) Ter bebidas em casa para as visitas.
   b) Ir a um bar para encontrar amigos, assistir ao jogo de futebol, comer, jogar cartas ou usar o telefone.
   c) Ir a uma festa em que as pessoas estão bebendo.
   d) Aonde ir para fazer um lanche (bar, posto de gasolina).
   e) Caminho de casa (passar pelo bar favorito *versus* desviar o caminho).
   f) Trabalhar como *barman* em um bar.
   g) Não fazer planos para o final de semana.
   h) Contar a um amigo que você parou de beber.
   i) Planejar como passar o tempo livre depois do trabalho.
   j) Começar uma conversa com pessoas nos encontros do AA ou Narcóticos Anônimos (NA).
   k) Pedir às pessoas que moram com você para não trazer bebidas alcoólicas para casa.
5. Praticar um modelo de tomadas de decisão seguras.

Tarefa para casa
(deve-se escolher uma das opções)

1. Pedir ao paciente para monitorar suas decisões durante a semana, até a próxima sessão, e para cada uma identificar as decisões mais seguras *versus* as mais arriscadas. Usar um formulário próprio para facilitar.
2. Oferecer uma história sobre o tema e pedir para o paciente, durante a semana, identificar as DAIs tomadas ao longo dela.

6ª sessão: Resolução de problemas

Objetivos

1. Auxiliar o paciente a identificar áreas problemáticas em sua vida e a forma de lidar com elas.
2. Aumentar o nível de consciência do processo de resolução de problemas desenvolvendo com o paciente uma formulação sistemática para isso.
3. Identificar os tipos de problemas que possam surgir no futuro e praticar soluções alternativas.

Procedimentos

1. Discutir a relevância desse tema para quem tem problemas com uso indevido de álcool e outras drogas.
2. Apresentar o modelo de resolução de problemas, exemplificando cada passo.

3. Tomar como exemplo alguns problemas que o paciente já tenha trazido e praticar a técnica.
4. Pedir ao paciente para pensar nos possíveis problemas que possam aparecer e como ele os resolveria.

Tarefa para casa
(deve-se escolher uma das opções)

1. Pedir ao paciente para monitorar os problemas que encontra a cada dia e analisar como estão sendo enfrentados. Ele pode fazer um registro. Praticar com ele como fazer esse registro.
2. Pedir ao paciente para escolher um problema de simples solução e descrever o processo de resolução.

7ª sessão: Modificando o estilo de vida

Objetivos

1. Identificar os aspectos do estilo de vida do paciente que sejam potencialmente contraproducentes em relação às metas do tratamento.
2. Começar a desenvolver um estilo de vida livre de drogas.

Procedimentos

1. Discutir com o paciente a importância de fazer mudanças no estilo de vida que facilitem a manutenção da abstinência.
2. Colocar a questão de maneira não confrontativa para obter a anuência do paciente na construção desse projeto. Algumas perguntas que podem ser feitas:
   a) Como você tem gastado seu tempo? (diário – dia típico)
   b) Você passa muito tempo sem fazer nada?
   c) O que você gostava de fazer antes do uso de drogas ou álcool? Como era sua vida antes, como passava o tempo?
   d) Você tem uma rede de suporte não usuária de álcool ou drogas?
   e) Como novos contatos podem ser feitos se a família também usa álcool e outras drogas, por exemplo?
   f) Quais os riscos (depressão, isolamento, recaída) de não preencher o vácuo de ser um bebedor ou usuário de outras drogas?
3. Identificar as crenças do paciente que possam impedir a adoção de um novo estilo de vida. Auxiliá-lo a desafiar as crenças e os pensamentos.
4. Discutir com o paciente hábitos positivos que possam preencher o vazio deixado pela abstinência.

Tarefa para casa
(deve-se escolher uma das opções)

1. Preenchimento de um diário considerando os benefícios do não uso de drogas e da mudança de estilo de vida.
2. Substituir as atividades preenchidas anteriormente no diário com uso por atividades atuais sem uso de drogas.
3. Elaborar um plano de mudança de estilo de vida: o que precisa mudar, quando, como será feito e quais os obstáculos para a mudança.
4. Estabelecer outras metas e os passos para atingi-las em razão da mudança do estilo de vida.
5. Planejar o preenchimento do tempo com atividades terapêuticas/construtivas que não sejam compatíveis com o estilo de vida anterior.

8ª sessão: Lidando com a angústia e aumentando as atividades prazerosas

Objetivos

1. Identificar e desafiar as crenças da necessidade constante de atividade/estimulação.
2. Explorar e desenvolver atividades alternativas para o preenchimento do tempo, desenvolvendo um novo estilo de vida, em especial para superar a angústia.
3. Auxiliar o paciente no desenvolvimento da capacidade de tolerar a angústia e o vazio.

Procedimentos

1. Discutir com o paciente a necessidade de tolerar angústia e frustração, e formular projeto para isso:
   a) Fazer com o paciente uma lista de atividades diárias durante a sessão; tomar como exemplo um dia típico.
   b) Atribuir notas de 0 a 10 em termos de prazer para cada atividade.
   c) Cuidar para que as atividades prazerosas sejam lembradas (na depressão só percebemos o negativo).
   d) Reforçar todas as atitudes positivas observadas.
2. Planejar atividades prazerosas para cada dia:
   a) Estruturar o tempo de modo que o paciente se sinta novamente no controle de sua vida.
   b) A atividade estruturada previne que o paciente corra o risco de "afundar", mesmo frente a decisões menos importantes, e o ajuda a continuar em frente, mesmo quando se sente mal.

c) O dia deve ser dividido em uma série de partes manejáveis.
d) Auxiliar o paciente a manter o esquema proposto início por ele e para ele.
e) Orientar para que ele evite distrações (como ir para a cama), para que se recompense por aquilo que foi feito e deu certo, para que pratique autoencorajamento e para que tente contrabalançar seu dia entre os deveres e os desejos, buscando um padrão de atividades que se mostre reforçador.

3. Ajudá-lo a treinar para se antecipar aos obstáculos.

Tarefa para casa
(deve-se escolher uma das opções)

a) Fazer uma relação de custos e benefícios de aceitar a angústia como uma parte necessária da vida.
b) Fazer um plano para mudança, colocando, em vez de apenas mudar o comportamento de usar para não usar a substância, a questão da manutenção de comportamentos geradores de angústia e sensação de vazio.
c) Praticar o questionamento dos pensamentos geradores desses sentimentos.
d) Praticar um experimento comportamental, incluindo o treino desse tema especial.

9ª sessão: Prevenindo a recaída, mantendo a estabilidade e terminando o tratamento

Objetivos

1. Revisar planos e metas do tratamento.
2. Fornecer *feedback* para o paciente (a visão do terapeuta sobre o progresso).
3. Receber *feedback* do paciente.
4. Estabelecer metas de longo prazo que o paciente buscará fora da terapia.
5. Executar um planejamento para emergências.

Procedimentos

1. O terapeuta deve rever com o paciente as metas propostas no início do tratamento e quais foram atingidas. Nessa sugestão de programa, é importante que o paciente tenha atingido as seguintes metas:

   a) Habilidade de alimentar a motivação para a manutenção da mudança do comportamento de usar álcool/drogas.
   b) Identificação de SARs, emoções e pensamentos, bem como gatilhos eliciadores da fissura.
   c) Desenvolvimento de estratégias a fim de evitar SARs.
   d) Habilidades para manejar a fissura e os pensamentos sem o uso de álcool/drogas.
   e) Habilidades para lidar com os lapsos.
   f) Habilidade para reconhecer, modificar e manejar pensamentos disfuncionais acerca do abuso de álcool/drogas.
   g) Desenvolvimento de um plano de emergência para lidar com situações de alto risco quando outras habilidades não funcionam.
   h) Construção de relações saudáveis e adoção de um estilo de vida equilibrado com atividades prazerosas.

2. Deve-se conversar com o paciente sobre cada um desses tópicos e pedir-lhe que faça uma avaliação de quanto foi atingido para cada meta.
3. Durante o *feedback*, pode-se negociar mais algumas sessões de terapia para tentar atingir as metas não totalmente completadas.
4. Fazer com o paciente um plano para emergências.

Tarefa para casa
(deve-se escolher uma das opções)

Como essa é a última sessão, a prática deve ser enfatizada sobre o tópico que durante *feedback* pareceu ainda necessitar de treino.

1. Pode-se fornecer ao paciente uma lista de temas que mereçam maior atenção da parte dele.
2. Deve-se fazer essa lista durante a sessão, identificando a ação e a mudança necessárias. Treiná-las durante a sessão.

As sessões com temas específicos serão incluídas de acordo com a necessidade de cada paciente e seguem o mesmo modelo das descritas, variando apenas o tema. O terapeuta deve estar habilitado para discutir os temas com o paciente, e de preferência deve ter um material psicoeducativo para cada tema a ser discutido.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A terapia cognitivo-comportamental é um modelo feito de forma estruturada, com protocolos sugeridos, preenchimento de formulários, entre outros registros, para o tratamento de transtornos. Mas é fundamental que o profissional esteja bem treinado para aplicação do modelo e apto a desenvolver um planejamento de

tratamento que atenda às necessidades de um paciente específico.

É de fundamental importância adequar o tratamento a cada caso. Portanto, especificidades relativas a gênero, existência de comorbidades, contexto em que está inserido o paciente, substância utilizada, nível de gravidade da dependência são fatores importantes a serem considerados no planejamento do tratamento, adequando dessa forma a escolha da abordagem ou a combinação delas mais indicada.

QUESTÕES PARA DISCUSSÃO

1. Por que alguns pacientes não conseguem se beneficiar dessa modalidade de tratamento? Será que existem outros componentes específicos, além dos citados, que possam, em determinados casos, aumentar a eficácia dos tratamentos?
2. Que outros modelos de tratamento podem ser associados a TCC, aumentando sua eficácia?
3. Qual a importância do treinamento e da supervisão dos profissionais envolvidos com a prática da TCC?

REFERÊNCIAS

1. Beck J. S. Terapia cognitiva: teoria e prática. Porto Alegre: Artmed; 1997.
2. Beck AT. Cognitive therapy and emotional disorders. New York: International University; 1976.
3. Beck AT, Freman A, Davis D. Cognitive therapy of personality disorders. New York: The Guilfor; 2004.
4. Rangé BP. Técnicas de terapia cognitiva: manual do terapeuta. Campinas: Psy; 1995.
5. Leahy RL. Técnicas de terapia cognitiva: manual do terapeuta. Porto Alegre: Artmed; 2006.
6. Watson JB. Psychology as the behaviorist views it. Psychol Rev. 1913;20:158-77.
7. Viega M, Vandenberghe L. Behaviorismo: reflexões acerca da sua epistemologia. Rev Bras Ter Comport Cogn. 2001;3(2):9-18.
8. Franks CM. Origens, história recente, questões atuais e estados futuros da terapia comportamental: uma revisão conceitual. In: Caballo V. Manual de técnicas de modificação do comportamento. São Paulo: Santos; 2002.
9. Kadden R, Carrol K, Donovan D, Cooney N, Monti P, Abrams D, et al. Cognitive behavioral coping skills therapy manual: a clinical research guide for therapists treating individuals with alcohol abuse and dependence. Rockville: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism; 1995.
10. Simmons J, Griffiths R. CBT for beginners: a practical guide for beginners. London: Sage; 2009.
11. Magill M, Ray LA. Cognitive-behavioral treatment with adult alcohol and illicit drug users: a meta-analysis of randomized controlled trials. J Stud Alcohol Drugs. 2009;70(4):516-27.
12. Dutra L, Stathopoulou G, Basden SL, Leyro TM, Powers MB, Otto MW. A meta-analytic review of psychosocial interventions for substance use disorders. Am J Psychiatry. 2008;165(2):179-87.
13. Penberthy JK, Ait-Daoud N, Vaughan M, Fanning T. Review of treatment for cocaine dependence. Curr Drug Abuse Rev. 2010;3(1):49-62.
14. Carroll KM, Fenton LR, Ball SA, Nich C, Frankforter TL, Shi J, et al. Efficacy of disulfiram and cognitive behavior therapy in cocaine-dependent outpatients: a randomized placebo-controlled trial. Arch Gen Psychiatry. 2004;61(3):264-72.
15. Morgenstern J, Longabaugh, R. Cognitive behavioral treatment for alcohol dependence: a review of evidence for its hypothesized mechanisms of action. Addiction. 2000;95(10):1475-90.
16. Witkiewitz K, Marlatt GA. Why and how do substance abuse treatments work? Investigating mediated change. Addiction. 2008;103(4):649-50.
17. Powers MB, Vedel E, Emmelkamp PM. Behavioral couples therapy (BCT) for alcohol and drug use disorders: a meta-analysis. Clin Psychol Rev. 2008;28(6):952-62.
18. Fals-Stewart W, O'Farrell TJ, Birchler GR. Behavioral couples therapy for substance abuse: rationale, methods, and findings. Sci Pract Perspect. 2004;2(2):30-41.
19. Waldron HB, Turner CW. Evidence based psychosocial treatments for adolescent substance abuse. J Clin Child Adolesc Psychol. 2008;37(1):238-61.
20. Carroll KM, Ball SA, Martino S, Nich C, Babuscio TA, Nuro KF, et al. Computer-assisted delivery of cognitive-behavioral therapy for addiction: a randomized trial of CBT4CBT. Am J Psychiatry. 2008;165(7):881-8.
21. Bethea AR, Acosta MC, Haller DL. Patient versus therapist alliance: whose perception matters? J Subst Abuse Treat. 2008;35(2):174-83.
22. Kouimtsidis C, Reynolds M, Drummond C, Davis P, Tarrier N. Cognitive behavioural therapy in the treatment of addiction: a treatment planner for clinicians. London: John Wiley & Sons; 2007.
23. Knapp P, Luz E, Baldisserotto G. Terapia cognitiva no tratamento da dependência química. In Rangè B, organizador. Psicoterapias cognitivo-comportamentais: um diálogo com a psiquiatria. Porto Alegre: Artmed; 2001. p.332-50.
24. Angelotti G. Distração. In: Abreu CN, Guilhardi HJ. Terapia comportamental e cognitivo-comportamental: práticas clínicas. São Paulo: Roca; 2004.
25. Miller WR, Rollnick S. Entrevista motivacional: preparando as pessoas para a mudança de comportamentos aditivos. Porto Alegre: Artmed; 2001.
26. Bohm CH Gimenes LS. Automonitoramento como técnica terapêutica e de avaliação comportamental. Rev Psicolog. 2008;1(1):88-100.
27. Martin G, Pear J. Modificação do comportamento: o que é e como fazer. 8. ed. São Paulo: Roca; 2009.

28. Otero VRL. Ensaio comportamental. In: Abreu CN, Guilhardi HJ, organizadores. Terapia comportamental e cognitivo-comportamental: práticas clínicas. São Paulo: Roca; 2004.
29. Carroll KM. A cognitive behavioral approach: treating cocaine addiction. Rockville: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism; 1998.
30. Reilly PM, Shopshire MS. Anger management for substance abuse and mental health clients: a cognitive behavioral therapy manual. Rockville: Center for Substance Abuse Treatment, Department of Health and Human Services publication; 2002. p.63.
31. Baker A, Kay-Lambkin F, Lee NK, Claire M, Jenner L. A brief cognitive behavioral intervention for regular amphetamine users: a treatment guide. Canberra: Australian Government Department of Health and Ageing; 2003.
32. Prochasca JO, Norcross JC, DiClemente CC. Changing for good: the revolutionary program that explains the six stages of change and teaches you how to free yourself from bad habits. New York: William Morrow; 1994.
33. Leahy RL. Superando a resistência em terapia cognitiva. São Paulo: Médica Paulista; 2009.

24

ENTREVISTA MOTIVACIONAL

Cristiane Sales
Neliana Buzi Figlie

PONTOS-CHAVE

- **A entrevista motivacional consiste em uma abordagem eficaz para usuários nocivos e dependentes de drogas.**
- **Essa abordagem agrega valor em toda e qualquer fase do tratamento do dependente químico, podendo ser utilizada em associação com qualquer outra técnica de tratamento.**
- **Possui metodologia prática e objetiva, que permite ser aplicada por qualquer profissional treinado.**
- **O profissional que aplica esses princípios em sua prática está propiciando ao cliente um ambiente seguro, acolhedor e estimulante para que ele possa se sentir encorajado a mudar.**

Não há medidas simples para ajudar as pessoas a mudar um comportamento. Por isso, pesquisadores e profissionais da área da saúde buscam constantemente maneiras mais eficazes de atuar em relação a seus clientes. Nos últimos 20 anos, houve uma grande evolução no conhecimento a respeito do processo de mudança e na descoberta de estratégias de intervenção efetivas na promoção da mudança de comportamento. Há um amplo espectro de utilizações desses conhecimentos no tratamento da dependência química, mas já se sabe que as intervenções precisam ser dirigidas tanto à população que busca tratamento quanto àquela que ainda não procurou por ajuda, considerando-se que nesse último grupo esteja a grande maioria dos dependentes e usuários nocivos de substâncias psicoativas.

Apesar de ser classificada como "terapia psicológica", a entrevista motivacional (EM) consiste em uma abordagem desenvolvida para ser utilizada por qualquer profissional e agrega valor devido a poder ser utilizada em toda e qualquer fase do tratamento. Todo o profissional que seja treinado a utilizar essa abordagem estará propiciando ao dependente químico um ambiente seguro, acolhedor e estimulante para que ele possa se sentir encorajado a mudar.

Por isso, se você, leitor, for um médico, psicólogo, assistente social, acompanhante terapêutico, terapeuta ocupacional, pesquisador, escritor ou diretor de clínica, pode e deve conhecer e aplicar os princípios da entrevista motivacional em seu contato com o cliente, pois logo perceberá mudanças significativas em relação a vínculo terapêutico, adesão ao tratamento, mudança de comportamento e prevenção de recaídas.

O QUE É ENTREVISTA MOTIVACIONAL

A entrevista motivacional (EM) consiste em uma abordagem de aconselhamento utilizada na promoção da mudança de comportamento a favor de um estilo de vida saudável. Desenvolvida originalmente pelos psicólogos William Miller e Stephen Rollnick na década de 1990,[1] essa abordagem psicológica difere de tantas outras, sobretudo por enfatizar a importância do estilo pessoal do terapeuta sobre a motivação (ou falta de motivação) de seu cliente em relação ao processo de mudança a ser realizado. Sendo assim, EM consiste em um estilo clínico habilidoso que tem por objetivo evocar as motivações internas do cliente para promover mudanças comportamentais de acordo com os interesses que este tem na melhoria de sua saúde.[2,3]

A EM surgiu a partir de experiências clínicas com pessoas que apresentavam problemas com o álcool, sendo logo testada no tratamento de diversas doenças em países como Austrália, Inglaterra, Canadá, Holanda e Estados Unidos.[4]

Essa abordagem é fundamentada nos conceitos de motivação, ambivalência e prontidão para mudança, e recebeu influências de outras abordagens tradicionais, como as de aconselhamento centrado no cliente, terapia cognitivo-comportamental (TCC), teoria sistêmica e psicologia social. No entanto, estruturou-se de forma a priorizar o estilo do terapeuta, que deve ser o grande responsável por estabelecer uma relação empática, centrada no cliente, não confrontativa e diretiva.[2,3]

O conhecimento científico que se tem até o momento sobre o assunto possibilita saber que reconhecer

as potencialidades do cliente, acreditar que tenha recursos e capacidade para estruturar mudanças positivas em sua vida, tratá-lo com gentileza, reforçar a autonomia e responsabilidade pessoal, trabalhar de forma a evocar esperança e desejo de mudar, com uma atitude de respeito, parceria, colaboração e apoio, proporciona um aumento significativo na taxa de sucesso desse cliente em conseguir estruturar uma mudança de comportamento, bem como mantê-la.

Diante dessa nova perspectiva, o leitor perceberá neste texto as mudanças de visão e de atitude do profissional em relação àquelas pessoas que deseja ajudar a mudar, desde a alteração da nomenclatura usada para defini-los: de "pacientes" (que sugere uma atitude passiva e receptora) para "clientes" (que sugere uma atitude ativa e cooperativa).

O QUE NÃO É ENTREVISTA MOTIVACIONAL

A primeira descrição de entrevista motivacional surgiu há 27 anos.[5] Tal fato confere a essa abordagem sua modernidade, e, por isso, surgem confusões de conceitos com outras abordagens e ideias. Em uma recente publicação, Miller e Rollnick listaram 10 coisas que a EM não é, como uma forma de esclarecer sua conceituação e definição.[6] Veja o **Quadro 24.1**, que faz uma comparação das características da entrevista motivacional e características que não constituem esse tipo de entrevista.

A ESSÊNCIA DA ENTREVISTA MOTIVACIONAL

A entrevista motivacional é uma abordagem viva, envolvente e recente, com número cada vez mais expressivo de publicações a respeito dessa temática. Agora, existem treinadores e traduções oficiais de EM em 38 idiomas.[6] Devido às experiências clínicas e à constante publicação de pesquisas científicas, a maneira como a entrevista motivacional é pensada e descrita tem sido constantemente modificada.

Hoje, os profissionais da saúde estão sendo convidados a refletir sobre a essência da entrevista motivacional: o profissional deve se unir a seu cliente, formando uma equipe, e gentilmente oferecer e compartilhar sua experiência como profissional e especialista, para, em parceria com ele, explorar e resolver a ambivalência. O profissional deve reconhecer que é especialista em comportamentos de mudança e os clientes são especialistas acerca de suas próprias vidas.[7-9]

A essência da entrevista motivacional implica na presença de três atitudes preponderantes do profissional da saúde em relação a seu cliente: colaboração, evocação e respeito pela autonomia do indivíduo.[3,7,8] Colaboração diz respeito à parceria cooperativa que deve haver entre o clínico e o cliente. O diálogo se estabelece de forma colaborativa, ativa, e o processo decisório é feito em conjunto, partindo do pressuposto que somente o cliente poderá efetuar a mudança. Evocação consiste em ativar a motivação do cliente e recursos inerentes a ele para a mudança. Nesse sentido, o clínico parte de valores, interesses e perspectivas de seu cliente, propiciando um ambiente estimulante para que o mesmo evoque suas próprias razões e argumentos em favor da mudança. O respeito pela autonomia do cliente requer a aceitação de que o indivíduo pode e deve fazer as escolhas sobre o curso de sua vida. Os profissionais podem informar, aconselhar, advertir, mas o cliente é quem decidirá o que, quando e como fazer. Reconhecer e respeitar essa autonomia são elementos fundamentais para facilitar a mudança do comportamento relacionado com a saúde. Pesquisas apontam que, quando o cliente se sente coagido e forçado a agir, costuma resistir à mudança. Paradoxalmente, o reconhecimento do direito e da liberdade do outro é o que torna a mudança possível. Isso requer que o clínico abra mão da persuasão e valorize seu cliente, comunicando-se com empatia, respeito e oferecendo apoio constante.

Muitos profissionais da saúde têm tendência a fixar sua atenção nos "problemas" de seus clientes. As perguntas feitas em geral tendem a determinar "causas", e, a seguida, o profissional se sente no dever de propor "soluções" para os problemas apresentados. Já a EM propõe uma alternativa à relação profissional-cliente, na qual o primeiro faz uso de outras estratégias e oferece estímulo para que o segundo verbalize um discurso automotivacional.

Outra diferença importante entre a EM e outras abordagens está na visão que o profissional tem de seu cliente.[9] Treinadores experientes acreditam que a maneira como o profissional vê seu cliente interfira de modo direto na qualidade do relacionamento deles e no processo de mudança. É mais comum encontrar profissionais que vejam seus clientes como "deficitários". Nesse tipo de visão, "faltam" ao cliente alguns recursos ou conhecimentos e cabe ao profissional "preencher" essas lacunas por meio de seu conhecimento científico, sua experiência e os recursos disponíveis a fim de "dar" aquilo que o cliente "necessita".

Faz parte da essência da entrevista motivacional reconhecer que o indivíduo tem competência, recursos e força própria para construir uma mudança em sua vida. Nesse sentido, quando o profissional vê seu cliente como "capaz", se torna mais fácil utilizar os princípios essenciais da EM, de colaboração, autonomia e evocação. Essa visão diferente a respeito do cliente torna mais fácil para o clínico entender a diferença entre essa abordagem e os outros tipos de aconselhamento.

A EM lançou um novo ponto de vista sobre antigos e importantes conceitos no processo de mudança, que valem a pena ser mencionados. A ambivalência, ou

QUADRO 24.1
Quadro comparativo das características e não características da entrevista motivacional

Entrevista motivacional	Não é entrevista motivacional
É um método de comunicação entre profissional e cliente utilizado para aumentar a motivação para a mudança. É uma abordagem que enfatiza o estilo do terapeuta em sua relação com o cliente, considerando-a fundamental para o aumento dessa motivação.	Modelo transteórico de mudança (TTM): esse modelo explica como é o processo de mudança por meio de estágios estruturados que facilitam e orientam o trabalho do profissional, mostrando como atuar de acordo com o estágio em que seu cliente se encontra.
Na EM, a autonomia pessoal do cliente é fundamental para que ele assuma a mudança como sendo de seu total interesse, acima de qualquer outra coisa ou pessoa.	Um meio de enganar ou ludibriar o cliente para que faça o que o profissional quer.
A EM é um método de comunicação, uma habilidade complexa que só pode ser adquirida com muita prática. A atitude motivacional do profissional pode aumentar a motivação interna de seu cliente.	A EM não é uma técnica. O termo técnica sugere uma operação simples, um procedimento particular.
A EM auxilia a resolução da ambivalência sempre respeitando em primeiro lugar a autonomia do cliente e entendendo que, em qualquer mudança importante na vida, a ocorrência da ambivalência é normal, esperada e que estará presente em praticamente todas as fases do tratamento.	Balança decisória: por meio da atividade de prós e contra, é uma técnica com frequência utilizada para auxiliar o cliente nas tomadas de decisão importantes e na resolução da ambivalência. Algumas vezes, essa atividade pode ferir-lhe a autonomia.
Conversar com o cliente a respeito das razões que ele tem para realizar a mudança.	Avaliações e *feedback*: não são elemento fundamental da EM, mas pode ser utilizado. Oferecer o resultado de avaliações estruturadas pode ser útil com pessoas pouco motivadas, oferecendo potenciais razões para a mudança que não estavam evidentes antes da avaliação.
Existe uma base emocional na EM, com sua estrutura conceitual que a torna fundamentalmente humanista e não comportamental. "Você tem o que eu preciso e juntos vamos encontrar as respostas necessárias."	Terapia cognitivo-comportamental: ensina novas habilidades de enfrentamento, reeducação, recondicionamento, mudança de ambiente ou modificação de crenças disfuncionais.
A EM representa uma evolução da teoria proposta por Rogers, pois ela é diretiva, orientada por metas para a realização da tomada de decisão. A metodologia descrita a seguir neste capítulo difere consideravelmente da teoria rogeriana, apesar de o espírito da EM se valer desse referencial.	Aconselhamento centrado no cliente de Carl Rogers: método psicoterapêutico baseado na confiança, no qual o terapeuta estimula o cliente a encontrar as soluções para seus problemas, mas sem um foco diretivo. Essa teoria parte do pressuposto que as pessoas usam sua experiência para se definir.
Aplicar EM é como aprender um esporte complexo ou tocar um instrumento musical. É necessário consciência e disciplina na utilização da comunicação específica de seus princípios e estratégias, a fim de evocar a motivação para a modificação do comportamento.	Fácil de aprender e ser aplicada: é necessário uma acurada empatia, bem como uma ampla aplicabilidade da metodologia da EM.
A EM é descrita pelos autores como uma forma de guiar a pessoa na resolução de um problema. Essa forma de guiar envolve uma mistura flexível de informação, questionamento e escuta. EM assemelha-se a uma aproximação familiar de ajuda, mas de maneira refinada, por meio de uma escuta reflexiva confiável.	O que você sempre fez: muitos profissionais já têm uma atitude humanista, otimista e motivadora em relação a seus clientes, mas isso não é entrevista motivacional.
A EM é uma ferramenta para a resolução de um problema específico, quando uma pessoa precisa mudar um comportamento ou o estilo de vida e se encontra relutante ou ambivalente ao fazê-lo. É uma intervenção breve, com objetivo determinado, que pode ser utilizada sozinha (no início do tratamento) ou acoplada a outras abordagens.	Panaceia: a EM nunca se propôs a ser uma escola de psicoterapia ou abordagem de tratamento para ser utilizada sozinha do início ao fim de um tratamento.

seja, a existência de sentimentos conflitantes e opostos em relação à mudança, é considerada normal. A emoção é uma dimensão da vida de fundamental importância na EM. O desejo de mudança tem mais força entre os aspectos afetivos da motivação para mudança do que a necessidade de mudar. Da mesma forma, a força é maior quando um cliente quer mudar não só para evitar as consequências do comportamento prejudicial mas também quando encara a mudança como um caminho para alcançar aspetos desejáveis por ele, por exemplo, uma vida melhor, mais prazerosa, longa e saudável. Evocar no cliente emoções positivas, como esperança, amor e alegria, e cognições, como autoeficácia e aceitação, tendem a ampliar suas possibilidades pessoais de considerar e experimentar a mudança. O medo bloqueia o indivíduo, diminui sua atenção e alimenta as defesas (de luta e fuga).

Para atuar de acordo com a essência da EM não basta o profissional se abster de interagir de forma negativa, julgando, culpando ou criticando seu cliente. É necessário ir além, apresentando-se de forma positiva, atenciosa e em um clima de aceitação. O trabalho realizado conforme os princípios da entrevista motivacional deve inspirar a mudança e fortalecer o compromisso e certamente envolve o funcionamento de todas as nossas emoções, incluindo a capacidade de amar, ter esperança, interesse, compaixão e alegria.[10]

Quatro princípios orientadores da prática da entrevista motivacional

Em inglês, os quatro princípios orientadores da prática da entrevista motivacional podem ser lembrados pelo acrônimo RULE: (*resist, understand, listen e empower*):[7,8]

1. **Resistir** *(resist)*: trata-se da importância de o profissional da saúde suprimir seu ímpeto natural de persuadir o cliente a abandonar o comportamento prejudicial em decorrência das consequências adversas muitas vezes aparentes. Resistir ao reflexo de consertar o comportamento do cliente é um princípio fundamental da EM, porque é ele quem deve evocar os argumentos para a mudança. Um forte indicativo de que o profissional está no papel errado é quando ele defende a mudança e o cliente resiste e argumenta contra.
2. **Entender e explorar as motivações do cliente** *(understand)*: as razões intrínsecas do cliente para mudar são as mais prováveis de desencadear a mudança de comportamento. Por isso, a importância de o clínico explorar e evocar as percepções, preocupações e valores do cliente em relação a seu estilo de vida, ao comportamento prejudicial e a suas motivações para mudar. Lembrando mais uma vez: é o cliente, e não o clínico, quem deve verbalizar os argumentos a favor da mudança comportamental.
3. **Escutar com empatia** *(listen)*: escutar é uma habilidade fundamental na EM. Segundo os precursores dessa abordagem, os profissionais deveriam escutar mais do que falar ou, pelo menos, escutar tanto quanto informar. Quando se trata de uma mudança comportamental, é provável que as respostas estejam no próprio cliente, e é necessário escutá-lo para encontrá-las. A escuta de qualidade é vital no relacionamento entre profissional e cliente, e envolve que o clínico demonstre interesse empático, mostrando que está acompanhando e entendendo o que o cliente diz, checando junto com ele o significado daquilo que foi dito.
4. **Fortalecer o cliente** *(empower)*: ajudá-lo a explorar como poderá realizar mudanças significativas em sua vida. Estimular para que participe ativamente do tratamento, promover desejo, esperança e otimismo contribuirão para que as habilidades do cliente de realizar alguma mudança em sua vida venham à tona e sejam verbalizadas durante a consulta, fortalecendo sua autoeficácia e força para mudar.

Três estilos de comunicação

Muitas vezes uma consulta clínica mais parece um ringue de luta, onde o cliente está de um lado defendendo o *status quo* e o profissional da saúde está tentando persuadi-lo de que existe um "problema" e que alguma mudança precisa ser feita. Ao final da consulta, fica a sensação de que houve um embate no qual ambos têm a sensação de terem perdido a "batalha". Uma das características mais marcantes da EM é a sensação que o terapeuta tem ao final da consulta de que o seu contato com o cliente se deu de forma tranquila e pouco conflituosa.

Uma analogia bastante comum à EM é a dança. Faz parte da tarefa do terapeuta conduzir gentilmente seu cliente em direção a mudança. Como acontece em uma dança, apesar de haver um responsável por conduzir os passos, o casal precisa fluir em concordância e sintonia para que a atividade seja desfrutada ao máximo.

O estilo de comunicação diz respeito a postura e abordagem utilizadas pelo terapeuta para ajudar seus clientes, uma maneira de estruturar o diálogo que caracteriza o relacionamento entre eles. Se profissionais da saúde desejam ter resultados diferentes em relação à mudança de comportamentos dos clientes, é preciso mudar o "estilo" de comunicação.[7,8]

Cada um dos três estilos de comunicação propostos reflete posturas diferentes sobre o papel do terapeuta em seu relacionamento com o cliente, sendo que cada um deve ser analisado e utilizado durante o processo de mudança nas situações e momentos distintos que surgirem.

1. **Acompanhar**: dar atenção total ao que o cliente está falando. Consiste predominantemente em escutar com atenção, sem julgar ou criticar. O objetivo é

entender a experiência e os valores do outro, ou seja, entender o que está acontecendo pelos olhos do cliente. Por exemplo: "Eu não vou falar para você jogar seu cigarro fora hoje. Primeiro eu gostaria de entender melhor o que o trouxe até aqui".

2. **Direcionar**: esse estilo de comunicação evidencia o relacionamento interpessoal bastante diferente de uma abordagem tradicional centrada no cliente. Na EM, o profissional detém o controle da relação terapêutica. Em momentos específicos, esse direcionamento por parte do profissional é vital no tratamento. Há momentos em que o cliente deverá ser encorajado a confiar no conhecimento e na experiência do profissional para que o tratamento seja viável e seguro. Por exemplo: um indivíduo com dependência grave de álcool deverá ser direcionado a confiar no terapeuta quando diz que, para realizar o processo de desintoxicação do álcool, é preciso fazer acompanhamento clínico com uso de medicamentos e com retornos mais frequentes para que o processo ocorra com segurança.
3. **Orientar**: ajudar o cliente a encontrar um caminho de acordo com a mudança que ele deseja fazer no momento, oferecendo um menu de opções que podem ajudá-lo nesse processo. Por exemplo: "Eu posso ajudá-lo citando os recursos que em geral as pessoas utilizam para lidar com os momentos de fissura, assim, poderá testá-los e escolher aqueles que lhe forem mais úteis".

TRÊS HABILIDADES DE COMUNICAÇÃO UTILIZADAS NA ENTREVISTA MOTIVACIONAL

Perguntar, escutar e informar constituem as três principais ferramentas a serem utilizadas no tratamento.[2,3,7,8] É por intermédio dessas três habilidades que qualquer dos estilos de comunicação discutidos poderá ser colocado em prática. Essas habilidades compreendem o comportamento do profissional durante sua prática ao implementar o estilo que resolveu adotar em um determinado momento do tratamento ou da circunstância. A combinação habilidosa desses instrumentos, utilizados nas ocasiões propícias, aumenta a probabilidade de o terapeuta conduzir a consulta de forma mais produtiva e eficaz. Dessa forma, perguntar, escutar e informar da maneira certa deixam de ser ferramentas comuns do dia a dia de qualquer profissional da saúde para se tornarem habilidades altamente especializadas.

1. **Perguntar**: perguntar é uma habilidade usada de forma corriqueira na prática clínica. A grande diferença de perguntar conforme os princípios da EM está na maneira estratégica e diferente utilizada com o objetivo claro de evocar as motivações internas do indivíduo para a mudança do comportamento. Por isso, a EM privilegia as perguntas abertas em detrimento das fechadas, pois proporcionam mais estímulo e espaço para o cliente falar o que considera importante. Perguntas abertas são aquelas para as quais não existe uma resposta óbvia e curta. Elas convidam a pessoa a contar suas experiências de acordo com suas próprias percepções, por exemplo: "Conte-me como o seu hábito de fumar maconha está inserido em sua rotina". As perguntas abertas estimulam o cliente a falar o que está sentindo e pensando a respeito de seu comportamento atual e, em relação à mudança, abrem espaço para informações relevantes e são interpretadas como um convite para o relacionamento entre profissional e cliente.
2. **Escutar**: uma boa escuta, de acordo com a EM, consiste em um processo ativo. O profissional deve escutar com atenção o cliente e, em seguida, checar se compreendeu de forma correta o que ele está querendo dizer. A escuta também deve estimular o cliente a explorar e revelar mais, por exemplo: "Corrija-me se eu estiver errado: você disse que resolveu procurar ajuda quando se viu sozinho no quarto há dias sem banho e com mais de 100 latas e garrafas de bebidas vazias pelo chão. Fale mais sobre isso".
3. **Informar**: o principal meio de transmitir conhecimento para o cliente sobre sua condição e seu tratamento é informar. Em geral, ele é informado sobre seu diagnóstico, opções de tratamento, passos do tratamento, recomendações acerca do uso de medicamentos, sobre os recursos que podem ajudá-lo no processo, etc. Pesquisas científicas relacionadas ao processo de dar informações e à adesão ao tratamento identificaram alguns ingredientes essenciais à clareza ao informar: não sobrecarregar os clientes com muita informação; o conteúdo da mensagem deve ser simples, sucinto e claro; o uso de termos técnicos deve ser evitado. É importante certificar-se de que o cliente entenda corretamente o que foi dito. Nos princípios da EM, informar consiste em um momento de trocas entre o profissional e o cliente. Nessa perspectiva o terapeuta deve:

   a) pedir permissão ao cliente e verificar se ele deseja e se sente pronto para receber algum tipo de informação. Isso faz com que o cliente se sinta respeitado e reforça seu envolvimento ativo em relação ao tratamento, bem como a relação de parceria entre profissional e cliente, e, como consequência, este se mostra mais disposto a ouvir;
   b) oferecer várias opções diferentes de modo simultâneo para que o cliente possa escolher a que faça mais sentido para ele naquele momento. Hoje existem várias possibilidades de tratamento, e o cliente se sente mais ativo quando pode escolher algo em relação ao seu processo de mudança;
   c) conversar sobre o que os outros fazem, apresentando exemplos de outras pessoas e mostrando

o rol de possibilidades de enfrentamento que deram certo, dá liberdade ao cliente para interpretar os resultados e escolher de maneira consciente a melhor opção, deixando o terapeuta em uma posição de neutralidade enquanto assume a decisão e a responsabilidade por sua escolha.

METODOLOGIA DA ENTREVISTA MOTIVACIONAL[11]

A metodologia da EM consiste na utilização de reflexões, reforços positivos, resumos e perguntas abertas em uma relação 2 e 1, ou seja, a utilização de pelo menos duas estratégias para cada pergunta. Esse método foi desenvolvido para auxiliar o profissional a estruturar seu diálogo com o cliente, permitindo que este possa falar ao máximo o que sente em relação ao comportamento prejudicial e à possibilidade de mudá-lo. Esse método impede que a consulta gire em torno de um interrogatório investigativo recheado de perguntas fechadas no qual o cliente fique com apenas duas opções de respostas: sim e não.

Conhecida também pelo acrônimo de PARR (em inglês OARS), o método consiste em:

P – Perguntas abertas
A – Afirmar – reforço positivo
R – Refletir
R – Resumir

Fazer perguntas abertas

Uma boa maneira de começar a terapia é fazer perguntas de modo que encoraje o cliente a falar o máximo possível. Perguntas abertas são aquelas que não podem ser respondidas facilmente com uma palavra ou frase simples. Alguns indivíduos falam com muita facilidade. Outros são mais defensivos e precisam de estímulo. Nesse caso, a maneira como o profissional faz perguntas influenciará de forma direta os próximos acontecimentos. Veja alguns exemplos de perguntas iniciais: "Como posso ajudá-lo?", "Em sua opinião, o que considera motivos importantes para parar de fumar?".

Na entrevista motivacional não é recomendado o uso demasiado de perguntas, sobretudo de forma consecutiva. A ideia central é sempre fazer uma pergunta para cada duas outras estratégias, de preferência com o uso de reflexões.

Refletir

Refletir é a principal estratégia da EM, e deve ser utilizada em uma proporção substancial durante a fase inicial do tratamento, sobretudo entre os clientes ainda muito ambivalentes em relação à mudança. O elemento crucial na escuta reflexiva é como o profissional responde ao que o cliente diz. Thomas Gordon[9] esboçou o modelo de pensamento reflexivo que conecta o que o cliente disse com o que o profissional ouviu; então com o pensamento do profissional sobre o que o cliente queria dizer, para, por fim, conectar o que o cliente queria dizer com o que de fato disse. Para que a escuta reflexiva ocorra, esse processo deve ser horizontal, objetivo e direto, conforme ilustra a **Figura 24.1**.

Ao refletir, o profissional coloca-se na relação, mas, ao mesmo tempo, deve ser fiel ao que o cliente disse. As relações com o cliente são autênticas e devem permitir que ele exprima de forma aberta seus sentimentos e atitudes sobre seu comportamento e processo de mudança. Oferecer uma escuta reflexiva requer treinamento e prática para *pensar* de modo reflexivo. O processo de escuta ativa requer:

- atenção cuidadosa ao que o cliente diz;
- visualização clara do que foi dito;
- formulação da hipótese concernente ao problema, sem suposições;
- articulação da hipótese por meio de uma abordagem não defensiva.

Para avaliar se a reflexão feita foi efetiva, basta analisar a reação do cliente: se ele expressa concordância, não apresenta postura defensiva, se se sente estimulado a falar mais, apresenta uma postura verbal mais relaxada ou motivada. Entretanto, advertir ou ameaçar, persuadir, argumentar, discordar, julgar, criticar ou culpar, retrair, distrair, ser indulgente ou mudar de assunto são indicativos claros de que a reflexão não foi efetiva, e cabe ao profissional reformular sua maneira de atuar.

Avaliar a comunicação não verbal mediante a recepção da reflexão também é imprescindível. As pessoas não se comunicam apenas por palavras. O próprio corpo comunica no modo como se mantém e se conduz, assim como o rosto por meio de suas expressões. Movimentos faciais e corporais, gestos, olhares e entonação de voz são importantes elementos não verbais da comunicação. O comportamento não verbal pode ser uma reação involuntária ou uma atitude comunicativa propositada. É importante observar expressão facial, movimento dos olhos, movimentos da cabeça, postura e movimentos do corpo, qualidade, velocidade e ritmo da voz e a aparência.

Existem alguns tipos diferentes de reflexão, e a escolha sobre qual usar depende da circunstância e do diálogo que está sendo estabelecido entre profissional e cliente.[11] Eles podem ser muito simples, como, por exemplo, a mera repetição de uma ou duas palavras. Uma reflexão mais sofisticada substitui as palavras do cliente por outras ou faz uma inferência quanto ao sentido implícito. Às vezes, também é útil refletir como o

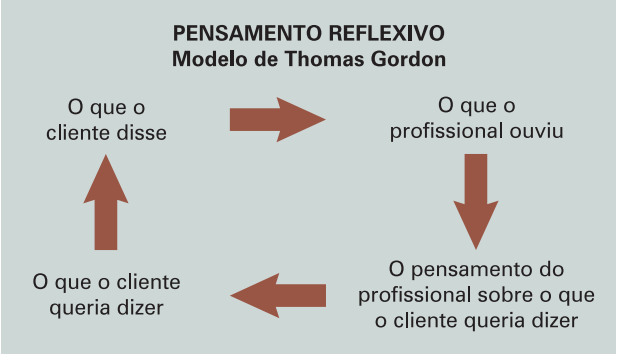

FIGURA 24.1 Pensamento reflexivo: Modelo de Thomas Gordon.[9]

cliente está se sentindo enquanto fala. A reflexão, porém, não é um processo passivo. O profissional decide o que refletir e o que ignorar, o que enfatizar e o que não enfatizar, quais palavras usar para captar o sentido.

Afirmação – reforço positivo

O reforço positivo também faz parte do tratamento, sendo uma das peculiaridades na entrevista motivacional. Ele pode ser realizado por meio de apoio, elogios e oferecimento de apreciação e compreensão por parte do profissional. É importante elogiar comportamentos, situações ou pensamentos que ocorram na relação terapêutica ou que o profissional tenha evidências concretas da existência, pois, caso contrário, se o reforço positivo feito para o cliente não for verdadeiro, este pode servir como uma barreira para realmente escutar, acolher e compreender o cliente. Seguem alguns exemplos: "Percebo que você é uma pessoa muito determinada, conversamos uma vez e você já implementou uma série de mudanças em sua rotina..."; "Me parece que você é um funcionário muito competente no seu trabalho! Seus patrões parecem gostar muito de você, se preocupam com sua saúde e o estão apoiando muito nesta sua decisão pelo tratamento"; "Você é muito organizado e disciplinado".

Resumir

Resumos podem ser utilizados para conectar os assuntos que foram discutidos, demonstrando que você escutou o cliente, funcionando ainda como estratégia didática para que este possa organizar suas ideias. Podem ser especialmente úteis para a ambivalência, permitindo ao cliente examinar os pontos positivos e negativos de forma simultânea. Na entrevista motivacional, os resumos podem ser utilizados em vários momentos da sessão, ou seja, quando o cliente analisa várias ideias ao mesmo tempo e o profissional tenta conectá-las para que ele reflita e tenha melhor compreensão. Além de funcionar como forte indício para o cliente de que está sendo ouvido atentamente pelo profissional, gera menor resistência. Veja o exemplo a seguir: "Hoje você chegou à consulta e me trouxe todas as mudanças de comportamento que testou e implementou durante a semana. Você tomou os medicamentos prescritos para a desintoxicação conforme orientação médica, planejou e preencheu todos os períodos livres com atividades úteis ou prazerosas. Evitou as atividades que sempre fez com a bebida e até comprou uma bicicleta e começou a fazer uma atividade esportiva. Em seguida tiraremos suas dúvidas sobre o que vem por aí em relação à desintoxicação".

COMO AJUDAR OS CLIENTES A CAMINHAR EM DIREÇÃO À MUDANÇA?[10,12,13]

Depois de três décadas de pesquisas, a EM consiste em um método de comunicação que se apresenta com uma consistente base científica.[10,12,13] É uma intervenção relativamente breve, de baixo custo, quando comparada a outros tratamentos, e que pode ser aplicada em uma vasta gama de problemas de comportamento, ajudando o cliente a se motivar para a mudança de comportamento antes mesmo de ingressar em um tratamento. Visto que sua eficácia já foi bastante estudada e comprovada do ponto de vista científico, hoje os criadores e os principais pesquisadores da EM têm concentrado seus esforços em entender como essa técnica influencia na motivação para a mudança e quais são os componentes específicos dessa abordagem que colaboram de maneira mais efetiva no processo da mudança.[7,8,14] A grande pergunta atual é: Quais mecanismos da EM são os principais responsáveis ou indispensáveis para que aconteça a mudança de comportamento? As respostas a esse questionamento têm trazido novos conhecimentos sobre os processos que realmente afetam os resultados positivos do uso da EM, permitindo que ela funcione de forma tão promissora.

Uma emergente teoria da EM está sendo proposta enfatizando dois componentes ativos utilizados pelos profissionais em sua prática clínica:[14]

1. componente relacional: consiste no uso da empatia e dos princípios da EM;
2. componente técnico: envolve o uso correto dos métodos específicos da EM.

As pesquisas indicam que a presença desses dois componentes, quando utilizados de forma correta no contato com o cliente, estimula processos antes im-

plícitos, como: preparação para a mudança, falas de mudança e diminuição da resistência.

Ao estimular esses processos, o profissional terá contribuído para provocar atitudes verbais e comportamentais de compromisso para com a mudança, o que significa um presságio para o próximo passo, a mudança do comportamento em si. Vale ressaltar que esses dois componentes (técnico e relacional) não são rivais ou incompatíveis entre si. Várias pesquisas em psicoterapia têm apontado o uso concomitante desses dois componentes durante o processo psicoterapêutico, relacionando-o a resultados positivos.

No livro *Entrevista motivacional no cuidado da saúde*,[7,8] Rollnick, Miller e Butler descreveram seis tipos de falas sobre mudança que se relacionam entre si e podem conduzir o cliente a um caminho crescente, contribuindo para que alcance a mudança comportamental. O processo começa com os tipos de expressões utilizadas antes mesmo do comprometimento do cliente com a mudança. Em geral, as pessoas iniciam seus discursos na terapia expressando o que querem fazer (desejos) em relação ao futuro. Em seguida, podem expor um discurso racional sobre o motivo de mudarem o comportamento prejudicial (razões), que pode ser seguido de um vislumbre sobre como pensam em conseguir realizar essa mudança (capacidade). Ao serem estimuladas pelo profissional, expõem com facilidade, os principais motivos para realizar tal mudança (necessidade e importância). Segundo esses pesquisadores, ao evocar o próprio desejo, sentimento de capacidade, razões e necessidades das pessoas para mudar e o quão importante e significativa essa mudança é para elas, o profissional estará alimentando os motores humanos da mudança. Depois que esses conteúdos são evocados e verbalizados, o comprometimento do cliente com a mudança aumenta de forma gradual, o que pode levá-lo a dar seus primeiros passos efetivos rumo à mudança de comportamento de forma sustentável.

O compromisso que o cliente estabelece com a mudança não indica necessariamente que ele vá conseguir mudar, mas denota um presságio da força de seu comprometimento, uma vez que entrou em contato com seus próprios valores e aspirações. Nesse momento, é fundamental a atitude do terapeuta de evocar no cliente a esperança de que ele conseguirá mudar.[10] Explorar suas motivações internas para mudar constitui uma ferramenta poderosa para que a mola propulsora da mudança seja ativada em sua força máxima, contribuindo para que ele, então, consiga dar os passos necessários para efetivá-la.

Esse conhecimento mostra como é importante utilizar uma parte do tempo de contato com o cliente para explorar essas questões "aparentemente" básicas e sem muita relevância: seu desejo de mudar, seu sentimento de ser capaz de realizar essa mudança de maneira bem-sucedida, suas razões para mudar e a importância que a mudança terá em sua vida.

APLICABILIDADE E EFICÁCIA DA ENTREVISTA MOTIVACIONAL NO TRATAMENTO DA DEPENDÊNCIA QUÍMICA

Atualmente, existem mais de 180 publicações científicas focadas em esclarecer aplicações e limitações da EM.[15] A maneira mais eficaz de verificar tanto a qualidade das pesquisas quanto se um tratamento em particular é efetivo é por meio das revisões de metanálise. Essas revisões são capazes de fornecer um vislumbre eficiente sobre as evidências científicas da abordagem estudada. Há, hoje, quatro metanálises publicadas sobre EM, e uma delas é bastante recente, data de 2009.

A primeira metanálise[16] foi publicada em 2003 e consistiu em uma avaliação de 30 ensaios clínicos controlados sobre o uso da EM em atendimentos individuais oferecidos a uma gama bem variada de problemas de comportamento prejudiciais, incluindo uso de bebidas alcoólicas e drogas em geral, comportamento sexual de risco, mudança de dieta e exercícios físicos. A segunda[17] foi publicada em 2005 e incluiu 72 pesquisas sobre os efeitos da EM quando utilizada junto com outros modelos de tratamentos usuais (EM + TCC, EM + tratamento usual, etc.). A terceira terapia cognitiva-comportamental[18] foi concluída em 2006 e compreendeu 15 pesquisas sobre o uso da EM com a população específica de abuso e dependência de álcool, com o objetivo de reduzir os problemas relacionados com o consumo dessa substância. A quarta e última metanálise[19] foi concluída em 2009 e incluiu 119 pesquisas que utilizaram isoladamente os recursos da EM, tanto nos grupos experimentais como nos de controle, para modificar o comportamento problemático em diversas áreas da saúde.

Existem evidências científicas suficientes que comprovam a eficácia da entrevista motivacional sobre a mudança de comportamentos em várias áreas da saúde, bem como na dependência química.[20-22] A EM é de 10 a 20% mais eficaz do que a inexistência de tratamento e pelo menos tão efetiva quanto outros métodos de tratamento consagrados e utilizados para mudanças de comportamento, podendo ser utilizada para diversos fins, como prevenção do uso de substâncias, redução de risco, tratamento da dependência e como mecanismo para aumentar a adesão dos clientes inseridos em um tratamento usual.

Estudos randomizados mostram os benefícios da EM em clientes que apresentavam diversos tipos de problemas, como dependência de alcoolismo,[23] consumo de heroína, cocaína[24,25] e maconha,[26,27] comorbidades psiquiátricas,[28-30] tabagismo,[31] jogo compulsivo,[32] hipertensão,[33] comportamento sexual de risco,[34] diabete tipo 2 e controle de peso.[35]

Uma importante diferença entre a EM e outras abordagens usuais deve ser apontada: o tratamento usual em geral é composto por várias sessões ao longo

de vários meses. Já a EM no modelo em que é utilizada e foi mensurada nas pesquisas constitui-se em uma terapia breve, exigindo poucas sessões e menos tempo de intervenção, quando comparada aos outros tipos de abordagem.

Sendo assim, hoje, a EM é considerada uma abordagem de alto custo-efetividade, seus resultados têm comprovada duração por pelo menos um ano pós-tratamento, pode ser utilizada em formatos diferentes, adequando-se às necessidades da instituição, do ambiente de tratamento e às características do tratamento usual da patologia em si.

Em suma, a EM consiste em uma abordagem útil e eficaz para uma grande variedade de problemas comportamentais, em especial o uso de substâncias psicoativas. Consiste em uma intervenção relativamente breve, compatível com os tratamentos usuais para dependentes químicos, até mesmo para aqueles com história de desistência de tratamentos anteriores. O uso da EM é compatível com várias correntes de tratamento utilizadas pelos diferentes profissionais da saúde na área da dependência química, podendo ser utilizada em associação ao tratamento usual ou como prelúdio ao tratamento na preparação e motivação do cliente para o tratamento usual.

O ideal é que toda a equipe de profissionais de uma clínica, uma instituição ou um ambulatório seja educada e treinada a agir de acordo com os princípios básicos da EM, para que o ambiente e as condutas durante o tratamento sejam estruturados de forma a produzir um ambiente acolhedor, estimulante e seguro propiciando ao cliente sentir-se encorajado a mudar.[36]

Infelizmente, a EM ainda é pouco conhecida no Brasil, e a demanda por profissionais treinados para aplicá-la ainda é enorme. Utilizar a literatura, cursos e *workshops* é importante e necessário para obter mais conhecimento técnico a respeito dessa abordagem, mas esse conhecimento em si não torna o profissional hábil para atuar de acordo com o espírito (a essência) da EM. Rollnick e Miller[1] enfatizam que a EM não é um conjunto de técnicas específicas, e sim um estilo habilidoso de aconselhamento que requer treinamento cuidadoso. Ter um horário de supervisão estruturado e periódico com um treinador oficial que inclua toda a equipe de trabalho é essencial para aprimorar e incorporar utilização da EM no trabalho diário dos profissionais que atuam diretamente com os clientes.[36]

OS OITO ESTÁGIOS DO APRENDIZADO EM ENTREVISTA MOTIVACIONAL

Apesar de a EM ser uma abordagem recente e em constante desenvolvimento, cerca de 1.500 pessoas já foram treinadas, compondo o rol de treinadores oficiais do Motivational Interviewing Network of Trainners (MINT), e cerca de 15 milhões de pessoas já foram beneficiadas ao receber algum tipo de aconselhamento com base nos princípios da EM oferecido por um treinador oficial.[6]

Durante todos esses anos de vida da EM, várias habilidades foram apontadas como importantes na aplicação dessa abordagem. Essas habilidades podem ser estudadas com detalhes no primeiro livro editado pelos cientistas que desenvolveram a EM.[2,3] Em 2002, Miller e Rollnick[3] descreveram as habilidades fundamentais que constituem a EM e dividiram o uso dessa abordagem em duas fases de tratamento. Na primeira, predomina a ambivalência do cliente em relação à mudança, e sua motivação ainda não é forte o bastante para mudar, portanto, o objetivo do terapeuta nessa fase é auxiliá-lo na resolução da ambivalência e construir uma base motivacional suficientemente forte para que ele se sinta motivado e encorajado a mudar. A segunda fase da EM começa quando o cliente mostra sinais de prontidão para mudança, como aumento na frequência de falas de mudança (*change talk*), perguntas sobre a mudança em si, perguntas sobre como proceder à mudança, e sobretudo quando enfoca seu discurso visualizando um futuro que inclua mudanças positivas em relação a sua qualidade de vida. Nessa fase, o terapeuta trabalha com o objetivo de fortalecer o compromisso do cliente com a mudança a ser realizada e ajudá-lo a desenvolver e implementar um plano de ação.

Já é comprovado que os resultados pós-tratamento utilizando EM dependem das habilidades do terapeuta que atendeu e utilizou os recursos no contato com o cliente. Adquirir proficiência em EM não é uma tarefa fácil. Apesar de, à primeira vista, as ferramentas utilizadas nessa abordagem serem semelhantes ao que normalmente já é feito na vida cotidiana e na prática clínica por profissionais atentos e cuidadosos, a habilidade de aplicar os princípios da EM de forma fiel, consistente e natural requer treinamento, prática e supervisão. Miller e colaboradores[37] descreveram o aprendizado da EM por profissionais da saúde ao adquirirem experiência em aplicar as técnicas da EM. Após décadas de experiência ensinando clínicos de diversas áreas da saúde provenientes de países de todo o mundo, Miller e Moyers[38] apontaram que as habilidades-chave são adquiridas pelo profissional de acordo com treino, participação em supervisões e utilização dos princípios em prática clínica. O desenvolvimento do profissional nessa prática acontece de maneira sequencial e crescente, de forma que os primeiros estágios representam pré-requisitos para os estágios posteriores.

A sequência de aquisição das habilidades da EM na ordem descrita pelos autores é:

1. Trabalhar em parceria com o cliente, com base no reconhecimento de que ele é o especialista em sua própria vida.
2. Oferecer um aconselhamento centrado no cliente, incluindo empatia precisa.

3. Reconhecer os aspectos-chave das falas do cliente norteadoras para a prática da EM.
4. Eliciar e fortalecer as falas de mudança do cliente.
5. Lidar com a resistência.
6. Negociar um plano de ação.
7. Consolidar o compromisso do cliente com a mudança.
8. Ser flexível no uso da EM associado a outros estilos de intervenção.

Atualmente, profissionais da saúde interessados em incorporar os princípios e técnicas da EM em sua prática clínica dispõem de uma série de livros, artigos e manuais que auxiliam no aprendizado e uma utilização correta dessa abordagem.[39-41]

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A ciência da psicologia clínica avança a partir do entendimento do quão complexo e sutil são os princípios de mudança que podem realmente ser aplicados para aliviar o sofrimento humano. Entender esses princípios pode ajudar a discernir o que de fato é importante para a mudança do comportamento e para a adesão ao tratamento. A maioria das doenças que levam as pessoas aos consultórios pode ser prevenida ou remediada por intermédio de mudanças nos comportamentos prejudiciais à saúde. Em países em desenvolvimento, como o Brasil, bem como na periferia das grandes cidades, conter o uso e abuso e tratar a dependência de drogas implica mudanças de comportamento e constitui um enorme desafio para profissionais das diversas áreas da saúde, que enfrentam o aumento crescente da demanda de atendimento e, ao mesmo tempo, a escassez de pontos de atendimento, de profissionais e, em consequência, de tempo para se dedicarem àqueles que estão sob seus cuidados.

Apesar de levar em consideração toda a complexidade do relacionamento entre o clínico e seu cliente e requerer tempo de prática para que o profissional adquira as habilidades necessárias para atuar de acordo com essa abordagem, a EM é uma maneira eficaz de motivação, preparação e tratamento, que vem ao encontro de todas as necessidades atuais de atendimento rápido, de baixo custo e que promova uma mudança de comportamento consistente e duradoura.

QUESTÕES PARA DISCUSSÃO

1. De que forma se pode aplicar os princípios da entrevista motivacional na prática clínica? Somente EM como prelúdio para um tratamento usual? EM combinada a outra abordagem de tratamento, percorrendo todos os estágios do tratamento? A EM deve ser aplicada em consultas individuais ou em grupo?
2. Se você trabalha inserido em uma equipe multidisciplinar, de que forma poderá influenciar ou estimular seus colegas de trabalho a treinar e utilizar os princípios da EM na prática clínica?

REFERÊNCIAS

1. Rollnick S, Miller WR. What is motivational interviewing? Behavioral Psychotherapy. 1985; 23: 325-34.
2. Miller WR, Rollnick S. Entrevista motivacional: preparando as pessoas para a mudança de comportamentos aditivos. Porto Alegre: Artmed; 2001.
3. Miller WR, Rollnick S. Motivational interview: preparing people for change. 2. ed. New York: The Guilford; 2002.
4. Hettema J, Steele J, Miller WR. Motivational interviewing. Annu Rev Clin Psychol. 2005; 1: 91-111.
5. Miller WR. Motivational interviewing with problem drinkers. Behavioral Psychotherapy. 1983; 11: 147-72.
6. Miller WR, Rollnick S. Ten Things that Motivational Interviewing is not. Behavioral Psychotherapy. 2009; 37: 129-40.
7. Rollnick S, Miller WR, Butler CC. Motivational interviewing in health care. New York: Guilford; 2008.
8. Rollnick S, Miller WR, Butler CC. Entrevista motivacional no cuidado da saúde: ajudando pacientes a mudar o compotamento. Porto Alegre: Artmed; 2009.
9. Gordon T. Parent effectiveness training. New York: Wyden; 1970.
10. Yahne CE. The role of hope in motivational interviewing. Minuet. 2004; 11(3): 5.
11. Figlie NB, Bordin S, Laranjeira R. Entrevista motivacional. In: Aconselhamento em dependência química. São Paulo: Roca; 2010. p.261-91.
12. Tober G, Raistrick D. Motivational dialogue: preparing addiction professionals for motivational interviewing practice. London: Routledge; 2007.
13. Corbett G. About the MI "spirit" and a "competence" worldview. Minuet. 2009; 15(1): 3-5.
14. Miller WR, Rose GS. Toward a theory of motivational interviewing. Am Psychol. 2009; 64(6): 527-37.
15. Lundahl B, Burke BL. The effectiveness and applicability of motivational interviewing: a practice-friendly review of four meta-analyses. J Clin Psychol. 2009; 65(11): 1232-45.
16. Burke BL, Arkowitz H, Menchola M. The efficacy of motivational interviewing: a meta-analysis of controlled clinical trials. J Consult Clin Psychol. 2003; 71(5): 843-61.
17. Hettema J, Steele J, Miller WR. Motivational interviewing. Annu Rev Clin Psychol. 2005; 1: 91-111.

18. Vasilaki EI, Hosier SG, Cox M. The efficacy of motivational interviewing as a brief intervention for excessive drinking: a meta-analytic review. Alcohol Alcohol. 2006; 41(3): 328-35.
19. Lundahl BW, Tollefson D, Kunz C, Brownell C, Burke B. Meta-analysis of motivational interviewing: twenty five years of research. Res Soc Work Pract. 2010; 20(2): 137-60.
20. Dunn C, Deroo L, Rivara FP. The use of brief interventions adapted from motivational interviewing across behavioral domains: a systematic review. Addiction. 2001; 96(12): 1725-42.
21. Noonan WC, Moyers TB. Motivational interviewing: a review. J Substance Misuse. 1997; 2: 8-16.
22. Rubak S, Sandbaek A, Lauritzen T, Christensen B. Motivational interviewing: a systematic review and meta-analysis. Br J Gen Pract. 2005; 55(513): 305-12.
23. Matching Alcoholism Treatments to Client Heterogeneity: Project MATCH posttreatment drinking outcomes. J Stud Alcohol. 1997; 58(1): 7-29.
24. Bernstein J, Bernstein E, Tassiopoulos K, Heeren T, Levenson S, Hingson R. Brief motivational intervention at a clinic visit reduces cocaine and heroin use. Drug Alcohol Depend. 2005; 77(1): 49-59.
25. Stotts AL, Schmitz JM, Rhoades HM, Grabowski J. Motivational interviewing with cocaine-dependent patients: a pilot study. J Consult Clin Psychol. 2001; 69(5): 858-62.
26. Stephens RS, Roffman RA, Curtin L. Comparison of extended versus brief treatments for marijuana use. J Consult Clin Psychol. 2000; 68(5): 898-908.
27. Marijuana Treatment Project Research Group. Brief treatments for cannabis dependence: findings from a randomized multisite trial. J Consult Clin Psychol. 2004; 72(3): 455-66.
28. Steinberg ML, Ziedonis DM, Krejci JA, Brandon TH. Motivational interviewing with personalized feedback: a brief intervention for motivating smokers with schizophrenia to seek treatment for tobacco dependence. J Consult Clin Psychol. 2004; 72(4): 723-8.
29. Santa Ana EJ, Wulfert E, Nietert PJ. Efficacy of group motivational interviewing (GMI) for psychiatric inpatients with chemical dependence. J Consult Clin Psychol. 2007; 75(5): 816-22.
30. Graeber DA, Moyers TB, Griffith G, Guajardo E, Tonigan S. A pilot study comparing motivational interviewing and an educational intervention in patients with schizophrenia and alcohol use disorders. Community Ment Health J. 2003; 39(3): 189-202.
31. Soria R, Legido A, Escolano C, López Yeste A, Montoya J. A randomised controlled trial of motivational interviewing for smoking cessation. Br J Gen Pract. 2006; 56(531): 768-74.
32. Hodgins DC, Currie SR, El-Guebaly N. Motivational enhancement and self-help treatments for problem gambling. J Consult Clin Psychol. 2001; 69(1): 50-7.
33. Woollard J, Beilin L, Lord T, Puddey I, MacAdam D, Rouse I. A controlled trial of nurse counselling on lifestyle change for hypertensives treated in general practice: preliminary results. Clin Exp Pharmacol Physiol. 1995; 22(6-7): 466-8.
34. Velasquez MM, von Sternberg K, Johnson DH, Green C, Carbonari JP, Parsons JT. Reducing sexual risk behaviors and alcohol use among HIV-positive men who have sex with men: a randomized clinical trial. J Consult Clin Psychol. 2009; 77(4): 657-67.
35. Smith DE, Heckemeyer CM, Kratt PP, Mason DA. Motivational interviewing to improve adherence to a behavioral weight-control program for older obese women with NIDDM: a pilot study. Diabetes Care. 1997; 20(1): 53-54.
36. Tomlin K. Reflections on Supervising & Implementing MI into Agency Life. Minuet. 2004; 11(2): 11-3.
37. Miller WR, Yahne CE, Moyers TB, Martinez J, Pirritano M. A randomized trial of methods to help clinicians learn motivational interviewing. J Consult Clin Psychol. 2004; 72(6): 1050-62.
38. Miller W, Moyers TB. Eight stages in learning motivational interviewing. J Teaching Addictions. 2006; 5(1): 3-17.
39. Arkowitz H, Westra HA, Miller WR, Rollnick S. Motivational interviewing in the treatmento of psychological problems. New York: Guilford; 2008.
40. Miller WR, Zweben A, DiClemente CC, Rychtarik RC. Motivational enhancement therapy manual: a clinical research guide for therapists treating individuals with alcohol abuse and dependence. Rockville: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism; 1992.
41. Botelho R. Motivational practice: promoting healthy habits and self-care of chronic diseases. New York: MHH; 2004.

25

PREVENÇÃO DE RECAÍDA

Neide Zanelatto

PONTOS-CHAVE

- A recaída não significa o fracasso do tratamento, podendo ser prevenida e, portanto, evitada.
- O processo de recaída começa antes do consumo propriamente dito.
- O desenvolvimento de estratégias de enfrentamento auxilia na manutenção da mudança do comportamento.
- O modelo de prevenção de recaída pressupõe que o indivíduo é capaz de ter autocontrole.

Nas últimas duas décadas, têm sido estudadas com mais efetividade as causas das recaídas em transtornos do comportamento. Com isso, têm sido desenvolvidos modelos de tratamentos focalizando sua prevenção, uma vez que a incidência desses transtornos é bastante alta.

A recaída tem sido definida por alguns teóricos como o retorno aos sintomas após um período de remissão, ou, por outros, como qualquer retomada dos comportamentos disfuncionais. Outros autores a definem ainda como um processo dinâmico que acaba resultando no retorno aos padrões anteriores de comportamentos-problema, incluindo uma série de variáveis que podem ser medidas por meio da frequência e intensidade desses comportamentos, de indicadores cognitivos e afetivos, do nível de funcionamento e, por fim, das consequências de tais comportamentos.[1]

Nos transtornos relacionados a dependência de substâncias psicoativas, evidencia-se uma alta taxa de incidência de recaída, principalmente nos primeiros 90 dias,[2] sendo os nove meses seguintes também considerados parte do período de risco de recaída.[3] Entretanto, em estudos conduzidos, foi possível constatar que, durante os quatro anos de seguimento do tratamento, cerca de 90% dos alcoolistas experimentam ao menos uma recaída.[4] Estudos também apontam que é muito pequena a chance de um bebedor problemático voltar a beber de forma assintomática. Portanto, a prevenção de recaída deve ser uma prática adotada por todos que enfrentam ou enfrentaram dependência grave de substâncias.[5,6]

Já estudos comparativos entre índices de abstinência em pacientes dependentes de álcool e tabaco mostram que, à medida que o tempo de abstinência aumenta, a chance de recaídas tende a diminuir. Podemos afirmar, então, que abstinência gera abstinência, porém, o risco de recaída, de alguma forma, sempre existirá.[7,8]

A prevenção de recaída tem sido um modelo de excelência entre as possibilidades psicossociais no tratamento da dependência química e por conseguinte tem recebido crescente atenção na literatura científica. O presente capítulo tem como objetivo descrever o modelo, respeitando sua primeira concepção e apresentando uma visão mais dinâmica de modelo e conceitos, desenvolvidos por seu idealizador, G. Alan Marlatt, em conjunto com outros autores. Além disso, apresentará uma estrutura de sessões para aplicação na prática clínica.

PREVENÇÃO DE RECAÍDA: CONSTRUCTOS TEÓRICOS

Um dos maiores desafios que um dependente de drogas enfrenta ao longo de seu tratamento é justamente se manter abstinente. Iniciar o processo de abstinência não parece ser uma tarefa difícil, sobretudo quando o indivíduo reconhece que as desvantagens de usar a substância são maiores do que as vantagens de manter o uso. No entanto, a manutenção da abstinência apresenta grande dificuldade, porque a ocorrência de estímulos de ordem cognitiva, emocional, física e social interfere na estabilidade dessa condição.

Estudos baseados na observação e análise do comportamento de indivíduos que cessam o uso de drogas e, após algum tempo, retornam a usá-las, explicam essa ocorrência a partir de alguns modelos.

1. *Teorias da aprendizagem*: condicionamento clássico (reforço negativo) e condicionamento operante (reforço positivo).

2. *Teorias dos traços de personalidade*: afetividade negativa como desencadeante do uso de drogas e da recaída, persistência na meta ou tolerância à frustração como medidas auxiliares na prevenção à recaída e variáveis de aprendizagem cognitiva e social, nas quais os conceitos de expectativas em relação às substâncias e o conceito de autoeficácia são fundamentos importantes.
3. *Teorias autorreguladoras*: economia comportamental, ou seja, o comportamento de não uso é mantido se o valor para atingi-lo for menor do que o relativo ao comportamento do uso de drogas; autocontrole da diminuição dos recursos (como lidar com pensamento, desejos e comportamentos incompatíveis com as metas estabelecidas e as normas sociais); e o automatismo (ênfase nos processos inconscientes, no qual a falta de controle consciente do comportamento conduz ao uso).[1]

Marlatt e Gordon[9] apresentam um modelo integrativo de Prevenção de recaída (PR), em oposição aos apresentados. Consideram as implicações de outros aspectos no processo de recaída e não focam apenas o processo da recaída *per se*. Os autores entendem que a meta principal ao utilizar o referido modelo deve ser o tratamento do problema da recaída, bem como desenvolver com o paciente técnicas eficazes para seu manejo. Essas técnicas são desenvolvidas a partir de um referencial cognitivo-comportamental; isto é, a partir da identificação das situações de risco, o paciente tem a oportunidade de treinar estratégias de enfrentamento cujo objetivo será aumentar a autoeficácia para lidar com situações similares no futuro. Portanto, são dois os objetivos da aplicação do modelo:

1. auxiliar o paciente a recuperar-se de um lapso e retomar a abstinência, bem como as metas estabelecidas durante o tratamento;
2. desenvolver habilidades para o manejo do lapso, objetivando a prevenção da recaída propriamente dita.[10]

A PR está alicerçada em três pontos fundamentais[7]:

1. *Conscientização do problema*: é importante que o dependente saiba reconhecer variáveis cognitivas que levam aos processos de recaída. São elas:
   a) autoeficácia: crença do indivíduo de que tem capacidade para enfrentar situações de risco de forma eficaz, não recaindo;
   b) expectativa de resultado: um comportamento previamente reforçado de forma positiva tem grandes chances de voltar a aparecer, sobretudo quando as expectativas específicas em determinada situação e o valor percebido de reforço são elevados.
2. *Treinamento de habilidades de enfrentamento*: o indivíduo desenvolve e treina habilidades durante o tratamento, visando à construção de um repertório amplo de ações que possibilitem o enfrentamento eficaz de situações de alto risco.
3. *Modificação do estilo de vida*: o paciente deverá ser instrumentalizado para construir um novo estilo de vida, no qual exista um equilíbrio entre as fontes de estresse e os recursos desenvolvidos para bem lidar com elas.

A **Figura 25.1** apresenta o modelo dos dois caminhos que o indivíduo pode seguir quando em uma situação de alto risco. Apresenta também os processos cognitivos relativos à sensação de redução da autoeficácia associada às expectativas a respeito dos efeitos positivos da substância. Por meio desse modelo, percebe-se o momento em que a intervenção deve ser feita para impedir o lapso ou uma recaída propriamente dita.

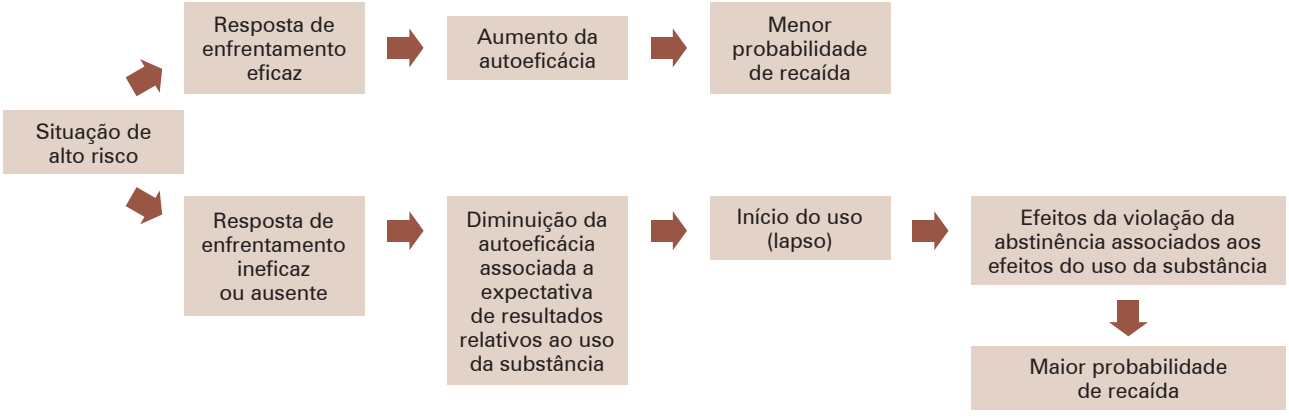

FIGURA 25.1 Modelo cognitivo-comportamental do processo de recaída.
Fonte: Marlatt e Gordon.[9]

CONCEITUAÇÃO EM PREVENÇÃO DE RECAÍDA

Dois conceitos importantes na PR, o lapso e a recaída, têm sido revistos. O lapso, descrito como um evento discreto, pode ser definido como um retorno ao uso inicial da substância. Já a recaída, antes descrita como o retorno ao padrão anterior de uso, parece, hoje, contemplar outros aspectos. Por isso, ao avaliar se o paciente teve ou não uma recaída, devemos incluir: a presença ou ausência do comportamento inadequado em questão e um caráter de julgamento acerca do quanto o determinado comportamento é considerado adequado tanto pelo indivíduo quanto pelo seu contexto social.[11]

Cabe citar também os conceitos relativos à situação de alto risco. Os determinantes de situação de alto risco são considerados como estímulos precipitadores do início do uso de substâncias após um período de abstinência.[12] São definidos como qualquer determinante interno (psicológico) ou externo (ambiental) que ponha em perigo a percepção de controle (autoeficácia) do indivíduo. Podem ser caracterizados da seguinte forma:

1. Determinantes intrapessoais: relativos a sentimentos do indivíduo com ele mesmo; nesse caso, o contexto de interação é mais interno do que externo.
   a) Estados emocionais negativos: raiva, frustração, medo, ansiedade, tensão, solidão, tristeza, preocupação, apreensão e luto. Estudos evidenciam que essa condição está mais associada a lapsos e recaídas;[13-15]
   b) Estados fisiológicos negativos: fissura física associada a sintomas de abstinência, dores crônicas e outros sintomas não associados ao uso da substância;
   c) Estados emocionais positivos: tentativa de aumentar a sensação de prazer, alegria, liberdade, celebração;
   d) Teste do controle pessoal: comportamento de "teste" a fim de checar a capacidade de autocontrole;
   e) Desejos e tentações: sensação de compulsão pelo uso, na presença ou ausência de sinalizadores.
2. Determinantes interpessoais: associados a presença ou influência de outros indivíduos como parte do evento precipitador.
   a) Conflito interpessoal: atual ou no passado recente. Envolve discordâncias, brigas, ciúme, culpa, apreensão, receio de avaliação.
   b) Pressão social: contato com pessoa que usa ou fornece a substância. Incitação/desafio de outrem para iniciar o uso ou mesmo a simples observação de outra pessoa usando a substância.
   c) Estados emocionais positivos: busca por sentimentos aumentados de prazer, celebração, excitação sexual, porém em um contexto em que o estímulo seja externo.

Além dos conceitos citados, é importante mencionar os efeitos da violação da abstinência. Eles contêm dois componentes básicos: o afetivo e o cognitivo. Após o início do uso, o indivíduo é confrontado com uma percepção distorcida das causas do lapso e do desvio do seu objetivo terapêutico (abstinência). Assim, vivenciando uma situação de dissonância cognitiva (conflito/culpa), ele acaba se culpando pelo fato, adotando uma postura "tudo ou nada", o que pode precipitar ainda mais rapidamente o processo de recaída.

ANTECEDENTES ENCOBERTOS DE UMA SITUAÇÃO DE RECAÍDA

Interligado a muitos outros aspectos da vida do paciente, o processo de recaída parece começar internamente a partir de situações específicas. Marlatt e Gordon[9] postulam que o equilíbrio no estilo de vida da pessoa, ou seja, a existência de certa harmonia entre os deveres e os desejos, é uma condição que a protege da busca de uma "justificativa" para o uso de álcool ou outras drogas. Ao contrário, quando ocorre o desequilíbrio, surge de forma automática a necessidade de indulgência, que ocasiona o aparecimento de crenças permissivas. Isso gera, por sua vez, compulsões ou fissuras que podem desencadear o uso, sobretudo se nesse contexto estiverem presentes processos de racionalização e negação, os quais conduzem a um caminho para tomadas de decisão aparentemente irrelevantes (DAIs). A **Figura 25.2** apresenta um esquema desse processo.

As DAIs são armadilhas mentais que podem causar problemas na manutenção da mudança.[16] O indivíduo inicia a tomada de uma série de "minidecisões" que, a seu ver, parecem justificadas, sem no entanto se aperceber de como o mapa da recaída vai sendo traçado, resistindo até à intervenção de pessoas que veem a iminência do lapso. O aspecto não consciente desse comportamento, evidenciado por racionalização e negação, ajuda o indivíduo a se proteger do sentimento de culpa e conflito, ou seja, do EVA (efeito de violação da abstinência).

O modelo de Prevenção de recaída apresentado sofreu críticas, com afirmações de que não contemplava aspectos que poderiam predispor o indivíduo à recaída, como a intensidade do *craving* e dos sintomas de abstinência, ou ainda, a qualidade do suporte social oferecido a indivíduo. O aspecto da crítica ao modelo prendia-se ao fato de que haveria uma necessidade de se repensar a taxonomia dos fatores de risco para a recaída.[17] Aberto para crítica, o modelo foi revisto, repensado, e, mantendo as premissas que lhe deram origem, foi apresentado com uma dinâmica diferenciada, levando em

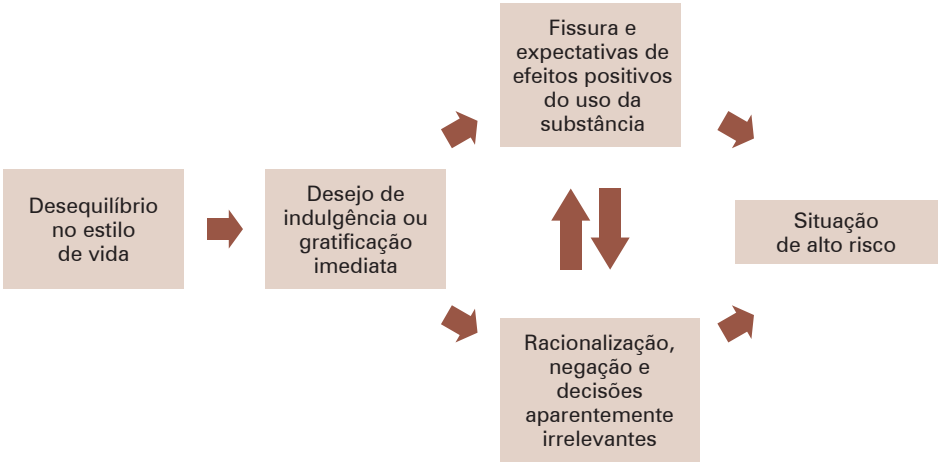

FIGURA 25.2 Antecedentes encobertos de uma situação de recaída.
Fonte: Marlatt e Gordon.[9]

conta a relação temporal entre os aspectos cognitivos, comportamentais, afetivos e físicos.[18]

Nessa nova visão do modelo de PR, os determinantes da recaída foram classificados como:

1. Determinantes intrapessoais
   a) Autoeficácia: embora seja um desafio medir de forma objetiva essa capacidade, estudos evidenciam que, quanto maior a sensação de autoeficácia do indivíduo, não importando o gênero nem o tipo de dependência (jogo, uso de álcool, tabaco e outras drogas), maior a chance da manutenção da mudança de comportamento.
   b) Expectativa de resultados: descrita como a antecipação dos efeitos de uma experiência futura, tem um papel relevante no retorno ao comportamento anterior, quando, do ponto de vista da reestruturação cognitiva, o indivíduo ainda mantém crenças favoráveis ao uso da substância (em razão do resultado esperado).
   c) *Craving* – fissura: aspecto que, apesar de muito estudado na área da dependência de substâncias, ainda é pouco compreendido em sua amplitude. Pode ser definido como um pensamento relativo ao desejo subjetivo pela experiência geradora da sensação dos efeitos ou consequências do uso de álcool e de outras drogas. Isso evidencia, portanto, o quanto a expectativa de resultados está relacionada de forma direta com o surgimento do *craving*, permitindo concebê-lo também como um fator cognitivo e não apenas como uma resposta fisiológica.[19] *Mindfulness*, ou técnica de meditação com atenção plena, tem sido utilizada em novos estudos, com o objetivo de fornecer ao paciente mais uma ferramenta para lidar com a fissura. Um estudo recente, com tabagistas, concluiu que, embora não reduza a fissura pelo tabaco, a prática dessa técnica auxilia na mudança da resposta em relação à urgência do uso.[20]
   d) Motivação: apresenta-se como favorecedor do processo de manutenção da mudança quanto do comportamento negativo que facilita o engajamento em comportamentos problemáticos. Este também é um aspecto que sofre influência das experiências passadas com a substância e de como o indivíduo dá significado a essas experiências. Dependendo desse significado, a motivação se orienta para o uso ou não da substância.
   e) Estratégias de enfrentamento: tanto cognitivas quanto comportamentais, quando mais desenvolvidas, são preditoras de menor chance de recaída. O desenvolvimento de estratégias de enfrentamento seguido de intervenções cognitivas, que aumentam a probabilidade de uma mudança duradoura de comportamento, é apontado como uma indicação positiva para o manejo da recaída.[21]
   f) Estados emocionais: tanto os negativos quanto os positivos, podem conduzir ao lapso, tornando-se obstáculos para a mudança. Estados emocionais negativos, em alguns estudos, têm se mostrado como uma grande fonte de motivação para a recaída.
2. Determinantes interpessoais: é de extrema importância uma rede de suporte familiar e social de qualidade, sendo considerada um fator de proteção (pessoas próximas que auxiliam na mudança de comportamento, mostrando-se presentes e atentas). Entretanto, essa rede pode ser um fator de risco[22] quando desestruturada (p. ex., pessoas da família ou próximas que usam a substância). Um estudo[23]

conduzido na Malásia, com 400 dependentes de oito instituições para reabilitação, evidencia que, de acordo com as pesquisas atuais,[24,25] além da autoeficácia, o suporte da família, da comunidade e do trabalho foi identificado como o principal fator a influenciar a recaída.

A **Figura 25.3** apresenta o modelo dinâmico da recaída desenvolvido por Witkiewitz e Marlatt, no qual os autores relacionam os processos tônicos às respostas fásicas. Segundo os autores, os processos tônicos indicam uma vulnerabilidade crônica do indivíduo para a recaída. Já as respostas fásicas incluem os aspectos cognitivos, os estados físicos e emocionais e a utilização de estratégias de enfrentamento. A relação entre esses dois processos na predição de lapsos e recaídas tem sido amplamente demonstrada.

Sendo assim, na prática de prevenção de recaída, cabe ao clínico ter o conhecimento necessário da história do paciente, em relação a uso de substâncias, características de personalidade, estratégias de enfrentamento, autoeficácia e estado emocional atual. É importante considerar que todos esses fatores interagirão na presença de uma determinada situação de alto risco, podendo gerar alterações no comportamento e propiciar um lapso ou recaída. O paciente deve exercer uma vigilância contínua, visando à avaliação de sua vulnerabilidade.

EFETIVIDADE DA PREVENÇÃO DE RECAÍDA NOS TRATAMENTOS PARA A DEPENDÊNCIA DE SUBSTÂNCIAS

Uma metanálise das técnicas de Prevenção de recaída,[26] utilizadas para o tratamento de pacientes dependentes de álcool, tabaco, cocaína, e também poliusuários, incluiu 26 estudos com 9.504 indivíduos. A análise concluiu que a aplicação do modelo de prevenção de recaída é efetiva na redução do uso de substâncias e na melhora da adaptação psicossocial, mostrando-se, no entanto, mais efetiva no tratamento de dependentes de álcool e poliusuários do que em dependentes de cocaína e tabaco. Em relação à modalidade da intervenção terapêutica, o modelo mostrou-se eficaz tanto no tratamento individual quanto em grupo ou mesmo de casais.

Em uma revisão de 24 ensaios clínicos com métodos de tratamento que incluíam e também técnicas de PR de treinamento de habilidades para dependentes de tabaco, álcool, maconha e cocaína, Carroll[27] concluiu que a PR é mais efetiva do que nenhum tratamento (grupos-controle) e tão efetiva quanto terapia de apoio, grupos de apoio social e psicoterapia interpessoal.

Estudos ainda evidenciam que a prática do modelo de recaída garante aos pacientes uma melhora continuada (efeito postergado), enquanto outros tratamentos parecem efetivos em um tempo mais curto.

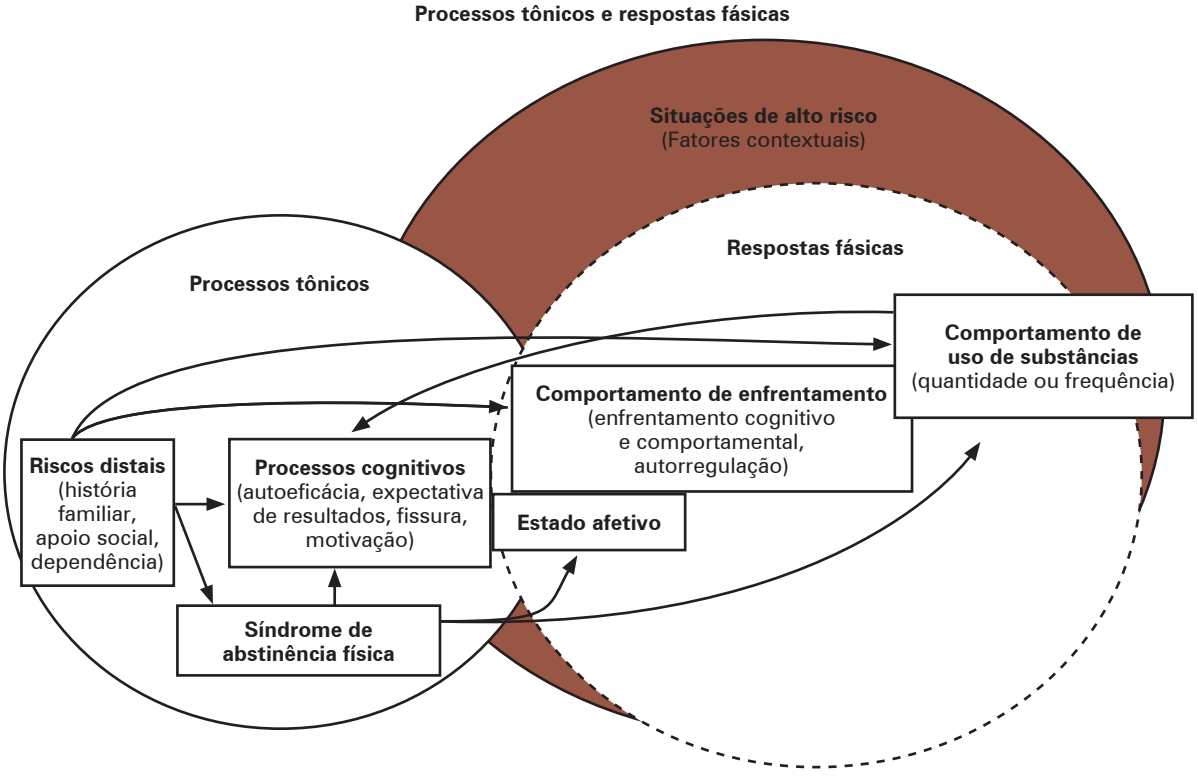

FIGURA 25.3 Modelo dinâmico da recaída.
Fonte: Witkiewitz e Marlatt.[18]

O gerenciamento de contingências, quando comparado à PR, reflete essa condição. Ele é mais eficaz durante o tratamento propriamente dito, mas a PR, no seguimento (*follow-up*), mostra-se mais eficaz. O mesmo se observa ao comparar a PR com o acompanhamento ambulatorial.[28,29]

Esses dados indicam que as chances de o paciente retornar ao padrão anterior de consumo diminuem quando ele vivencia uma experiência de aprendizado entre lapsos e recaídas e desenvolve habilidades para identificar situações que sinalizem uma dificuldade a ser enfrentada e estratégias cognitivas e comportamentais para enfrentá-las.

O MODELO COGNITIVO DO USO DE SUBSTÂNCIAS[30]

A aplicabilidade eficaz do modelo de PR prevê que o paciente faça uma reestruturação cognitiva de suas crenças a respeito do uso de substâncias, bem como a respeito de si próprio (permitindo o desenvolvimento da autoeficácia), visando manter a mudança de comportamento.

Beck[30] desenvolveu um manual para explicação do abuso de substâncias em 1977; no entanto, o modelo mais completo surgiu em 1993. Ele ratifica o modelo elaborado por Marlatt e Gordon e agrega a seu modelo explicativo conceitos da terapia cognitiva. Nesse modelo, é enfatizado o papel das crenças no desenvolvimento, na manutenção e no tratamento do abuso de substâncias. Seu conceito central é que o uso da substância (inicial ou recaída) envolve um processo ativo de tomadas de decisão, sobre o qual o indivíduo exerce uma forma de controle. O modelo explica o uso de qualquer substância e analisa indivíduos em vários dos estágios de tratamento ou gravidade de dependência.

De acordo com o autor, existem três conjuntos de crenças envolvidas no abuso de substâncias: crenças centrais/esquemas, crenças relativas às drogas e pensamentos automáticos.

1. Crenças centrais são aquelas que o indivíduo tem acerca de si mesmo, dos outros (pessoas importantes para ele) e do mundo como resultado de sua experiência passada. Essas crenças podem ser influenciadas por novas experiências, mas também exercem influência na interpretação destas.
2. Crenças relativas às substâncias são similares às expectativas em relação às substâncias. Elas podem ser antecipatórias (expectativa de uma experiência positiva), orientadas para o alívio (expectativa de se sentir melhor ou lidar melhor com algo) ou facilitadoras (que permitem ao indivíduo sair da ambivalência por meio do uso).
3. Pensamentos automáticos estão relacionados com a situação vivida no momento e são normalmente passageiros, podendo aparecer em forma de frases ou imagens.

A **Figura 25.4** apresenta o modelo cognitivo de Beck, de 1993.

Beck enfatiza que as crenças relativas às drogas e os pensamentos automáticos são moldados e influenciados conforme a personalidade do indivíduo. Essas crenças podem ser cruciais para o tratamento e a recuperação. O autor sugere que se utilize a conceituação cognitiva como uma forma de identificar as crenças do indivíduo, partindo do princípio de que a ressignificação destas, quando disfuncionais ou relativas ao uso, é um ponto importante no plano de tratamento.

Algumas crenças mantenedoras do uso que merecem ser discutidas e ressignificadas são:

1. Os sintomas de abstinência serão tão intensos que não poderei suportá-los.
2. Eu não serei feliz, a menos que use.
3. Eu ainda posso controlar, mesmo após alguns drinques.
4. Não posso continuar me sentindo desse jeito (ansioso ou deprimido).
5. A droga é necessária para manter meu equilíbrio psicológico ou emocional.

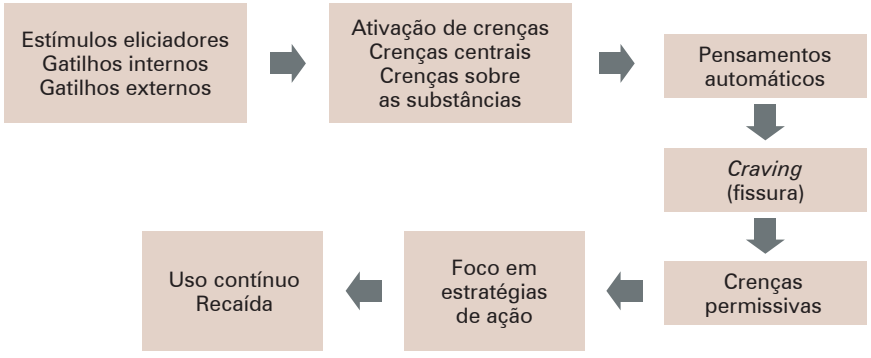

FIGURA 25.4 Modelo cognitivo de Beck.
Fonte: Beck e colaboradores.[30]

6. A droga melhorará meu funcionamento social e intelectual.
7. A droga trará prazer e excitação.
8. A droga trará alívio para a monotonia, ansiedade, tensão e depressão.
9. Sem o uso da droga, a fissura continuará indefinidamente e cada vez mais forte.

O autor ainda destaca que o indivíduo está mais propenso a usar substâncias quando diante de certos gatilhos, os quais podem estar relacionados a estados emocionais internos (depressão, angústia, raiva), estados físicos negativos (sintomas de abstinência, dor) ou circunstâncias externas (lugares ou situações associadas com o uso de drogas). Esses gatilhos ativam crenças que se transformam em gatilhos para o uso de drogas.[20]

A PRÁTICA DAS TÉCNICAS DE *MINDFULNESS* (MEDITAÇÃO COM ATENÇÃO PLENA) APLICADA À PREVENÇÃO DE RECAÍDA

De acordo com os ensinamentos orientais, ao contrário da condição de *mindlessness*, na qual o indivíduo age como se estivesse no "piloto automático", a prática de *mindfulness* permite-lhe prestar atenção ao evento, intencionalmente, enquanto acontece, sem qualquer julgamento, aproveitando o momento da vivência dessa experiência.[31] O conceito de *mindfulness* aproxima-se da teoria cognitiva (enfrentamento de estresse cognitivo) quando deixa de apenas aceitar o pensamento como se apresenta, se propondo a criar novas categorias para a interpretação das vivências a partir do foco de atenção pleno à situação e ao contexto nos quais estão inseridas. Portanto, não se trata apenas de acatar novas informações, pois elas podem estar distorcidas e subordinadas a velhos esquemas que consideram outras explicações mais adaptativas. A vantagem associada a essa prática é que o indivíduo se torna capaz de perceber os eventos como parte de um processo, e não como um fato isolado.

Witkiewitz e colaboradores[32] ressaltam que, nos últimos 15 anos, *mindfulness* tem recebido atenção considerável, e que a associação entre essa técnica e aquelas desenvolvidas para a prática da prevenção de recaída auxilia na obtenção de um tratamento mais eficaz. Além disso, estudos[33] revelam que tratamentos baseados em *mindfulness* são tão eficazes quanto a terapia cognitivo-comportamental, o manejo de contingências, a entrevista motivacional ou os 12 passos, com a vantagem de ter menor custo. A conclusão desses autores é que é importante a utilização de todas as técnicas disponíveis para a prevenção de recaída, haja vista a necessidade tanto de aceitação e tolerância da fissura quanto a construção de um repertório de enfrentamento.[34]

A terapia de prevenção de recaída baseada em *mindfulness* tem permitido aos pacientes desenvolver habilidades para se concentrarem no momento presente, praticar observação silenciosa, aceitando a ansiedade associada à fissura, ao estresse e aos sentimentos internos negativos. Essas práticas ao longo do tempo garantem ao paciente o desenvolvimento de estratégias de enfrentamento mais adaptativas e consequentemente efetivas.

A PREVENÇÃO DE RECAÍDA NA PRÁTICA CLÍNICA

Na prática clínica, a PR pode ser aplicada da mesma forma nos tratamentos em grupo e no individual. Os objetivos do tratamento devem incluir, no mínimo:

1. manter a mudança de comportamento para os já abstinentes, bem como facilitar o processo de mudança para os não abstinentes;
2. permitir ao paciente que se torne o agente da própria mudança;
3. aumentar a flexibilidade cognitiva em relação às crenças para o uso de substâncias;
4. capacitar o indivíduo a resolver seus próprios problemas relativos ao consumo de substâncias;
5. permitir o reconhecimento de suas fragilidades, desenvolvendo formas de identificar as situações de alto risco (SAR) e comportamentos de autovigilância para evitar as recaídas;
6. desenvolver estratégias de enfrentamento de SAR;
7. identificar as características que precisam ser alteradas no que diz respeito ao estilo de vida.

As sessões de prevenção de recaída, no contexto de um tratamento com orientação cognitivo-comportamental, devem ser temáticas na primeira parte do tratamento. O início do tratamento, quando o paciente já está motivado à mudança, deve incluir a coleta da história clínica, a análise funcional do uso de substâncias e uma primeira sessão de reforço para aumentar a motivação para o tratamento e reduzir a ambivalência. Depois disso, deve-se continuar com a sessão ou as sessões de prevenção de recaída.[35]

PR – 1ª sessão: Contemplando e refletindo sobre a recaída

A primeira sessão de PR tem como objetivo específico apresentar ao paciente o modelo cognitivo da recaída de Beck e o modelo de prevenção de recaída de Marlatt e permitir-lhe iniciar o processo de reflexão sobre seus pensamentos e comportamentos favoráveis à recaída. Inicia-se a sessão apresentando ao paciente um

formulário, que deverá ser preenchido por ele durante a sessão, de acordo com suas lembranças do último episódio de recaída. Deve-se discutir, então, o que ele pensava, sentia e fazia antes, durante e depois daquele momento.

Após o preenchimento desse formulário, o terapeuta promoverá uma discussão sobre como o pensamento e o sentimento decorrentes desse episódio estão relacionados ao início do processo do lapso do uso. O terapeuta deve se certificar de que o paciente perceba o momento anterior ao uso como determinante do evento e a possível intervenção para mudar o desfecho. É necessário trabalhar, nesse momento, o pensamento e as crenças nos quais ele estava embasado e que foram responsáveis pela continuidade do processo. Deve-se, então, apresentar o modelo de Beck, explicá-lo e pedir-lhe que contextualize a última recaída com base nesse modelo. Além disso, é importante ajudá-lo a identificar a situação de risco e as crenças centrais e permissivas que favoreceram a recaída.

A seguir, o modelo de Marlatt deverá ser apresentado (informando os determinantes intra e interpessoais da recaída), evidenciando os dois caminhos. Nesse momento, o paciente deverá evidenciar a resposta de enfretamento eficaz a ser aplicada à situação, visando a um resultado mais positivo.

Ao final, deverão ser entregues ao paciente os formulários utilizados, incluindo o preenchido durante a sessão. Como tarefa de casa, ele deverá manter um diário para anotações sobre suas situações de risco, seus pensamentos e estados de humor, identificando a forma como lidou com essas situações.

PR – 2ª sessão: Identificando situações de alto risco e desenvolvendo estratégias de enfrentamento

Ao comentar com o paciente sobre o diário de situações de risco, é necessário fazer uma relação das situações que apareceram com maior frequência. Além disso, o Questionário de Confiança Situacional[36] deverá ser aplicado, pois o ajudará a identificar um número maior de situações que ele não contemplou durante a semana.

A partir do preenchimento do questionário, é necessário discutir com o paciente quais situações têm maior chance de ser consideradas estímulos para a recaída. Baseando-se em um formulário a ser preenchido pelo paciente, e que contém três opções de estratégias de enfrentamento para cada situação de risco, o terapeuta destacará a existência de várias formas de lidar com tais ocorrências (as possibilidades deverão partir do paciente), e que essas formas têm um desfecho positivo, no qual a substância não está presente. É importante que, ao término da sessão, o paciente seja capaz de identificar possíveis situações de risco, a hierarquia dessas situações (o que desencadeia o quê), revisar as estratégias usadas no passado e que deram certo, prever e antecipar futuras situações de risco.

Knapp e Bertolote[37] apresentaram formulários para identificação de situações de risco divididos nos seguintes grupos: como lidar com emoções negativas, com situações difíceis, com a diversão e o prazer, com problemas físicos ou psicológicos, com o hábito de usar álcool ou outras drogas e com o tratamento. Dada a diversidade de formulários, haveria necessidade de mais tempo para preenchimento e discussão dos mesmos, no entanto, o procedimento poderia ser similar ao questionário sugerido. Ambos os formulários deverão ser entregues ao paciente, e, como tarefa de casa, pode ser-lhe solicitado que pratique uma das habilidades identificadas durante a sessão. Deve-se ficar atento para que, ao pedir que sejam expostas as situações de risco, o paciente não corra risco de recaída. Garante-se o sucesso planejando esse experimento comportamental e começando por ações bem simples e seguras.

PR – 3ª sessão: Evidenciando os antecedentes encobertos de uma situação de risco e lidando com decisões aparentemente irrelevantes

Ao discutir a tarefa da sessão anterior, deve-se identificar os pontos fortes das habilidades treinadas e onde há necessidade de investir em desenvolvimento e treinamento. Nesse momento, é necessário retomar as situações de risco, e, ao apresentar o modelo dos antecedentes encobertos, pedir ao paciente que avalie o equilíbrio entre os desejos e deveres em seu dia a dia e como um desequilíbrio pode levá-lo a tomar decisões com desfecho voltado para o uso.

O paciente deverá ser questionado sobre seus pensamentos e desejos por autoindulgência. Deverá, ainda, identificar uma situação de desequilíbrio, as crenças permissivas e as decisões aparentemente irrelevantes e como poderiam ter sido evitadas.

É importante trazer para a discussão as questões relativas a culpa e conflito, bem como a racionalização e a negação. Para facilitar a aquisição dos conceitos das DAIs, pode-se criar histórias fictícias nas quais a recaída aconteceu. Desse modo, o terapeuta poderá, junto com seu paciente, identificar as decisões que levaram à recaída, sempre contemplando as melhores estratégias para impedi-la. Além disso, as histórias impressas deverão ser entregues ao paciente, com as DAIs e o modelo de antecedentes encobertos das SARs demarcados no texto. Então, a partir da situação de risco trazida no início da sessão, deve-se desenvolver com o paciente um plano para evitá-la ou enfrentá-la. Pode ser um plano de enfrentamento para situações de risco mais genéricas (p. ex., situações de crise). Deve incluir alguns números de telefones para quem ele possa ligar se necessário, um exercício cognitivo de análise das vantagens e desvantagens de usar a substância, um conjunto de pensamentos funcionais para substituir crenças e pensamentos já

constituídos sobre as substâncias e uma lista de lugares seguros onde estará menos propenso a gatilhos. O paciente deverá ser estimulado a colocar o plano em prática durante a semana, escrevendo em seu diário como funcionou.

PR – 4ª sessão: Modificando o estilo de vida

Esta sessão tem como objetivo auxiliar o paciente a identificar, em seu estilo de vida, aspectos potencialmente contraproducentes à manutenção da abstinência. Ao mesmo tempo, busca ajudá-lo a desenvolver um estilo de vida livre de substâncias psicoativas.

Para tanto, deverá preencher um formulário informando quão satisfeito está e quais as modificações necessárias em sua vida nos aspectos: físico, psicológico/emocional, comportamental/atitudes, familiar, relacionamento social/amizades, financeiro e espiritual. A partir dessas informações, um plano de modificação de estilo de vida deverá ser elaborado, direcionado para que haja mais tempo para atividades prazerosas e atividades físicas.

É importante ter em mente que as intervenções em PR são realizadas durante todo o tratamento. Pacientes com fortes sintomas de abstinência, com dificuldades cognitivas, com poucas habilidades de enfrentamento e com falta de suporte social exigem mais atenção e um tempo maior dedicado ao desenvolvimento da autoeficácia. Estudos recentes enfatizam que, além das habilidades já comentadas, pacientes pertencentes a grupos específicos, por exemplo, mulheres, precisam de sessões relacionadas a autoestima para que haja garantias de um funcionamento de forma independente.[38] Afora esses aspectos, sessões especiais de PR devem ser realizadas ao longo do tratamento, sobretudo quando o terapeuta perceber sinais como falta de comprometimento com o tratamento, quebra da rotina saudável estruturada, tomadas de decisão com impulsividade, tendência ao isolamento e dificuldade para acessar conteúdos conflituosos ou, ainda, sinais de labilidade afetiva ou hipersensibilidade.[39]

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Um dos ganhos da prevenção de recaída foi permitir ao dependente químico não mais ser visto como alguém sujeito ao seu transtorno, como vítima deste, e ao mesmo tempo livrá-lo do peso do julgamento de caráter daqueles que veem a dependência pela ótica do modelo moral. O dependente, por conta desse e de outros modelos associados, tem tido a oportunidade de receber tratamentos cada vez mais específicos para seu transtorno.

Intervenções, pesquisas e teorias em prevenção de recaída têm tido um progresso significativo, mas que ainda não refletem a magnitude do problema. Assim como ocorre em qualquer pesquisa, essa área necessita de mais recursos e investimentos favorecendo novos estudos.

QUESTÕES PARA DISCUSSÃO

1. Considerando que a ocorrência das recaídas nos transtornos por uso de substância é extremamente recorrente, como considerar essa questão no contexto do tratamento clínico?
2. Se o tratamento é orientado para uma substância em especial, como considerar o aumento do uso de outra substância ou sua substituição por outra?

REFERÊNCIAS

1. Brandon TH, Vidrine JI, Litvin EB. Relapse and relapse prevention. Annu Rev Clin Psychol. 2007;3:257-84.
2. Hunt WA, Barnett LW, Branch LG. Relapse rates in addiction programs. J Clin Psychol. 1971;27(4):455-6.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. Wahington: American Psychiatric Association; 1995. p.189-198.
4. Polich JM, Armor, DJ, Braiker HB. Stability and change in drinking patterns. In: The course of alcoholism: four years after treatment. New York: John Wiley; 1981. p.159-200.
5. Witkiewitz K. Lapses following alcohol treatment: modeling the falls from the wagon. J Stud Alcohol Drugs. 2008;69(4):594-604.
6. Dawson DA, Goldstein RB, Grant BF. Rates and correlates of relapse among individuals in remission from DSM-IV alcohol dependence: a 3-year follow-up. Alcohol Clin Exp Res. 2007;31(12):2036-45.
7. Kirshenbaum AP, Olsen DM, Bickel WK. A quantitative review of the ubiquitous relapse curve. J Subst Abuse Treat. 2009;36(1):8-17.
8. Witkiewitz K, Masyn KE. Drinking trajectories following an initial lapse. Psychol Addict Behav. 2008;22(2):157-67.
9. Marlatt AG, Gordon J. Relapse prevention: maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors. New York: Guilford Press; 1985.
10. Marlatt GA, Witkiewitz K. Relapse prevention for alcohol and drug problems. In: Marlatt GA, Donovan DM. Relapse prevention: maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors. 2nd ed. New York: Guilford; 2005. p.1-44.

11. Donovan DM. Avaliação dos comportamentos dependentes na prevenção da recaída. In: Donovan DM, Marlatt GA. Avaliação dos comportamentos dependentes. São Paulo: Roca; 2010.
12. Larimer ME, Palmer RS, Marlatt GA. Relapse prevention. An overview of Marlatt's cognitive-behavioral model. Alcohol Res Health. 1999;23(2):151-60.
13. Baker TB, Piper ME, McCarthy DE, Majeskie MR, Fiore MC. Addiction motivation reformulated: an affective processing model of negative reinforcement. Psychol Rev. 2004;111(1):33-51.
14. Witkiewitz K, Villarroel NA. Dynamic association between negative affect and alcohol lapses following alcohol treatment. J Consult Clin Psychol. 2009;77(4):633-44.
15. Levy MS. Listening to our clients: the prevention of the relapse. J Psychoative Drugs. 2008;40(2):167-72.
16. Wanigaratne S, Wallace W, Pullin J, Keaney F, Farmer RDT. Relapse prevention for addictive behaviours: a manual for therapists. Oxford: Blackwell Science; 1995.
17. Donovan DM. Marlatt's classification of relapse precipitants: is the Emperor still wearing clothes? Addiction. 1996;91 Suppl:S131-7.
18. Witkiewitz K, Marlatt GA. Relapse prevention for alcohol and drug problems: that was Zen, this is Tao. Am Psychol. 2004;59(4):224-35.
19. Palfai T, Davidson D, Swift R. Influence of naltrexone on cue-elicited craving among hazardous drinkers: the moderational role of positive outcome expectancies. Exp Clin Psychopharmacol. 1999;7(3):266-73.
20. Bowen S, Marlatt A. Surfing the urge: brief mindfulness-based intervention for college student smokers. Psychol Addict Behav. 2009;23(4):666-71.
21. Longabaugh R, Morgenstern J. Cognitive-behavioral coping-skills therapy for alcohol dependence. Current status and future directions. Alcohol Res Health. 1999;23(2):78-85.
22. Mattoo SK, Chakrabarti S, Anjaiah M. Psychosocial factors associated with relapse in men with alcohol or opioid dependence. Indian J Med Res. 2009;130(6):702-8.
23. Ibraim F, Kumar N. Factors effecting drug relapse in Malaysia: an empirical evidence. Southeast Asian J Soc Sci. 2009;5(12):37-44.
24. Hunter-Reel D, McCrady B, Hildebrandt T. Emphasizing interpersonal factors: an extension of the Witkiewitz and Marlatt relapse model. Addiction. 2009;104(8):1281-90.
25. Wu J, Witkiewitz K. Network support for drinking: an application of multiple groups growth mixture modeling to examine client-treatment matching. J Stud Alcohol Drugs. 2008;69(1):21-9.
26. Irvin JE, Bowers CA, Dunn ME, Wang MC. Efficacy of relapse prevention: a meta-analytic review. J Consult Clin Psychol. 1999;67(4):563-70.
27. Carroll KM. Relapse prevention as psychosocial treatment: a review of controlled clinical trials. Exp Clin Psychopharmacol. 1996;4:46-54.
28. Rawson RA, Huber A, McCann M, Shoptaw S, Farabee D, Reiber C, et al. A comparison of contingency management and cognitive-behavioral approaches during methadone maintenance treatment for cocaine dependence. Arch Gen Psychiatry. 2002;59(9):817-24.
29. Calvo Estopiñán P, Pérez Poza A, Sacristán Martín P, Paricio C. [Group psychotherapy for prevention of relapses in alcoholism compared to standard outpatient follow-up]. Adicciones. 2009;21(1):15-9.
30. Beck AT, Wright FD, Newman FC, Liese BS. Cognitive therapy for substance abuse. New York: Guilford; 1993.
31. Vanderberghe L, Assunção AB. Concepções de mindfulness em Langer e Kabat-Zinn: um encontro da ciência ocidental com a espiritualidade oriental. Contextos Clínicos. 2009;2(2):124-35.
32. Witkiewitz K, Marlatt GA, Walker D. Mindfulness relapsed prevention for alcohol and substance use disorders. J Cogn Psychother. 2005;19(3):211-28.
33. Zgierska A, Rabago D, Zuelsdorff M, Coe C, Miller M, Fleming M. Mindfulness meditation for alcohol relapse prevention: a feasibility pilot study. J Addict Med. 2008;2(3):165-73.
34. Vieten C, Astin JA, Buscemi R, Galloway GP. Development of an acceptance-based coping intervention for alcohol dependence relapse prevention. Subst Abuse. 2010;31(2):108-16.
35. Kouimtsidis C, Reynolds M, Drummond C, Davis P, Tarreir N. Cognitive behavioral therapy in the treatment of addiction: a treatment planner for clinicians. New York: John Wiley; 2007.
36. Annis HM, Graham JM. Situational confidence questionnaire (Scq-39): user's guide. Toronto: Addiction Research Foundation; 1988.
37. Knapp P, Bertolote JM. Prevenção da recaída: um manual para pessoas com problemas pelo uso de álcool e drogas. Porto Alegre: Artmed; 1994.
38. Sun AP. Relapse among substance-abusing women: components and processes. Subst Use Misuse. 2007;42(1):1-21.
39. Knapp P, Luz E, Baldisseroto GV. Terapia cognitiva no tratamento da dependência química. In: Range B. Psicoterapias cognitivo-comportamentais: um diálogo com a psiquiatria. Porto Alegre: Artmed; 2001. p.332-50.

26

TERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTAL DAS HABILIDADES SOCIAIS E DE ENFRENTAMENTO

Neide Zanelatto
Helena Miyaco Takeyama Sakiyama

PONTOS-CHAVE

- **A terapia cognitivo-comportamental das habilidades sociais e de enfrentamento (TCCHSE), atualmente considerada o conjunto de ações que compõem o treinamento de habilidades sociais, refere-se a um conjunto de tratamentos associados voltados para o atendimento de pacientes com problemas de álcool/drogas e outros comprometimentos psiquiátricos.**
- **Esse conjunto de intervenções tem como objetivo desenvolver e aprimorar as habilidades cognitivas e comportamentais nesses pacientes a fim de mudar o comportamento de uso de substâncias.**
- **A TCCHSE pressupõe que o indivíduo esteja motivado para interromper ou reduzir o uso de álcool ou outras drogas, necessitando apenas desenvolver habilidades para tanto.**
- **Representa uma das abordagens de tratamento da dependência química com melhores desfechos.**

Um tratamento considerado eficaz atende às mais variadas necessidades do dependente químico, tanto em aspecto médico-psiquiátrico quanto em âmbito pessoal, emocional e psicológico, familiar, social, acadêmico, profissional, legal,[1] etc. Chamamos o atendimento a tais demandas de reabilitação psicossocial, na qual se insere a terapia cognitivo-comportamental das habilidades sociais e de enfrentamento (TCCHSE).

Vários teóricos postulam que pessoas com déficits em habilidades pontuais de enfrentamento em seu repertório reagem de forma mal-adaptativa diante de tensões e estressores das demandas cotidianas da vida, do trabalho, das relações interpessoais, sociais e acadêmicas. Esses estressores, interagindo com os fatores biológicos, genéticos e ambientais e, ainda, somados à história de aprendizagem social a que essas pessoas foram expostas, podem resultar em vulnerabilidades para o uso de substâncias psicoativas.[2]

Os primeiros estudos científicos foram desenvolvidos por Monti e colaboradores.[2] Estudaram o tratamento de efetividade comprovada por estudos controlados, dos problemas relacionados com o alcoolismo, posteriormente adaptados para a população adolescente e em contextos de outras substâncias psicoativas, como tabaco e substâncias ilícitas, como maconha e cocaína.[2-4] Várias pesquisas indicam que as intervenções com foco em treinamentos de habilidades são combinadas com outras modalidades terapêuticas, como as terapias cognitivo-comportamental, motivacional e de intervenção de crise,[5,6] para atendimento a usuários de cocaína[7,8] e de maconha.[6,9]

Estudos de Marlatt e colaboradores[10] mostram que o ambiente social, como pressão dos pares; exposição a locais de uso; relacionamento interpessoal; apoio social, familiar e conjugal; capacidade e habilidades para construir redes de relacionamentos, é uma das influências interpessoais fundamentais, tanto para a abstinência do uso de substâncias psicoativas de longo prazo como para maiores riscos de recaída. Nesse sentido, o investimento na comunicação e no exercício do diálogo incrementa as relações interpessoais e possibilita aos dependentes recuperarem a autoestima e a autoeficácia nas relações interpessoais e se tornarem aptos a compreender e ser compreendidos, e, assim, se reintegrarem ao convívio social saudável.[11]

O objetivo deste capítulo é apresentar os conceitos centrais desse tema e um conjunto de sessões estruturadas com base na terapia cognitivo-comportamental de habilidades sociais e de enfrentamento para o atendimento a pacientes com dependência de álcool e outras drogas.

HABILIDADES SOCIAIS, DE VIDA E DE ENFRENTAMENTO

Estudos nas últimas décadas têm revelado que déficits em habilidades sociais (HS), fraca competência social ou inabilidades para enfrentamento dos desafios da vida estão relacionados a distúrbios e transtornos psicopatológicos, dificuldades de aprendizagem escolar, desajustes sociais, transtornos da conduta,

delinquência[11,12] e a fatores de vulnerabilidade para o desenvolvimento de problemas psicossociais, como depressão, solidão, ansiedade social e abuso de álcool e de outras drogas.[10-14]

Ser dotado de habilidades sociais, além de ser considerado fator de proteção e resiliência efetivamente, possibilita administrar interações com outras pessoas com resultados positivos e satisfatórios, proporcionando maior produtividade.[15]

Habilidades sociais, também chamadas de habilidades de vida, são denominações que se confundem com outras, como competência social, desempenho social e assertividade.[15] Parece difícil conceituar o que poderia ser considerado um comportamento habilidoso *per se* e que seja de consenso entre os estudiosos do assunto, visto que as habilidades sociais devem ser compreendidas à luz de contextos culturais, com variação nos padrões de comunicação no contexto da mesma cultura, situações específicas, idade, sexo, classe social e educação, além da finalidade. Um comportamento ou comunicação pode ser adequado em uma situação ou em uma cultura e inadequado para padrões de outra cultura ou em outras situações.[12]

Caballo[12] define o comportamento habilidoso como a emissão de um conjunto de atitudes, em uma determinada situação de interação social, com expressividade de sentimentos, desejos, opiniões ou direitos adequados à situação, respeitando os envolvidos, possibilitando a resolução dos problemas imediatos e minimizando possíveis problemas futuros.[11,12] Já para Del Prete e Del Prete,[11] habilidades sociais podem ser definidas como o conjunto dos desempenhos apresentados por um indivíduo frente às necessidades de uma situação interpessoal. São habilidades aprendidas, sendo que as demandas para seu desempenho variam de acordo com seu estágio de desenvolvimento e sua variável situacional-cultural.

SURGIMENTO E DESENVOLVIMENTO DO CAMPO DAS HABILIDADES SOCIAIS

O estudo das habilidades sociais teve sua origem em três fontes. A primeira, reconhecida como a única ou a mais importante, está apoiada em estudos fundamentados nos experimentos de Pavlov sobre a atividade nervosa superior, a qual foi desenvolvida por Salter em 1949, sendo então denominada *Conditioned Reflex Therapy* (terapia dos reflexos condicionados). Nesse estudo, Salter descreve técnicas para aumentar a expressividade verbal e facial das emoções.[12] Wolpe, em 1958, retomando as ideias de Salter, utiliza o termo "comportamento assertivo", considerado por muitos autores como sinônimo de habilidade social e denominado posteriormente treinamento assertivo, para designar um método desenvolvido para facilitar a expressão de sentimentos.[12] A partir de então, e até o início dos anos 1980, muitos autores contribuíram para o desenvolvimento do campo da assertividade e a elaboração de programas de ensino de treinamento da assertividade, em especial nos Estados Unidos, coincidindo com o avanço das terapias de abordagens cognitivistas. Esse tema ganha uma nova dimensão e incorpora-se aos programas de treinamentos.[15]

A segunda fonte teve influência nas origens do campo das habilidades sociais e refere-se aos estudos de Zigler e Philip (1960), que utilizaram o termo competência social. Seus estudos revelaram que pacientes dotados de competência social tinham menor tempo de internação hospitalar e menores taxas de recaída.[12] Já a terceira vertente a contribuir para o campo das habilidades sociais vem da Inglaterra. Argyle, interessado pelas interações sociais, sobretudo na psicologia social e no trabalho, disseminou o uso do termo "habilidades", utilizando-as em interações homem-máquina, cujos sistemas teriam analogamente características perceptivas, decisórias, motoras e de processamento de informação.[11,12]

No campo dos estudos teóricos, não há consenso quanto a uma definição de habilidades sociais. No Brasil, estudiosos desse campo também apontam divergências quanto a equivalência dos termos treinamento de habilidades sociais e treinamento assertivo e habilidades sociais e assertividade.[11,12,15]

Há importante distinção entre essas duas denominações, Del Prete e Del Prete apontam que, apesar de pertencer à área de estudos do comportamento social, o treinamento de habilidades sociais possui um campo teórico com maior complexidade, abrangendo mais conceitos, e um conjunto de ferramentas aplicável em todo e qualquer déficit de natureza interpessoal, independentemente de sua correlação com a ansiedade.[11] O desenvolvimento da empatia e o treino na solução de problemas também têm sido habilidades eleitas como as que aumentam competências sociais. O treinamento em habilidades coginitivas também se mostra importante, já que potencializa o desempenho comportamental.[16] Já o treinamento da assertividade tem menor abrangência, se restringindo a afirmação de direitos e expressão de sentimentos negativos.[15]

Caballo aponta classificações dos comportamentos aceitos como socialmente adequados e que se aplicam às habilidades de fazer elogios, aceitar elogios, fazer pedidos, expressar amor, agrado e afeto, iniciar e manter conversações, defender os próprios direitos, recusar pedidos, expressar opiniões pessoais, até mesmo o desacordo, expressar incômodo, desagrado ou enfado justificado, pedir mudança de conduta alheia, desculpar-se ou admitir ignorância e enfrentar críticas.[12]

Por sua vez, os estudos de Del Prete e Del Prete[15,17] estabelecem uma classificação mais completa e organizada em categorias amplas e específicas:

1. *Habilidades sociais de comunicação*: fazer e responder perguntas, gratificar e elogiar, pedir e dar *feedback* nas relações sociais, iniciar, manter e encerrar conversação.
2. *Habilidades sociais de civilidade*: dizer por favor, agradecer, apresentar-se, cumprimentar, despedir-se.
3. *Habilidades sociais assertivas de enfrentamento*: manifestar opinião, concordar, discordar; fazer, aceitar e recusar pedidos; desculpar-se e admitir falhas; estabelecer relacionamento afetivo/sexual, encerrar relacionamento; expressar raiva e pedir mudança de comportamento; interagir com autoridade; lidar com críticas.
4. *Habilidades sociais empáticas*: parafrasear, refletir sentimentos e expressar apoio.
5. *Habilidades sociais de trabalho*: coordenar grupo, falar em público, resolver problemas, tomar decisões e mediar conflitos.
6. *Habilidades sociais educativas e de expressão de sentimento positivo*: fazer amizade, expressar a solidariedade e cultivar o amor.[15,17]

As classificações dos comportamentos inseridos no modelo de habilidades de enfrentamento estão subdivididas em dois grupos:

a) Habilidades de enfrentamento interpessoais, voltadas para as comunicações sociais: comunicação não verbal, assertividade, conversação, fazer e receber elogios, fazer críticas construtivas. Incluem-se nesse grupo as habilidades de comunicações sociais específicas para os comportamentos aditivos.
b) Habilidades de enfrentamento intrapessoais, voltadas para o automanejo das situações estressoras: controle de fissuras, raiva, pensamento negativo e pensamento disfuncional, decisões aparentemente irrelevantes, situações de emergência e resolução de problemas.[2]

Outra denominação para habilidades sociais é apresentada, em 1998, pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como *Life Skills*, ou habilidades de vida. O modelo de habilidades de vida, então proposto pela OMS, estabelece um conjunto de três categorias básicas de habilidades complementares entre si: habilidades sociais e interpessoais, habilidades cognitivas e habilidades para o controle das emoções. Nesse conjunto, estão 10 categorias de habilidades que devem ser desenvolvidas em programas de treinamentos: autoconhecimento, empatia, comunicação eficaz, relacionamentos interpessoais, tomadas de decisão, resolução de problemas, pensamento criativo, pensamento crítico, manejo de sentimentos, emoções e estresse.[13,14] É recomendada especialmente para a população jovem e adolescente, visando a prevenção e promoção da saúde.[3,13,14]

TREINAMENTO DE HABILIDADES SOCIAIS

Prevenção do uso de drogas na adolescência

Os processos de interações sociais e parentais se realizam em variados contextos da vida, desde a infância, os quais, associados a fatores inatos, são os formadores do repertório social de um indivíduo.[11,12,14,17] Na família, inicia-se a aprendizagem de comportamentos sociais e normas de convivência, a qual reflete em seu desenvolvimento, sendo influenciada pelas condições e qualidade das relações interpessoais estabelecidas nesses ambientes.[17] Entretanto, falhas ou deficiências na aprendizagem dessas habilidades, ou até mesmo impossibilidade de adquiri-las, podem ocorrer ao longo do desenvolvimento humano,[10,17] que está sujeito às variáveis sociais, econômicas, culturais e situacionais, como relação parental autoritária ou permissiva, relações afetivas deterioradas no seio familiar e manejos educacionais inconsistentes.[3,4,17]

Programas preventivos, como o treinamento de habilidades sociais (THS), desenvolvidos pelas organizações internacionais OMS e Organização Pan-Americana da Saúde (OPAS), têm sido disseminados e implementados a fim de promover saúde e recursos potenciais de crianças e adolescentes, ensinando-lhes habilidades de vida. Possuem a finalidade de auxiliar os jovens a desenvolver comportamentos adaptativos, socialmente adequados e resistentes a riscos.[3,13,14]

O Life Skill Training (LST) é um programa de treinamento de habilidades sociais, validado por inúmeros órgãos governamentais, incluindo a OMS e o National Institute on Drug Abuse (NIDA). Foi desenvolvido no final da década de 1970, por Botvin, com a finalidade de dotar o adolescente não somente de motivação e habilidades necessárias para resistir à pressão de pares e de mídia para o uso de drogas, mas também de habilidades necessárias para manejar os desafios da vida jovem. O programa LST é destinado aos estudantes do ensino fundamental e médio norte-americano e é estruturado para ser desenvolvido ao longo de três anos. Seu objetivo maior é oferecer informações relacionadas a prevenção do uso de drogas, promover campanhas contra drogas, ensinar-lhes habilidades de recusa a drogas e desenvolver competências pessoais de automanejo e habilidades sociais gerais.[3,13,14]

Conforme estudos desenvolvidos em 2001 pela OPAS, no ano de 2010, a população de adolescentes com idades entre 10 e 19 anos seria maior do que em qualquer época anterior, e uma grande parcela pertenceria à América Latina e ao Caribe. Segundo os autores desse estudo, essa massa de jovens se converteria em um ganho ou em um peso para seus países, dependendo de como governos, sociedades e famílias desenvolvessem o potencial humano dessa geração. Sendo assim, para esse propósito, criaram um programa preventivo

com enfoque em habilidades de vida para o desenvolvimento saudável de crianças e adolescentes.[14]

Os programas preventivos instrumentalizados com habilidades sociais no Brasil, nas áreas da educação, da saúde e do trabalho ainda são incipientes, apesar do aumento das produções de pesquisa nesse campo a partir da década de 1990,[18] sobretudo no que tange a prevenção de uso e abuso de drogas.[19]

Tratamento da dependência química

O comportamento dependente tem como características: busca por obter recompensa psíquica ou alcançar uma mudança desejada no humor, recompensa recreativa, aumento da sociabilidade e da interação com os outros e recompensa de realização instrumental ou tentativa de melhorar o desempenho com subsequente aumento das sensações de sucesso, controle e bem-estar.

O THS visa capacitar o indivíduo dependente a desenvolver, em um primeiro momento, habilidades sociais básicas de enfrentamento concreto, como identificar situações de risco e manejá-las a fim de evitar ou diminuir riscos de comportamentos dependentes. Em um segundo momento, o foco é orientado para os aspectos cognitivos, como gerenciamento de pensamentos sobre os comportamentos dependentes, desenvolvimento de habilidades para solucionar problemas relacionados com o uso de substâncias, bem como elaboração de um plano de emergências para administrar qualquer situação de perigo de recaída, aumentando segurança, autoeficácia e controle pessoal.[20]

Além da necessidade do conhecimento sobre o comportamento dependente, a criação de um programa de THS requer um profissional com experiência em habilidades de psicoterapia e princípios comportamentais,[2,10,15] visto que os objetivos a serem alcançados, mais do que ensinamentos, são mudanças comportamentais, as quais tornam o tratamento eficaz.[2-4,12,15,17] Vale ressaltar que a qualidade da relação, a experiência da percepção de confiança do paciente, a empatia e a cooperação com o terapeuta são fortes indicativos de adesão e implicações para a aquisição de tais habilidades e competências.[2,19]

TERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTAL DAS HABILIDADES SOCIAIS E DE ENFRENTAMENTO NA PRÁTICA CLÍNICA

O manejo de contingências e o foco da terapia no desenvolvimento e no aumento da autoeficácia têm sido apontados pela literatura científica sobre tratamento da dependência de substâncias como abordagens que apresentam bons desfechos.[6,21] Para o aumento da autoeficácia, é fundamental que o indivíduo tenha desenvolvido habilidades sociais e de enfrentamento de situações de risco[8,22] a fim de prevenir tanto a ocorrência de lapsos (uso episódico) quanto a recaída.[10]

Situações de alto risco são consideradas estímulos precipitadores do início do uso de substâncias após um tempo de abstinência,[6] e habilidades de enfrentamento podem ser ferramentas comportamentais ou cognitivas usadas pelo indivíduo com o objetivo de restaurar o equilíbrio frente a situações de risco ou àquelas em que o indivíduo se sinta em desvantagem ou pouco autoeficaz.[2] A existência de demandas internas ou externas faz com que esses esforçosm ditos cognitivo-comportamentais, mudem constantemente, para que situações avaliadas como ameaçadoras ou que excedam os recursos de uma pessoa sejam manejados com sucesso.[23]

O treinamento dessas habilidades permite que o indivíduo se mostre capaz de apresentar uma resposta adaptável a uma situação com a qual se defronte. O desenvolvimento de habilidades de enfrentamento não é adquirido como mágica e muitas vezes pode não ocorrer de forma natural. É algo que precisa ser praticado com persistência. Portanto, há necessidade de envolvimento, treino e reforço positivo. Além disso, o insucesso inicial na prática dessas habilidades não deve ser encarado como fator desmotivador para o processo.

CONSIDERAÇÕES GERAIS SOBRE O PROGRAMA DE TCCHSE

A sugestão de programa para o treino de habilidades inclui também etapas voltadas para reestruturação cognitiva, além do manejo da ansiedade e do treino em resolução de problemas, que, para alguns autores, são fundamentais na intervenção como um todo e melhoram os resultados obtidos ao final do tratamento.[24]

O formato em que se aplicará a TCCHSE, individual ou em grupo, depende de variáveis ligadas a disponibilidade do número de pacientes, necessidades específicas de cada indivíduo, serviço em que os atendimentos são de preferência realizados em grupo, etc. Do ponto de vista da aplicação da técnica, em razão dos resultados obtidos, tanto em uma quanto em outra forma existem vantagens e desvantagens, embora os procedimentos adotados sejam basicamente os mesmos.[12]

1. *Vantagens da intervenção individual*: melhor avaliação inicial das necessidades do paciente, bem como reavaliação ao longo do processo; maior concentração nas demandas particulares do paciente, com um replanejamento, de forma customizada, das atividades previstas no programa; melhor acolhimento dos pacientes com comorbidades, que muitas vezes têm dificuldades de adaptação no grupo.
2. *Vantagens da intervenção em grupo*: facilidade do treino das habilidades com os outros participantes do grupo, agregando também a vantagem do ofe-

recimento de vários modelos de comportamento, não sendo o terapeuta o único modelo "correto" para o indivíduo. Os pacientes tendem a se sentir menos intimidados quando percebem que não são os únicos pouco habilidosos. Além disso, se sentem acolhidos por aqueles que têm habilidades mais desenvolvidas e são modelo para os que ainda estão no início do processo. Outra vantagem diz respeito ao fato de que, no grupo, as situações de interação, palco para os treinos necessários, são reais, enquanto na intervenção individual têm um caráter mais "simulado", o que permite uma maior facilidade de generalização do comportamento para outros contextos. O menor custo para o paciente e o maior aproveitamento do tempo do profissional envolvido são vantagens extras do atendimento em grupo. O número de participantes deverá ser de cerca de 8 a 12, e as sessões devem acontecer uma vez por semana, com duração entre 1 hora e 30 minutos e 2 horas. O número de sessões pode variar de 12, sendo 7 com temas centrais, a 27.[2,12]

A lista de temas escolhidos para a intervenção, bem como a ordem em que serão apresentados, dependerá da avaliação feita pelo profissional a partir da demanda do paciente ou grupo de pacientes. Não existe um modelo único que se aplique a todas as situações. Um exame cuidadoso da lista de problemas poderá indicar qual o melhor caminho para o início e a condução do treinamento de habilidades.[26]

Um elemento importante dessa intervenção é a prática, ou o treino, da habilidade entre as sessões, que é denominada "tarefa de casa", devendo ser enfatizada no final de cada sessão, bem como solicitada no início da próxima sessão e avaliada, reforçando-se de forma positiva o participante que a apresentou. É importante frisar que, quando a habilidade é praticada no ambiente real, a chance de generalização para a vida diária do paciente aumenta.[12]

Um obstáculo que pode surgir nesse momento, e para o qual o terapeuta deve estar preparado, diz respeito à resistência que alguns pacientes apresentam para a realização da tarefa de casa. Essa resistência pode estar associada à necessidade de fazer tudo perfeitamente (perfeccionismo), necessidade de aprovação, à crença de que todos os problemas são de ordem médica, bem como de que não se deve fazer nada que não seja espontâneo, que o fato de alguém determinar que seja feita a tarefa de casa, tira a pessoa (que fará a tarefa) do controle da situação. É importante que o terapeuta explore essas crenças, evidenciando que, mesmo a tarefa não sendo feita de modo perfeito, o importante é o treino (se aprende mesmo com a realização de parte do treino). Deve-se, também, enfatizar que a realização da tarefa, sobretudo quando em grupo, colabora muito para a aprendizagem vicária dos outros participantes, e que algumas habilidades podem ser aprendidas, uma vez que não as temos todas desenvolvidas quando nascemos. Por fim, podemos ser nós mesmos, mesmo quando, para nos tornarmos melhores, tivermos que fazer determinadas coisas que não escolhemos.[27]

Um aspecto importante a ser ressaltado diz respeito à formação do profissional envolvido com o programa de desenvolvimento de habilidades de enfrentamento, que deve não só dominar as técnicas cognitivo-comportamentais utilizadas no processo, como também ter formação tanto na área da dependência de substâncias como no trato da saúde mental em geral.

Ao final do processo em grupo, deve haver uma avaliação dos ganhos de cada paciente e uma medida de encaminhamento para outras intervenções, caso haja necessidade, em determinados casos.[12]

É apresentada a seguir uma sugestão para prática da TCCHSE em formato de grupo com 12 sessões.

Modelo para prática da TCCHSE

1ª sessão: Construção do grupo

Objetivos: apresentar a abordagem da TCCHSE aos pacientes, promover conhecimento e entrosamento inicial e formalizar o contrato terapêutico com os participantes do grupo.

Procedimentos: solicita-se ao grupo que se apresente. O terapeuta deve lançar mão de um exercício de aquecimento cuja técnica domine, fazendo sua apresentação pessoal, que servirá de modelo para os demais.

Após o exercício, solicita-se a cada participante que elabore uma "lista de problemas". Essa lista deve contemplar os problemas que o paciente julgar que possui em todas as áreas da vida: psiquiátrica/psicológica/médica (saúde física e mental), interpessoal, ocupacional, acadêmica, financeira, legal, etc. Ele também deve procurar identificar os problemas que são consequências de outros problemas.[28]

Alguns cuidados na elaboração da lista de problemas:

1. tentar anotar todos os problemas que lembrar;
2. fazer descrições o mais simples e claras possível;
3. incluir a queixa principal;
4. descrever o problema de forma concreta em termos comportamentais;
5. descrever os componentes comportamentais, afetivos e cognitivos do problema;
6. tentar quantificar o problema sempre que possível.

Ao final do exercício, o terapeuta, fazendo uma análise geral dos problemas apresentados, pode informar ao grupo quais serão os principais temas centrais a serem discutidos. Uma análise mais acurada deverá ser feita antes da próxima sessão, na qual o programa

completo previsto será apresentado. Para os pacientes que trouxeram problemas muito específicos, o terapeuta poderá informar que haverá sessões de psicoterapia nas quais alguns dos problemas apresentados serão abordados de forma individual.

Nesse momento, é importante que seja formalizado o contrato terapêutico: datas e horário das sessões, a quem avisar se não puderem comparecer, regras de comportamento no grupo, importância do comprometimento com o processo terapêutico, e outros itens que o terapeuta julgar necessários ou que tenham relevância ao tipo de serviço que é prestado. O ideal é que esse "contrato" esteja impresso e os pacientes recebam uma cópia.

Feita a apresentação do plano previsto para a TCCHSE, o terapeuta colhe as impressões e os sentimentos do grupo e, após resumo da sessão, faz o encerramento, marcando o próximo encontro.

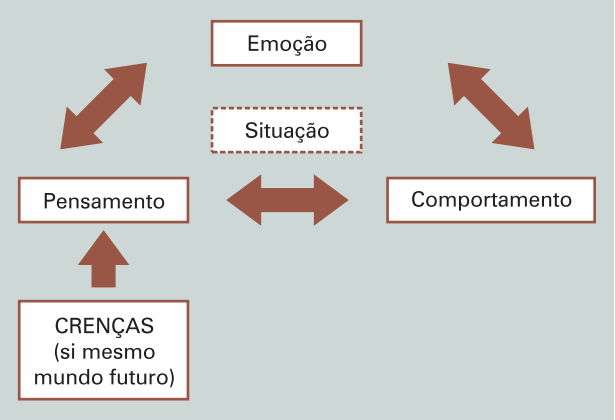

FIGURA 26.1 Modelo cognitivo.
Fonte: Neves Neto.[29]

2ª sessão: Apresentação do modelo cognitivo

No início da segunda sessão, o terapeuta deve, a partir da análise da lista de problemas, apresentar o programa de habilidades elaborado para o grupo em especial.

Já foi dito que a mudança é mais duradoura quando se faz do interno para o externo, da cognição generalizada para os comportamentos. Por isso, é de fundamental importância a apresentação do modelo cognitivo (ver **Figura 26.1**). A partir desta, os pacientes estarão mais habilitados a identificar pensamentos que precisem ser questionados, emoções que estejam relacionadas com esses pensamentos, prejuízos gerados por crenças disfuncionais, etc.

A apresentação pode conter, além do modelo propriamente dito, informações sobre a gestão das emoções, vídeos sobre o tema, nos quais os pacientes possam identificar pensamentos disfuncionais e emoções decorrentes, e conteúdo sobre os conceitos principais em terapia cognitiva, como flexibilidade cognitiva, distorções cognitivas, etc.

Ao final da apresentação, pode-se introduzir o formulário (ver **Quadro 26.1**) para o registro de pensamentos, sentimentos e comportamentos decorrentes, para que os pacientes possam treinar entre as sessões.

QUADRO 26.1
Registro de pensamentos disfuncionais

Situação	Pensamento automático	Emoção
O que está acontecendo? Qual é a situação?	O que eu estou pensando diante da situação vivida?	Qual é meu estado emocional?

Fonte: Adaptado de Knapp[30]

3ª sessão: Manejo do pensamento disfuncional

Inicia-se a sessão com comentários acerca das tarefas de casa realizadas, retomando as questões que podem não ter ficado claras. A sessão anterior ocupou-se de auxiliar o paciente na identificação dos pensamentos distorcidos e das emoções e dos comportamentos gerados. O tema central desta sessão é fornecer ao paciente uma ferramenta que o auxilie no questionamento desse pensamento (questionamento socrático ou descoberta orientada).

A mudança de um pensamento disfuncional para outro embasado nas evidências de realidade não faz com que a pessoa se sinta melhor imediatamente. É um processo que leva tempo, e o paciente deve ser informado disso. O treino em questionar o pensamento auxilia a identificação precoce do pensamento disfuncional sendo, portanto, mudado com mais facilidade (ver **Quadro 26.2**).

O terapeuta deve auxiliar o grupo a questionar o pensamento disfuncional de modo a torná-lo mais funcional. Deve-se pedir ao paciente que conteste seu pensamento, perguntando o quanto ele se apoia na realidade, que outras explicações poderiam existir para aquela situação específica, ou questionário sobre o que diria se um amigo lhe contasse a exata situação pela qual passa e lhe pedisse uma opinião a respeito.

Para tarefa de casa, o terapeuta fornece aos participantes uma folha de registro de pensamentos que agrega duas colunas àquela oferecida na sessão anterior: uma de resposta adaptativa e outra de resultado a partir desse pensamento (dito mais adaptativo ou funcional) (ver **Quadro 26.3**).

4ª sessão: Construindo assertividade

A assertividade parece ser uma habilidade básica a ser desenvolvida, sobre a qual se assentam muitas outras. O treino em assertividade tem apresentado eficácia para lidar com depressão, raiva, ressentimento e ansiedade nas relações interpessoais.[31] Por ser considerada

QUADRO 26.2
Consequências do pensamento funcional/disfuncional

Gatilho	Crenças/pensamentos	Sentimentos	Comportamento
Evento, situação	Pensamento funcional	Estabilidade emocional (estado emocional positivo)	Adequados à situação, construtivos
Evento, situação	Pensamento disfuncional	Angústia, raiva, tristeza, ansiedade	Isolamento, agressividade, choro (destrutivos)

QUADRO 26.3
Registro de pensamentos

Situação	Pensamento automático	Emoção	Resposta adaptativa	Resultado
			Quais evidências apoiam meu pensamento? Há formas alternativas de enxergar essa mesma situação?	Qual é minha emoção mediante a forma alternativa de pensar?

Fonte: Adaptado de Knapp.[30]

uma habilidade que auxilia nas relações interpessoais de forma importante no presente modelo, é a primeira a ser treinada.

O terapeuta explica o conceito dos quatro estilos de resposta (passivo, passivo-agressivo, agressivo e assertivo), dando o maior número de exemplos possível, a fim de que os conceitos estejam bem claros para todos os participantes. Em seguida pede-lhes que deem exemplos de suas relações cotidianas com familiares, amigos, colegas de trabalho, nos quais possam ser identificados os vários estilos de resposta.

Quando um participante do grupo revela uma resposta agressiva em relação a determinados comportamentos citados, o terapeuta deve estimulá-lo a apresentar uma possível resposta assertiva para a situação.

É importante lançar mão de técnicas de *role-play*, de modo que nas situações dramatizadas apareçam respostas que possam ser classificadas (de acordo com os estilos citados) e comentadas pelo grupo.

Como tarefa de casa, o terapeuta deve fornecer exercícios escritos para reflexão, bem como solicitar o treino da habilidade no ambiente social em que está inserido.

5ª sessão: Falando e ouvindo sobre sentimentos

Sentimentos são estados emocionais que se manifestam de forma atenuada e duradoura. Todos nós experimentamos, em algum momento de nossas vidas, alegria, tristeza, felicidade, raiva, alívio, frustração, medo ou entusiasmo. Tais sentimentos estão ligados a diferentes contextos para diferentes pessoas.

Falar sobre sentimentos é uma forma eficaz de nos aproximarmos das pessoas e de aumentarmos nosso círculo de relacionamentos. Muitos de nós aspiram a estar próximo de outros, ter intimidade, mas poucos sabem como fazê-lo, pois em nossa cultura, fomos ensinados a não ter intimidade ou proximidade.[32] Ao ouvir os sentimentos de outra pessoa, sinalizamos que temos interesse nela e no que ela diz, assim como a encorajamos a falar mais sobre si mesma.[2]

Indivíduos que utilizaram drogas na tentativa de aliviar sentimentos desagradáveis descobrem que a abstinência traz, a princípio, uma intensificação dos mais variados sentimentos. Conversar com amigos ou familiares sobre tais sentimentos favorece o recebimento de apoio e senso de proximidade. Alguns usuários relatam que usaram drogas para ajudá-los a expressar sentimentos positivos (afeto, carinho, proximidade). Para essas pessoas, compartilhar sentimentos positivos, sem a droga, será uma valiosa ajuda para manter a abstinência.

O uso de droga prejudica também a habilidade de ouvir sentimentos alheios, até daqueles que eram bons nisso, uma vez que perderam sua capacidade de concentração. Essa habilidade pode demorar a retornar, mesmo após a abstinência. Assim, a prática é importante, tanto para quem está aprendendo como para quem está reaprendendo. Além disso, muitos pacientes relatam sentimentos de solidão, e com frequência a droga é utilizada para amenizá-lo. Em outras ocasiões, esse sentimento pode vir com o próprio uso, porque o distancia de amigos e familiares. Em ambos os casos, aprender a resolver a solidão ajudará a prevenir a recaída. E as habilidades de falar e ouvir são importantes ferramentas para isso.[2]

O terapeuta deve discutir com o grupo as diretrizes de habilidades de ouvir e falar sobre sentimentos:

Ao falar:

- Exponha seus sentimentos, tanto positivos quanto negativos.
- Defina aquilo que dirá (uma parte do que quer compartilhar).

Ao ouvir:

- Use sua expressão corporal para mostrar que está ouvindo (olhar nos olhos, acenar com a cabeça).
- Preste atenção ao tom de voz, expressão facial e linguagem corporal da outra pessoa, de forma a compreendê-la melhor.
- Escute até o momento apropriado para falar.
- Mostre interesse e compreensão por meio de perguntas sobre como se sente, parafraseando-a ou fazendo comentários apropriados.

Ao final da sessão, após a participação de todos nos ensaios comportamentais sobre o tema, o terapeuta deve solicitar que a habilidade seja treinada entre as sessões, devendo ser, no início da próxima, discutidos modo de realização do treino, consequências e importância do mesmo.

6ª sessão: Fazendo e recebendo elogios e críticas (asserção positiva e negativa)

As habilidades de fazer e receber elogios ou críticas fazem parte do comportamento assertivo. Enquanto a asserção positiva está ligada ao dar e receber elogios, o fazer e receber críticas se vincula à asserção negativa. A falta de habilidade nessas áreas concorre para a recidiva de comportamentos disfuncionais.

Quando compartilhamos aspectos positivos de nossas vidas com outras pessoas, aumentamos a chance de experimentar relações positivas. Dessa forma, é importante desenvolver a habilidade de dizer coisas positivas, assim como responder de forma apropriada quando recebemos comentários positivos. Essa observação vale para todos os tipos de relacionamentos que mantemos, sejam eles mais ou menos íntimos.

Apesar da importância de dizermos coisas positivas com o fim de construir e manter os relacionamentos,

em geral não o fazemos, porque achamos desnecessário ou pelo simples fato de nos causar incômodo ao fazê-lo. Tanto é assim que existem aqueles que se sentem muito mais à vontade para se referirem positivamente a fatos ou objetos do que a pessoas.[2] Entretanto, muitas vezes, somos exímios fazedores de elogios, mas não conseguimos ouvir nada de positivo a nosso respeito e, quando isso acontece, desqualificamos aquilo que ouvimos, o que alguns autores relacionam com baixa autoestima.[33]

No tocante à habilidade de fazer críticas, é fundamental que mantenhamos o foco no objetivo de negociar mudanças, e não em magoar as pessoas, ferir-lhes os sentimentos. Quando criticamos sem objetivo claro, rotulamos as pessoas, e esses rótulos negativos, uma vez incorporados, prejudicam a avaliação que a pessoa faz de si mesma, rebaixando sua autoestima.[17] Elogios sinceros elevam nossa autoestima e nos aproximam de pessoas, enquanto críticas destrutivas inculcam impressões negativas que nos impedirão de aceitar observações sinceras a nosso respeito. Além disso, o comportamento elogiado (reforçado) tende a se repetir, já a crítica feita de forma inadequada aumenta a resistência do indivíduo em pensar uma mudança de comportamento.

Nesta sessão, o terapeuta deve, a partir dessa discussão inicial, apresentar as diretrizes de habilidades sobre os comportamentos de asserção positiva e negativa, identificando com o grupo as habilidades menos desenvolvidas e que, portanto, necessitam de maior treino na semana que segue até o próximo encontro.

7ª sessão: Lidando com decisões aparentemente irrelevantes

Decisões aparentemente irrelevantes podem ser consideradas "armadilhas mentais" que interferem na manutenção da mudança do comportamento de beber e de usar outras drogas, caso não sejam identificadas a tempo. Constituem-se em racionalizações ou minimizações do risco que levam os pacientes ao encontro de situações de alto risco, ainda que estes não percebam que essas escolhas têm algo a ver com o comportamento de beber ou usar drogas. Por meio de uma série de decisões de pouca importância, o indivíduo se aproxima de uma situação em que a recaída se apresenta como uma grande possibilidade.

As metas desta sessão são auxiliar os pacientes a pensar em todas as escolhas feitas (não importa o quanto sem importância pareçam), objetivando evitar as racionalizações e minimizações das situações de alto risco.

O terapeuta deve apresentar o modelo dos "antecedentes encobertos de uma situação de recaída" (ver Capítulo 25), evidenciando como o desequilíbrio no estilo de vida, ou uma percepção distorcida deste, acaba gerando necessidade de gratificação ou autoindulgência, abrindo espaço para uma série de decisões que parecem não ter a ver com o uso em si, mas, se não levadas em conta, podem conduzir o indivíduo ao caminho da recaída. Histórias impressas (ver Exemplo) podem ser utilizadas, solicitando-se ao grupo que identifique as decisões aparentemente irrelevantes que foram tomadas pelos personagens, facilitando a recaída.

EXEMPLO

Jorge é um alcoolista, há alguns dias abstinente, que caminha em uma calçada mal iluminada na zona urbana, quase à meia-noite. Enquanto caminha, procura um cigarro em seu bolso e percebe não ter. Ansioso, olha em volta, procurando um bar onde possa comprar cigarros. Enquanto se aproxima, percebe o neon vermelho onde pode ler: CERVEJA. Ele para apenas um momento para resolver, decidindo que realmente precisa de um cigarro, de modo que entra no bar para comprar um maço. Ao procurar moedas em seu bolso para colocar na máquina de cigarros, percebe que não as tem. Após perguntar a dois homens grisalhos que estão jogando sinuca e receber uma resposta negativa, ele vai ao balcão de bebidas para tentar obter troco. Entre o ruído das bolas de sinuca, ouve seu nome..."Jorge..." e virando-se em direção ao som, fixa seu olhar na nuvem azul de fumaça de cigarro e reconhece seu chefe, que instantaneamente volta-se para o barman e diz: " Encha um copo para o Jorge". Debatendo-se em dúvidas por apenas um segundo, Jorge toma seu primeiro gole de cerveja espumante. Foi apenas o primeiro de muitos naquela noite...[34]

Outro exercício que pode ser importante nesta sessão se resume em pedir aos pacientes que pensem em sua última recaída e procurem identificar quais foram as decisões tomadas antes do uso: Qual foi o ponto inicial (situação-gatilho) em que as escolhas começaram a ser feitas? Quais são os pontos que ligam essas decisões umas às outras, como se formassem os elos de uma corrente?

Deve-se evidenciar a importância de ter uma rotina diária estruturada. O fato de não planejar algo para o final de semana pode significar planejar, ainda que inconscientemente, o uso de álcool ou outras drogas.

Ao final, deve-se solicitar aos pacientes que monitorem suas decisões durante a semana e, usando um formulário próprio, identifiquem as decisões mais seguras *versus* as mais arriscadas.

8ª sessão: Aumentando as atividades prazerosas

Dependentes de álcool e outras drogas referem sentimentos de angústia e de vazio ao pararem de usar tais substâncias. "A vida fica sem graça", segundo eles.

Pesquisas indicam que o número de atividades prazerosas qual envolvem uma pessoa está diretamente

relacionado com a ocorrência de sentimentos positivos. Quanto menos atividades prazerosas a pessoa tiver, maior será a probabilidade de ela experimentar sentimentos negativos, como tédio, solidão e depressão. Isso sugere que atividades de lazer prazerosas sejam importantes ferramentas no controle desses sentimentos.

A meta desta sessão é encorajar os pacientes a se envolverem com atividades que sejam agradáveis, de modo a se tornarem alternativas comportamentais viáveis em substituição ao uso de álcool ou outras drogas.[35]

Deve-se discutir com os pacientes a importância de pensar em atividades que possam ser prazerosas, tanto para o exercício individual quanto para o exercício com os outros. Um estilo de vida equilibrado inclui espaço para atividades privativas e sociais. Estar envolvido em atividades agradáveis é uma ferramenta fundamental para lidar com a fissura.

É importante, ainda, reforçar os seguintes passos, discutindo com o grupo o porquê de cada um e como colocá-los em prática:

a) Elabore uma lista de atividades prazerosas.
b) Planeje 30 a 60 minutos diários para seu "tempo pessoal".
c) Estabeleça um objetivo de equilíbrio entre "obrigações" e "desejos", de modo que ao final do dia a sensação seja positiva.
d) Faça um planejamento de atividades (mais qualidade do que quantidade) e procure segui-lo. Reveja o quanto cumpriu ao final do dia.
e) Identifique os possíveis obstáculos para implementação do plano e desenvolva estratégias para superá-los.

Ao final da sessão, deve-se perguntar sobre os sentimentos dos participantes e explorar resistências apresentadas (podem aparecer em grande número nesta sessão, devido ao tema específico), como pensamentos disfuncionais que impedem que o paciente se torne mais ativo, crenças de que para viver necessitamos de estimulação constante, crenças de que não precisamos conviver com sentimentos de angústia e sensação de vazio, etc.

É importante estimular os pacientes a desenvolver um plano para a próxima semana, alternando atividades ditas "obrigatórias" com outras geradoras de prazer, e pedir que coloquem em prática durante a semana e tragam para a próxima sessão, na qual as experiências vividas serão objeto de discussão.

9ª sessão: Construindo uma nova rede de suporte social

É importante que indivíduos abstinentes de álcool e outras drogas consigam se inserir em contextos sociais em que o uso dessas substâncias não seja o elemento central. Construir uma nova rede de suporte muitas vezes parece ao paciente um grande desafio a ser superado, visto que, em sua carreira de bebedor ou usuário de drogas ilícitas, seu círculo social ficou restrito a pessoas com o mesmo hábito.[35]

Quanto maior o número de pessoas com as quais possa contar para obtenção de apoio no enfrentamento de situações difíceis, maior o sentimento de autoeficácia do indivíduo que passa por um período de mudança importante em seu estilo de vida. O terapeuta deve ter em mente que aqueles que não dispõem de uma rede de apoio efetiva para a sobriedade terão muita dificuldade em construi-la. Esse é um desafio que pode levar meses ou até anos para ser superado. Uma sessão com essa temática, na grande maioria das vezes, apenas fornece ao paciente instrumentos para o início desse processo.[2]

O terapeuta deve orientar a discussão, questionando:

a) Quais os tipos de apoio que são mais úteis ou necessários: onde obter informações ou ajuda em emergências, amigos, pessoas com quem possa dividir sentimentos, expectativas, etc.
b) Quem pode ajudar: pessoas que normalmente oferecem apoio, aquelas que, quando se necessita, estão presentes, ou ainda, aquelas que em geral não oferecem apoio, mas que podem ser acessadas com algum esforço.
c) Como conseguir esse apoio: praticando assertividade, oferecendo apoio (para receber em troca), dando *feedback* sobre o que foi efetivo e o que não foi.

É importante praticar com o grupo o seguinte exercício: cada indivíduo deve desenvolver um diagrama de seu círculo social, colocando-se ao centro e, mais próximos a si, aqueles que são mais importantes em sua vida (os que podem oferecer mais apoio), em seguida aqueles cuja importância poderia ser considerada neutra, e mais distantes aqueles que não têm sido vistos recentemente ou que têm um papel negativo em sua vida. Ao lado de cada uma das pessoas lembradas, deve-se escrever o papel que desempenha em sua vida (pai, mãe, esposa, etc.) e o quanto pode ajudá-lo no alcance da estabilidade da mudança do comportamento de se manter abstinente do uso de álcool ou outras drogas.

Como tarefa para casa, se pode pedir aos pacientes que elaborem um plano de formação de uma nova rede de amigos. E colocando tal plano em prática durante a semana, deve-se avaliar as possibilidades de atingir esse objetivo.

10ª sessão: Desenvolvendo estratégias para a resolução de problemas persistentes

O treinamento formal na resolução de problemas tem como objetivo acelerar o processo de desenvolvimento

de estratégias de enfrentamento prioritárias que se colocam além daquelas usadas em situações específicas. Isso também concorre para que o indivíduo se sinta mais seguro em agir, como se fosse seu próprio terapeuta, uma vez que, ao término do tratamento, ele terá de fazê-lo.

Problemas são definidos como situações para as quais se busca uma resposta que permita um funcionamento adequado. A situação, portanto, se torna um problema quando o indivíduo não encontra uma forma eficaz para lidar com ela. A ambiguidade, a incerteza, a falta de recursos apropriados, a própria novidade ou a surpresa da situação podem gerar condições que produzam respostas pouco eficazes.[2]

O terapeuta deve iniciar a exposição do tema com a diferenciação entre sintoma e problema, evidenciando a importância de se estar aberto para todo tipo de solução possível, evitando comportamentos ou atitudes preconceituosos, os quais muitas vezes nos impedem de ver o caminho mais lógico a ser seguido. O terapeuta deve também discutir com os participantes a importância de identificar os obstáculos a serem enfrentados, quando da escolha de certo plano a ser colocado em prática, e como transpô-los, de modo que a solução escolhida para a resolução do problema seja realmente efetiva. É importante a congratulação, se a solução for encontrada e o problema resolvido.

O terapeuta deve pedir a um participante que forneça uma situação-problema e solicitar a um dos outros integrantes do grupo que faça o mesmo exercício. Reforçar os acertos e corrigir os erros na aplicação da técnica são medidas importantes. O terapeuta pode repetir essa conduta sempre que achar que o conceito da técnica não ficou claro.

A prática para a tarefa de casa pode se resumir em pedir aos pacientes que elejam um problema atual (ou persistente) e procurem seguir os passos das diretrizes de habilidades para resolução de problemas, avaliando os resultados obtidos. Tais resultados devem ser trazidos para a próxima sessão, bem como a situação-problema escolhida e o plano posto em prática visando a sua solução.

11ª sessão: Elaborando um planejamento para emergências

Mudanças importantes na vida de um indivíduo em processo de manutenção de abstinência podem se constituir em situações de alto risco para a recaída. É interessante notar que isso não se refere apenas a eventos de vida considerados negativos, mas também àqueles que são causas de comemoração (como uma promoção profissional, o nascimento de um filho, o enlace matrimonial, etc.), assim como eventos da vida de pessoas significativas podem ter o mesmo efeito sobre os pacientes.[2]

Deve-se abrir uma discussão com o grupo, pedindo que cada participante traga um problema que, em seu contexto pessoal, tenha chances de aparecer em um futuro próximo como uma situação de risco, pedindo a cada paciente que:

a) Pense nas habilidades de resolução de problemas: Como você pode lidar com o problema?
b) Pense em quem você pode chamar que possa oferecer um apoio efetivo (nomes e número de telefone, locais de reunião de grupos de mútua ajuda e horários).
c) Quais as técnicas para lidar com suas emoções (raiva, sentimentos de depressão, fissuras).
d) Pense em atividades prazerosas que restaurariam o equilíbrio a seu estilo de vida, abalado no momento pelo problema em questão.

Como tarefa de casa, se pode solicitar aos pacientes que escrevam um plano detalhado, a exemplo daquele feito na sessão, para um ou dois problemas que, se surgirem, possam prejudicar o processo de manutenção de mudança.

12ª sessão: Recebendo e oferecendo feedback *e finalizando o tratamento*

"A competência máxima numa situação de *feedback* ocorre no momento em que, ao dá-lo a você, eu me torno consciente de que ele também é útil para mim".[36] Esta é a sessão em que cada participante terá a oportunidade de oferecer um *feedback* para os outros membros do grupo e também para o terapeuta, assim como terá a oportunidade de recebê-lo do terapeuta que orientou o processo de construção e desenvolvimento de habilidades e dos outros participantes.

O terapeuta deve dar breve orientação de como será conduzido o processo de "dar e receber *feedback*". Ainda deve orientar que o *feedback* seja:

a) *Descritivo e não avaliativo*: contemple o evento que deu origem a sua percepção, não faça julgamentos; quando não há julgamento, reduz-se a necessidade de o outro reagir defensivamente.
b) *Específico*: relate a situação específica que originou seu *feedback*.
c) *Compatível com as necessidades do emissor e do receptor*: deve satisfazer à necessidade de ambos. Não se deve usar a oportunidade para desabafar.
d) Dirigido para comportamentos que o receptor possa modificar: o receptor deve reconhecer falhas naquilo que está sob seu controle mudar.
e) *Solicitado em vez de imposto*: será mais útil se houver, por parte do receptor, maior flexibilidade e aceitação.
f) *Oferecido em momento oportuno*: é mais útil quando oferecido o mais próximo possível do comportamento em questão.[37]

Cada participante deve ter sua oportunidade para expor seus sentimentos e opiniões, recebendo ao final

o *feedback* do terapeuta. Em virtude das características específicas de cada grupo de participantes, o terapeuta pode optar por fazer encaminhamentos para outros tratamentos de forma individualizada, marcando após esta sessão em grupo, uma breve sessão para atendimento individual. O encaminhamento também pode ser feito durante o atendimento em grupo, na sessão final.

IMPORTANTE

Outros temas podem ser incluídos no programa, dependendo da necessidade de cada paciente ou grupos de pacientes, por exemplo: como receber críticas a respeito do comportamento de beber ou usar outras drogas; como dizer não sem se sentir culpado; como recusar drogas ou bebidas; como lidar com relacionamentos próximos e íntimos; como manejar a raiva, a ansiedade, a fissura, a impulsividade, o estresse, os sentimentos internos negativos e a depressão; como lidar com a mudança ou a procura de novo emprego.[2,36]

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Em nosso país, um estudo de revisão sobre o assunto revela que poucos estudos têm sido realizados visando validar o uso da TCCHSE no tratamento de dependentes químicos.[18] A literatura sobre o assunto, mais extensa em outros países, evidencia a importância do desenvolvimento das habilidades sociais e de enfrentamento de situações de risco. Pesquisas mostram que tais habilidades tanto auxiliam na diminuição dos fatores predisponentes à recaída,[38,39] como se constituem em condição importante na prevenção do uso.[40] Vale ressaltar que os estudos realizados ainda contemplam a exposição dos pacientes ou grupos de pacientes a protocolos preestabelecidos de tratamento, e, ainda assim, os resultados têm se mostrado positivos. Há expectativa de que, à medida que avançam as pesquisas e se customizam os tratamentos segundo necessidades específicas, os resultados obtidos sejam ainda mais satisfatórios, atendendo de forma mais completa às necessidades daqueles que os buscam.

QUESTÕES PARA DISCUSSÃO

1. Quais as implicações da prática da TCCHSE em pacientes com limitações cognitivas? Que outras técnicas poderiam ser agregadas a essa, aumentando sua eficácia nesses casos?
2. De que forma os programas de desenvolvimento de estratégias de enfrentamento de situações de alto risco e de habilidades sociais poderiam ser implementados em contextos sociais, visando à prevenção do uso de substâncias?

REFERÊNCIAS

1. National Institute on Drug Abuse. Principles of drug addiction treatment. Rockville; 1998. Disponível em: http://www.drugabuse.gov/pdf/podat/podat.pdf.
2. Monti PM, Kadden RM, Rohsenow DJ, Cooney NL, Abrams DB. Tratando a dependência de álcool: um guia de treinamento das habilidades de enfrentamento. 2. ed. São Paulo: Rocca; 2005.
3. Botvin GJ. Prevention of adolescent substance abuse through the development of personal and social competence. Rockville: National Institute on Drug Abuse; 1983. Disponível em: http://archives.drugabuse.gov/pdf/monographs/47.pdf.
4. Pentz MA. Prevention of adolescent substance abuse through social skill development: NIDA research analysis and utilization system (RAUS). Rockville; 1983. Disponível em: http://archives.drugabuse.gov/pdf/monographs/47.pdf.
5. Longabaugh R, Morgenstern J. Cognitive-behavioral coping-skills therapy for alcohol dependence. Current status and future directions. Alcohol Res Health. 1999; 23(2): 78-85.
6. Litt MD, Kadden RM, Kabela-Cormier E, Petry NM. Coping skills training and contingency management treatments for marijuana dependence: exploring mechanisms of behavior change. NIH-National Institute of Health, Public Access Author Manuscript. Addiction. 2008; 103(4) 638-48.
7. Monti PM, Damaris J, Rohsenow L, Michalec E, Martin RA, Abrams DB. Research Report: brief coping skills treatment for cocaine abuse: substance use outcomes at three month. Addiction. 1997; 92(12): 1717-28.
8. Rohsenow DJ, Martin RA, Monti PM. Urge-specific and lifestyle coping strategies of cocaine abusers: relationships to treatment outcomes. Drug Alcohol Depend. 2005; 78(2): 211-9.
9. Litt MD, Kadden RM, Stephens RS; Marijuana Treatment Project Research Group. Coping and self-efficacy in marijuana treatment: results from the marijuana treatment project. J Consult Clin Psychol. 2005; 73(6): 1015-25.
10. Marlatt GA, Donovan DM. Prevenção de recaída: estratégias de manutenção no tratamento do comportamento adictivos. Porto Alegre: Artmed; 2009.
11. Del Prette ZAP, Del Prette A. Psicologia das habilidades sociais, terapia, educação e trabalho. 6. ed. Petrópolis: Vozes; 2009.
12. Caballo VE. Manual de avaliação e treinamento das habilidades sociais. São Paulo: Santos; 2008.
13. Gorayeb R. O ensino de habilidade de vida em escolas no Brasil. Psicologia, Saúde e Doença. 2002; 3(2): 213-7.
14. Mangrulkar L, Whitman CV, Posner M. Enfoque de habilidades para la vida para un desarrollo saludable de niños y adolescentes. Washington: Organizacion Panamericana de La Salud; 2001. Disponível em: http://www.paho.org/Spanish/HPP/HPF/ADOL/Habilidades.pdf.

15. Del Prette ZAP, Del Prete A. Psicologia das relações interpessoais vivencias para o trabalho em grupo. Petrópolis: Vozes; 2002.
16. Falcone E. Habilidades sociais: para além da assertividade. In: Wielenska RC. Sobre comportamento e cognição: questionando e ampliando a teoria e as intervenções clinicas em outros contextos. São Paulo: Vozes; 2000.
17. Del Prete ZAP, Del Prete A. Psicologia das habilidades sociais na infância: teoria e prática. 4. ed. Petrópolis: Vozes; 2000.
18. Murta SG. Aplicações do treinamento de habilidades sociais: análise da produção nacional. Psicol Reflex Crít. 2005; 18(2): 283-91.
19. Oliveira MS, Wagner MF. Habilidades sociais e abuso de drogas em adolescentes. Psicol Clin. 2007; 19(2): 101-16 .
20. Marlatt GA, Donovan DM. Avaliação dos comportamentos dependentes. 2. ed. São Paulo: Rocca; 2010.
21. Knapp WP, Soares BGO, Farrel M, Lima MS. Intervenciones psicosociales para los transtornos relacionados com el consumo de cocaína y anfetaminas psicoestimulantes. La Biblioteca Cochrane Plus. 2007(4).
22. Moos RH. Theory-based active ingredients of effective treatments for substance use disorders. Drug Alcohol Depend. 2007; 88(2-3): 109-21.
23. Lazarus RS, Folkman S. Cognitive appraisal processes. In: Stress, appraisal and coping. New York: Springer; 1984. p.22-54.
24. Caballo VE. Manual de técnicas de terapia e modificação do comportamento. São Paulo: Santos; 2002.
25. Carruthers CP, Hood CD. Coping skills programs for individuals with alcoholism. Ther Recreation J. 2002; 34(2): 157-71.
26. Hodgins DC, Peden N. Tratamento cognitivo comportamental para transtornos do controle do impulso. Rev Bras Psiquiatr. 2008; 30(Supl 1): 31-40.
27. Leahy RL. Superando a resistência em terapia cognitiva. São Paulo: Médica Paulista; 2009.
28. Persons JB, Tompkins MA. Cognitive behavioral case formulation. In: Eells TD. Handbook of psychotherapy case formulation. 2nd ed. New York: The Guilford; 2007.
29. Neves Neto AR. Psicoterapia cognitivo comportamental: possibilidades em clínica e saúde. Santo André: Esetec; 2003.
30. Knapp P. Terapia cognitivo comportamental na prática psiquiátrica. Porto Alegre: Artmed; 2004.
31. Davis M, Eshelman ER, Mckay M. Manual de relaxamento e redução do stress. São Paulo: Summus; 1996.
32. Beattie M. Para além da co-dependência. Rio de Janeiro: Record; 2002.
33. Strocchi MC. Auto estima: se não ama a ti mesmo, quem te amará. Petrópolis: Vozes; 2004.
34. Marlatt GA, Gordon JR. Prevenção da recaída: estratégias de manutenção no tratamento de comportamentos aditivos. Porto Alegre: Artmed; 1993.
35. Kadden R, Carrol K, Donovan D, Cooney N, Monti P, Abrams D, et al. Cognitive behavioral coping skills therapy manual: a clinical research guide for therapists treating individuals with alcohol abuse and dependence. Rockville: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism; 2003.
36. Araújo A. Coach um parceiro para seu sucesso. São Paulo: Gente; 1999. p.75.
37. Moscovici F. Desenvolvimento interpessoal: treinamento em grupo. Rio de Janeiro: José Olympio; 1995.
38. Monti PM, Rohsenow DJ. Coping-skills training and cue-exposure therapy in the treatment of alcoholism. Alcohol Res Health. 1999; 23(2): 107-15.
39. Monti PM, Rohsenow DJ, Rubonis AV, Niaura RS, Sirota AD, Colby SM, et al. Cue exposure with coping skills treatment for male alcoholics: a preliminary investigation. J Consult Clin Psychol. 1993; 61(6): 1011-9.
40. Barkin SL, Smith KS, DuRant RH. Social skills and attitudes associated with substance use behaviors among young adolescents. J Adolesc Health. 2002; 30(6): 448-54.

27

TERAPIA DE REDE SOCIAL E DE 12 PASSOS

Juliana de Almeida Castro Marinho
Isabel Ferreira da Silva
Sérgio Luís Ferreira

Sozinho eu não consigo, mas juntos podemos.

PONTOS-CHAVE

- **Uma rede social funcional é promotora de saúde.**
- **O programa de 12 passos é também uma estratégia de facilitação de busca e manutenção da abstinência.**
- **Profissionais da saúde mental que trabalham engajados com programas de modelo social de mútua ajuda ampliam os recursos de melhora na reabilitação psicossocial de dependentes químicos.**
- **Tanto a terapia de rede social quanto a de 12 passos são campos ainda vastos para o desenvolvimento de pesquisas.**

A visão ampla de saúde iniciou a partir de meados dos anos 1980. Nesse momento, a relação entre redes sociais e saúde foi possível e entendida como um fenômeno social, produto de interações humanas, com seus determinantes culturais, afetivos, econômicos, etc.[1] As redes sociais vêm sendo utilizadas nos mais variados campos da ciência como forma interdisciplinar de compreender como as pessoas se organizam e funcionam em diversas áreas da vida.[2]

Investigações mostram que a pobreza de relações sociais constitui fator de risco à saúde, comparável a outros que são comprovadamente nocivos, tais como o fumo, a pressão arterial elevada, a obesidade e a ausência de atividade física, os quais acarretam implicações clínicas para a saúde pública.[3] Nos países em desenvolvimento, essa relação mostra-se de forma ainda mais clara, uma vez que as redes são com frequência a única possibilidade de ajuda com que as famílias carentes podem contar, além de ser o único suporte para ajudar a aliviar as cargas da vida cotidiana.[3]

Semelhante constatação pode ser averiguada na relação entre mortalidade infantil e ausência ou precariedade dos vínculos pessoais. Essa relação foi analisada para mostrar a importância que as relações pessoais têm na sobrevivência de crianças em famílias pobres.[4]

Estando debilitada, a pessoa reduz as iniciativas de trocas com seus contatos pessoais e afetivos, fazendo com que aqueles com quem se relacionava na rede também diminuam sua interação. Isso porque as relações sociais têm por base uma troca, um *quid pro quo* em que se espera que a atenção oferecida seja retribuída na mesma intensidade. A desvitalização do intercâmbio interpessoal cria uma espécie de círculo vicioso desintegrador das redes sociais.[3] Esses processos tendem a ser potencializados: enfermidade/desvitalização das relações pessoais/enfermidade. Isso permite predizer que a presença de enfermidade crônica em uma pessoa reduzirá sua rede social, o que, dependendo da qualidade das interações, pode contribuir para o círculo vicioso e o declínio da rede.[5]

Uma das maneiras pelas quais podem ser compreendidas as influências positivas da rede social na saúde – em particular no que se refere a ações terapêuticas prolongadas, até para a vida toda – é a constatação de que a convivência entre as pessoas favorece comportamentos de monitoramento da saúde. Assim, as relações sociais também contribuem para dar sentido à vida, favorecendo a organização da identidade através dos olhos e das ações dos outros, já que se sente que estamos aí para alguém.

O apoio social que as redes proporcionam remete ao dispositivo de mútua ajuda, potencializado quando uma rede social é forte e integrada. Ao referir o apoio social fornecido pelas redes, ressaltam-se os aspectos positivos das relações sociais, como o compartilhar informações, o auxílio em momentos de crise e a presença em eventos sociais.[3] Um envolvimento comunitário, por exemplo, pode ser significativo fator psicossocial no aumento da confiança pessoal, da satisfação com a vida e da capacidade de enfrentar problemas. Em situação de enfermidade, a disponibilidade do apoio social aumenta

a vontade de viver e a autoestima do paciente, o que contribui para o sucesso do tratamento.[6]

O apoio social atua amenizando os efeitos patogênicos do estresse no organismo, incrementando a capacidade das pessoas de lidar com situações difíceis, e contribui no sentido de criar uma sensação de coerência e controle da vida, o que beneficia o estado de saúde das pessoas.[7] Nesse sentido, o apoio social é um elemento a favorecer o *empowerment*, processo no quais indivíduos, grupos sociais e organizações passam a ganhar mais controle sobre os próprios destinos.[8]

Este capítulo tem como objetivo abordar duas temáticas: a terapia de rede social e de 12 passos. A rede social e estudos relevantes serão contextualizados nas diversas áreas que abrangem. Será destacada brevemente a rede social na saúde primária, na saúde mental e na comunidade. Como recurso no tratamento e na formação de rede social para dependentes químicos, será focado o âmbito da importância da participação em grupos de mútua ajuda com base em 12 passos e, por fim, a inserção desse tema relevante para profissionais da saúde.

REDE SOCIAL

Nas ciências humanas e sociais, redes sociais são definidas como um sistema aberto, em permanente construção, que se constrói de forma individual e coletiva. Nesse conjunto de relações entre pessoa e grupo pode haver fonte de reconhecimento de sentimento de identidade, do ser, da competência e da ação.[2]

Diversos autores descrevem redes sociais. Molina afirma que é possível identificar múltiplas definições para a ideia de redes sociais. Para Kadushin, é um conjunto de relações. Marteleto entende como um sistema de nodos e elos, uma estrutura sem fronteiras, uma comunidade não geográfica, um sistema de apoio ou um sistema físico que pareça com uma árvore ou uma rede. Emirbayer e Goodwin referem-se a essas redes como conjunto de relações ou ligações sociais entre atores e também de atores ligados entre si. Barnes, como um conjunto de relações interpessoais concretas que vinculam indivíduos a outros indivíduos. Saudon afirma que as relações humanas têm impacto na vida inteira de uma pessoa. Fontes refere que as ligações estabelecidas nas redes possibilitam a reconstrução de processos interativos dos indivíduos e suas afiliações a grupos.[1]

Estudos em teoria de rede social

Na pesquisa sobre redes sociais, existem dois grandes focos de estudo. O primeiro utiliza o referencial metodológico gráfico e de caráter quantitativo para sua análise. O segundo estuda a funcionalidade das redes sociais e em geral é realizado mediante metodologias qualitativas, visa descrever as funções das redes e caracteriza seus vínculos.[1]

A investigação sobre rede social nas práticas dos serviços de saúde mental tem relevância e ainda é um campo pouco estudado no Brasil, requer rigor metodológico para adaptar-se ao tempo e a variabilidade e complexidade de situações e possibilidades presentes nos contextos assistenciais, sociais e pessoais, além de necessitar da participação ativa de todos os autores implicados.[1] Pensando em prevenção, o suporte social pode atuar como um fator protetor para o uso de drogas.[9]

Vários estudos de redes sociais foram realizados, em diversos contextos, como será mostrado a seguir.[2]

Em escolas

Freeman,[10] estudou crianças e seu desenvolvimento. A relação da rede formada entre a escola, a família, e a comunidade foi investigada por Dabas, que sugere o desenvolvimento da criança em dois âmbitos: na família e na escola.[2]

Na família

A referência é o livro escrito pela antropóloga Elizabeth Bott, *Família e rede social*, publicado em 1957.[11] A autora teve como objetivo estudar como os papéis conjugais exercem função de conectividade nas redes sociais. Speck e Attneave publicaram um livro em 1973[12] que questionava o êxito limitado que os psicoterapeutas de terapias individuais tinham com esquizofrênicos. Um resultado melhor era obtido no tratamento quando a família era envolvida na rede.

Sluzki,[13] um estudioso que investiga sobre família e rede social, propôs como uma maneira de entendimento dessa relação o desenvolvimento de um gráfico com quatro quadrantes: família, amizades, trabalho-escola e comunidade. Tal representação facilita o entendimento dos âmbitos das relações e intervém em um ou vários contextos para aperfeiçoar o funcionamento da rede. Esse autor pesquisa também a rede social do idoso,[14] sendo interessante o conceito de "rede de redes," relacionado às novas redes que se formam a partir das redes que se fazem, como, por exemplo, as relações dos cônjuges após o casamento.

No contexto laboral

O estudo de Brough e Frame[15] apresenta como preditor da satisfação no trabalho o apoio que os funcionários recebem em supervisão. Falp e Wölker, em sua pesquisa, concluíram que conteúdos e laços da rede social laboral resultam em bem-estar material, aprovação social e aumento da satisfação com diversos aspectos do trabalho.[2] Para Speck e Attneave,[12] as redes atuam de modo funcional ou disfuncional, o que produz efeitos propiciadores de bem-estar nos trabalhadores,

ou, pelo contrário, levam a condições difíceis de vida sociolaboral.

Na religião

Hoch[16] estudou a fé nas crises pessoais. Quando as pessoas estão abaladas em sua dimensão espiritual, pode ocorrer um afastamento das crenças e da convicção nos valores ou pode acontecer o contrário, essa experiência benéfica permite uma mudança em suas vidas. Todas essas pesquisas mostram a potência das diversas funções que prestam as redes sociais. A metodologia de redes na área da saúde tem se mostrado operativa e de grande interesse. As metodologias auxiliam as comunidades organizadas a buscarem melhorias em suas condições, desenvolvimento local e resolução de problemas locais.[1]

Na saúde

Um estudo realizado na década de 1970 por Cobb e Cassel, evidenciou que pacientes com determinadas doenças, como hipertensão arterial ou depressão, aumentavam sua suscetibilidade após sofrerem ruptura em seus laços sociais.[3] Uma condição de enfermidade coloca os indivíduos diante de limitações, impedimentos e situações que mudam suas relações com o trabalho, a família, amigos e parceiros. A fragilização da identidade e da capacidade de resolver problemas que os afetam é alterada com a doença.[3] Estudos epidemiológicos mostram um aumento de sobrevida de indivíduos que se envolveram em rede social de suporte após diagnósticos de doenças crônicas.[1]

Para Kirke,[17] a rede pode ser um risco à saúde. Isso é visto em um estudo com o objetivo de investigar a influência de pares de adolescentes e o consumo de substâncias, o qual constatou que pertencer a uma rede pode influenciar o adolescente a iniciar o consumo, e esse fator pode levar os jovens a se incluírem em um grupo. O sujeito é construído nesse partilhar de comportamentos e relacionamentos. Já Sung[2] verificou, com esse estudo, que as redes sociais podem ser suporte no tratamento de substâncias. As pessoas com uma rede social pobre têm maior probabilidade de romper as regras propostas para o tratamento. A adesão é vista com êxito quando existe a rede social.[2]

Na saúde mental

O suporte social está ligado às necessidades subjetivas do indivíduo e também se relaciona à capacidade de suporte emocional da família e de amigos na redução dos conflitos interpessoais e no estresse.[9] Famílias que pertencem a redes funcionais, que prestam uma variedade de funções, propiciam a saúde familiar.[5]

As populações que vivenciam um transtorno mental enfrentam uma dupla ruptura, em relação ao trabalho e em relação à sociabilidade, variando em graus de proximidade de ruptura e/ou de proximidade de forma dinâmica. Huxley e Thornicroft[18] afirmam que essa população está entre as mais excluídas socialmente. Os indivíduos com transtornos mentais mais graves são quatro vezes mais propensos do que a média da população a não ter a quem recorrer em um momento de crise. Por isso, há necessidade de políticas públicas nesse setor, com foco em inclusão social. Desses indivíduos, os que possuem rede social apresentam maior probabilidade de êxitos na área clínica, laboral e relacional em curtos períodos de tempo.[1]

Na comunidade

Os estudos de comunidade foram desenvolvidos por sociólogos norte-americanos a partir de 1970 e 1980 e baseavam-se na localização das redes de apoio social, formadas por parentes e vizinhos, os quais proporcionavam outras socializações, informações e suporte.[1] O suporte social na recuperação do uso de drogas é particularmente importante durante os estágios iniciais do tratamento, porque nessa fase o indivíduo apresenta maior probabilidade de ter sentimentos ambivalentes no que se refere a parar de consumir drogas. O foco desse apoio é dado sobretudo pelos familiares e os amigos, com pouca atenção da religião ou da espiritualidade. O envolvimento em atividades sociais, como trabalho, ajuda a definir a recuperação, e o indivíduo pode ser capaz de exercer sua cidadania.[19]

O conceito de *empowerment*, ou empoderamento, tem sido examinado em diversas disciplinas e campos profissionais, recebendo larga variedade de definições e cobrindo diferentes dimensões: individual, organizacional e comunitário. O processo e o resultado são vistos como emergindo em um processo de ação social no qual os indivíduos tomam posse de suas próprias vidas pela interação com os outros, gerando pensamento crítico em relação à realidade, favorecendo a construção da capacidade social e pessoal e possibilitando a transformação de relações de poder. Em nível individual, refere-se à habilidade das pessoas em ganhar conhecimento e controle sobre forças pessoais, sociais, econômicas e políticas para agir na direção da melhoria de sua situação de vida.[20] Amplamente usado no que concerne à sociedade civil e no contexto dos cuidados de saúde, o conceito de *empowerment* faz referência a movimentos de busca de reconhecimento das demandas das minorias, ou seja, a busca de algum grau de poder de influência.[21]

No que se refere a usuários dos serviços de saúde, *empowerment* significa os pacientes passarem a ter voz na organização, a adotar postura mais ativa no tratamento, discutindo e fazendo perguntas ao médico, buscando informação, assumindo também a responsabilidade por

sua própria saúde, além de serem informados sobre decisões tomadas durante o período de tratamento. Faz igualmente referência ao reconhecimento e ao respeito aos direitos dos pacientes. Entretanto, a baixa escolaridade e a falta de recursos dificultam uma ligação mais dinâmica com o serviço, já que os usuários se encontram diante de uma relação de desigualdade econômica, social e cultural, evidenciando muitas vezes dificuldade de reconhecer que aquele serviço é um direito e não um favor. Isso impõe limitações nas relações entre profissionais da saúde e pacientes.[22]

A discussão sobre redes, apoio social e *empowerment* chama atenção para o saber e o poder que os próprios pacientes, organizados em comunidades e movimentos, podem adquirir para influenciar as várias dimensões de sua saúde, desde a interferência sobre as próprias condições individuais de saúde até as condições de funcionamento e atendimento dos serviços de saúde.[23]

PROGRAMA DE 12 PASSOS NO TRATAMENTO DA DEPENDÊNCIA QUÍMICA

Grupos de mútua ajuda são pequenas organizações com características de ajuda mútua e de realização de alguma meta. São formados por companheiros que se unem em assistência mútua, com o objetivo de satisfazer uma necessidade comum, superar uma dificuldade relacionada com um problema físico ou estilo de vida autodestrutivo, buscando dessa maneira uma mudança social ou pessoal. Esses grupos enfatizam as relações face a face, assim como responsabilidade pessoal pelos membros. Fornecem regularmente materiais de assistência (literatura específica) e apoio emocional. Costumam ser orientados para um propósito específico (levar a mensagem ao adicto, ao alcoólico que ainda sofre) e promulgam uma ideologia ou valores por meio dos quais os membros devem atingir um senso de identificação pessoal.[24]

Os grupos de mútua ajuda mais conhecidos mundialmente são os Alcoólicos Anônimos (AA) e os Narcóticos Anônimos (NA), definidos como uma irmandade de homens e mulheres que se ajudam a resolver problemas comuns com o álcool e outras drogas de abuso.[25] Para tanto, seus membros utilizam o programa de 12 passos que se originou da criação dos AA em 1935, em Akros, Ohio, nos Estados Unidos, com Willian Wilson (Bill), corretor da bolsa de valores em Nova York, e Robert Smith (Dr. Bob), médico, ambos alcoolistas que se beneficiaram da troca de experiência, alcançando assim a abstinência e a sobriedade. Estenderam essa descoberta aos demais, tornando-se uma referência no tratamento informal do alcoolismo.[25]

O número de membros da irmandade tem crescido em proporções geométricas. Uma vez que os Alcoólicos Anônimos não mantém registro de seus membros, é muito difícil obter com exatidão quantos são. Os dados da **Tabela 27.1** mostram estimativas de 2008 e revelam um pouco dessa dimensão.

No Brasil, o primeiro grupo surgiu em 1947. Posteriormente, o programa de 12 passos foi adotado por outros grupos como recurso de recuperação. Assim foi com os Narcóticos Anônimos (NA). De acordo com esses princípios, formaram-se também grupo de familiares de usuários de álcool (Al-Anon) e drogas (Nar-Anon), assim como grupos para outros transtornos compulsivos.[25]

Alcoólicos Anônimos (AA) é o exemplo mais claro de rede social que incentiva a abstinência. Trata-se de um apoio à sobriedade, sendo realizadas várias das condições exigidas de um modelo de escolha de comportamento de prevenção de recaída. São oferecidas alternativas para a atividade de beber, é restringido o acesso ao álcool e disponibilizado um grupo social que reforça o comportamento sóbrio.[25]

A programação de 12 passos tem mostrado inegável eficácia como recurso terapêutico informal ao tratamento de dependentes químicos. Diversos estudos comprovaram a eficácia dos AA ou de grupos semelhantes na redução do uso de álcool. Emrick e colaboradores[26] concluíram que os membros dos AA alcançam abstinência em uma taxa mais elevada do que alcoolistas tratados profissionalmente e que os participantes dos AA são mais ativos na irmandade. Os resultados de estudos dos AA são consistentes com a ideia de que o apoio social para sobriedade pode melhorar o resultado do tratamento. Os estudos naturalísticos obtidos por Kaskutas e Bond indicam que os efeitos dos AA são em parte mediados pelas mudanças que ocorrem nas redes sociais dos pacientes, de modo particular mudanças no suporte da rede para beber.[27]

Já existe sólida evidência científica demonstrando a efetividade dos grupos de mútua ajuda com base no modelo de 12 passos em manter abstinência após tratamento formal para dependentes de álcool. No entanto, pouco se sabe a respeito desse efeito em usuários de múltiplas substâncias. Este parece ser um modelo bastante encorajado, mas ainda subutilizado e carente de pesquisas nessa população. No artigo de Laudet e colaboradores,[28] os autores fazem uma extensa revisão sobre os padrões de participação em 12 passos, os preditores de participação ou engajamento nas reuniões e a orientação de tratamentos que influenciam o engajamento nesse grupo. Além disso, chamam atenção para o que denominaram reuniões 12 passos *on site*, ou seja, para aqueles programas de tratamento que trazem as reuniões de 12 passos para o contexto do serviço e para a alta associação entre densidade geográfica (p. ex., grupos localizados em vários locais da comunidade) de reuniões de 12 passos, com aumento em participação.

O objetivo foi investigar os preditores e a efetividade de participação em reuniões de 12 passos pós-tratamento entre dependentes de múltiplas substâncias. Assim, esse estudo quase experimental avaliou 250 pacientes, durante um ano de seguimento, oriundos de dois centros de tratamento público da cidade de Nova York, cujas

TABELA 27.1
Os Alcoólicos Anônimos em números*

País	Áreas	Grupos	Membros	Formado em
Estados Unidos/Canadá	93	58.264	1.180.000	1935
México	79	13.628		
Brasil	27	4.754	120.000	1947
Grã-Bretanha		4.000		
Alemanha	72	2.900		
Polônia	13	1.894		
Austrália	21	1.800	16.000	
El Salvador		1.601	25.783	1955
Guatemala		1.010	40.000	1956
Colômbia	10	800	11.000	1951
Índia		800	20.000	1957
Irlanda		792	14.000	1946
Costa Rica	10	675	9.000	1958
Honduras		658	12.500	1960
Finlândia		614		
França	22	611		
Espanha	24	500		1955
Itália	19	460		1972
Japão		450	4.000	1975
Nova Zelândia		425	5.000	1946
Suécia		425		1956
Islândia		330		
Venezuela	24	300	5.000	
Dinamarca	6	256		
Uruguai	20	250		1974
Bélgica	8	225		1953
Holanda	6	210	3.500	
Noruega	5	200	2000	1947
Cuba	27	190	3.000	
Áustria		160		
Peru	9	150		
Lituânia		130		
Suíça		120		
Trinidad e Tobago	18	112		1956
República Dominicana	10	64		
Ucrânia		60		1989
Suíça	6	56		
Malta		14		
China		8		1996
África do Sul	5			
Total de grupos**	95.142			

Fonte: Alcoólicos Anônimos[45]
* Os números que constam nesta tabela foram apresentados na Reunião de Serviços Mundiais de 2006 e estão no Relatório Anual para a XXXII Conferência de Serviços Gerais (São Paulo, 2008).
** O General Service Office (GSO) não efetua registros de seus membros. A informação que aparece aqui está baseada nos informes fornecidos pelos grupos nele inscritos.

orientações são ditas "ecléticas" por agregarem várias abordagens em seus programas, no período compreendido entre setembro de 2003 e dezembro de 2004. Ambos os programas contemplam a participação voluntária e não obrigatória de reuniões de 12 passos pelo menos uma vez por semana. Mas apenas um deles tinha as reuniões *on site*. Foram pesquisadas questões referentes a história prévia de tratamento dos pacientes, participação em modelos de 12 passos, gravidade da dependência, atitudes e crenças, etc. Os resultados indicam que os grupos *on site* aumentaram em cerca de três vezes as chances de os pacientes aderirem às reuniões; e esse mesmo grupo aumentou em quatro vezes as chances de se manterem abstinentes após um ano de seguimento. Porém, foi observado que a taxa de adesão às reuniões de 12 passos foi muito baixa, com apenas 29,1% dos pacientes engajados após um ano. Além disso, apenas 1 em cada 5 pacientes se manteve em abstinência contínua após um ano. Entre as limitações desse estudo cita-se o fato de a amostra ter sido pequena e composta por um grupo etário mais velho. Entre suas implicações clínicas, os autores relatam acreditar que programas de tratamento que disponibilizam reuniões de 12 passos em seus serviços estariam promovendo uma estratégia aparentemente promissora, efetiva e de baixo custo.[28]

No Project Match (Matching Alcoholism Treatments to Client Heterogeneity), em que os pacientes submetidos a 12 passos de facilitação (TSF, Twelve-Step-Facilition) foram incentivados a participar das reuniões dos AA, constatou-se um alto nível de suporte da rede para parar de beber, relacionado com menor participação dos AA. Os com redes de apoio a ingestão de bebida tinham menos porcentagem de dias de abstinência. Também foi verificado que aqueles submetidos a intervenção TSF tiveram resultados melhores do que os encaminhados a terapia motivacional. Um tratamento que estimule uma mudança de rede social, passando de uma que dê suporte para beber a uma favorável a sobriedade (p. ex., incentivar a participação nos AA), pode ser eficaz, em especial para aqueles cujos ambientes são inicialmente mais favoráveis para beber.[18]

Alguns poucos estudos têm mostrado que existe uma associação positiva entre diminuição do uso de drogas e frequência às reuniões dos NA, entre outros achados positivos, como, por exemplo, a formação de uma rede social de suporte semelhante a dos AA. O desenvolvimento dos NA é mais recente do que o AA, sendo que seu crescimento se deu em 1978, de início em três países, e hoje conta com 21.500 grupos em 116 países. Um estudo de Gossop e colaboradores[29] teve por objetivo observar desfechos com relação ao uso de substâncias após alta de tratamento residencial em 23 centros para dependência química da Inglaterra. Trata-se de um estudo de coorte, prospectivo, com seguimento de 5 anos de uma amostra de 142 pacientes. Essa amostra foi constituída de 78% de homens, com média de idade de 29,7 anos (desvio-padrão = 6,4), sendo que 77% eram usuários de heroína. O critério maior de inclusão foi a dependência de mais de uma substância além do álcool. Os principais resultados mostram que, entre aqueles que frequentaram AA/NA, a média de participação foi de 26,6 (desvio-padrão = 46,6). Houve aumento significativo nas taxas de abstinência relativas ao uso de heroína nos pacientes expostos aos NA (19 para 47%), assim como de estimulantes (30 para 61%). Não houve diferenças relevantes com relação a diminuição do consumo de álcool. Pacientes que seguiam AA/NA antes do início do *follow-up* foram mais propensos (3 a 4 vezes mais) a apresentar melhores resultados com relação à abstinência do que aqueles que nunca frequentaram qualquer reunião. Entre as limitações desse estudo cita-se a presença de viés de seleção. Não houve randomização, por ser um estudo naturalístico. Importante é que ele parece apontar que, quanto maior a exposição às reuniões de AA/NA, melhores as chances de resultados positivos no pós-tratamento.[30]

Na literatura das irmandades como um todo estão inseridos princípios éticos, sugestões de ações para recuperação e valores espirituais, preceitos emprestados da religião, da psicologia e da filosofia, oferecendo suporte teórico e prático a esse programa. A centralidade da espiritualidade é uma característica distinta dos AA. Quando os AA romperam com o grupo de Oxford, primeira geração de AA, passaram a se autocaracterizar de espirituais, mas não religiosos. A espiritualidade tem sido definida como aquilo que dá às pessoas sentido e propósito na vida. No contexto do processo de 12 passos, a espiritualidade pode ser considerada a vontade de mudar. Também pode ser definida como conexão com outras pessoas, aquilo que é significativo para a vida de alguém.[31]

Os grupos de mútua ajuda que nasceram sob condições de intenso sofrimento psíquico representam uma reação original, e tal situação propicia um espaço privilegiado para o desenvolvimento de novas formas de solidariedade em meio a uma ruptura social que encontra no interesse econômico e no poder as únicas formas de sociabilidade, as quais, por sua vez, são mais excludentes do que catalisadoras dos vínculos sociais.[24] Grupos como AA e NA, ao utilizarem a programação de 12 passos, oferecem diferentes significados para cada participante do grupo. No entanto, essa programação sem dúvida traduz tanto um sistema flexível de crenças como um programa de ação.

A filosofia dos AA e dos NA consiste nos 12 passos e nas 12 tradições. Os 12 passos, por definição, são um grupo de princípios espirituais em sua natureza, como honestidade, mente aberta e boa vontade, os quais, se aplicados como forma de vida, podem permitir ao sofredor que se torne íntegro, feliz e útil. Os princípios básicos foram fundamentados nas áreas da medicina e da religião, embora algumas das muitas ideias que levaram ao êxito tenham resultado da observação do comportamento e das necessidades da própria irmandade. As 12 tradições são os princípios pelos quais as

irmandades mantêm sua unidade e se relacionam com o mundo exterior, sua forma de viver e de se desenvolver. São as diretrizes que as mantêm vivas e livres. Os grupos de AA/NA do mundo seguem as 12 tradições, a fim de impedir que imperfeições humanas os desviem de seu objetivo primordial, que é ajudar o dependente que ainda sofre a se recuperar e impedir que disputas internas por poder e fama minem sua maior força – a "unidade".[25]

12 passos

Primeiro passo: "Admitimos que éramos impotentes perante o álcool, que tínhamos perdido o domínio sobre nossas vidas".

Segundo passo: "Passamos a acreditar que um poder maior do que nós poderia nos devolver a sanidade".

Terceiro passo: "Decidimos entregar nossa vontade e nossas vidas aos cuidados de Deus, da maneira como nós o compreendíamos".

Quarto passo: "Fizemos um profundo e destemido inventário moral de nós mesmos".

Quinto passo: "Admitimos a Deus, a nós mesmos e a outro ser humano a natureza exata de nossas falhas".

Sexto passo: "Prontificamo-nos inteiramente a deixar que Deus removesse todos esses defeitos de caráter".

Sétimo passo: "Humildemente pedimos a Ele que removesse nossos defeitos".

Oitavo passo: "Fizemos uma lista de todas as pessoas que tínhamos prejudicado e nos dispusemos a fazer reparações a todas elas".

Nono passo: "Fizemos reparações diretas a tais pessoas, sempre que possível, exceto quando fazê-lo pudesse prejudicá-las ou a outras".

Décimo passo: "Continuamos fazendo o inventário pessoal e, quando estávamos errados, nós o admitíamos prontamente".

Décimo primeiro passo: "Procuramos, por meio de prece e meditação, melhorar nosso contato consciente com Deus, da maneira como nós O compreendíamos, rogando apenas o conhecimento de Sua vontade em relação a nós e o poder de realizar essa vontade".

Décimo segundo passo: "Tendo experimentado um despertar espiritual como resultado desses passos, procuramos levar essa mensagem a outros adictos e praticar esses princípios em todas as nossas atividades".[25]

12 tradições

Primeira tradição: "O nosso bem-estar comum deve vir em primeiro lugar; a recuperação individual depende da unidade de AA/NA".

Segunda tradição: "Para o nosso propósito comum, existe apenas uma única autoridade – um Deus amoroso que pode se expressar na nossa consciência coletiva. Nossos líderes são apenas servidores de confiança, eles não governam".

Terceira tradição: "O único requisito para ser membro é o desejo de parar de usar".

Quarta tradição: "Cada grupo deve ser autônomo, exceto em assuntos que afetem outros grupos ou o AA/NA como um todo".

Quinta tradição: "Cada grupo tem apenas um único propósito primordial – levar a mensagem ao adicto/alcoolista que ainda sofre".

Sexta tradição: "Um grupo de AA/NA nunca deverá endossar, financiar ou emprestar o nome de AA/NA a qualquer sociedade relacionada ou empreendimento alheio, para evitar que problemas de dinheiro, propriedade ou prestígio nos desviem de nosso propósito primordial".

Sétima tradição: "Todo grupo de AA/NA deverá ser totalmente autossustentado, recusando contribuições de fora".

Oitava tradição: "Alcoólicos Anônimos/Narcóticos Anônimos deverão se manter sempre não profissionais, mas nossos centros de serviço podem contratar trabalhadores especializados".

Nona tradição: "AA/NA nunca deverão se organizar como tal, mas podemos criar quadros de serviço ou comitês diretamente responsáveis perante àqueles a quem servem".

Décima tradição: "As irmandades anônimas não têm opinião sobre questões alheias; portanto, o nome de AA/NA nunca deverá aparecer em controvérsias públicas".

Décima primeira tradição: "Nossa política de relações públicas baseia-se na atração, não em promoção; na imprensa, no rádio e em filmes, precisamos sempre manter o anonimato pessoal".

Décima segunda tradição: "O anonimato é o alicerce espiritual de todas as nossas tradições, nos lembrando sempre de colocar princípios acima de personalidades".[25]

O trabalho desenvolvido nos grupos atua nos níveis do pensamento, das emoções e da mudança comportamental,[32] ou seja, a utilização de outra pessoa como ponto de referência.[33] O usuário avalia o testemunho oferecido por outro companheiro. Quando o faz de maneira positiva, automaticamente reflete sobre o quanto essa avaliação pode ser aplicada a ele. A cada reunião, a coesão grupal é reforçada, o sistema global de crenças é reafirmado e se aprendem habilidades de sobrevivência.

Uma das funções do grupo é fornecer a todos os participantes esperança de que é possível se abster do primeiro contato com a bebida/droga, evitando assim o consumo.[32] Um dos aspectos que talvez propicie

bons resultados é os dependentes serem considerados e valorizados pelos companheiros, na divisão de responsabilidades, na expectativa de melhora neles depositada ou, ainda, na necessidade de estar presente e apoiar as pessoas que chegam, fonte de gratificação que abre novos horizontes na vida.[1]

Os dependentes químicos, na busca de sua recuperação e tentativa de mudança de estilo de vida, procuram se afastar de amigos e conhecidos também dependentes que continuam usando substâncias, a fim de evitar as recaídas. O início da participação na rede de mútua ajuda, nas salas de grupo de 12 passos, dá a oportunidade de reorganizar a identidade e obter apoio social. Esse envolvimento comunitário pode gerar aspectos positivos das relações sociais, como compartilhar informações, ir a eventos, receber auxílio em momentos de crises, constituindo um significativo fator psicossocial no aumento da confiança pessoal e da satisfação com a vida.[3]

TERAPIA DE REDE NO TRATAMENTO DE DEPENDENTES QUÍMICOS

Terapia de rede pode ser definida como uma abordagem multimodal de reabilitação, em que membros da família e amigos são convidados a prestar apoio contínuo e promover a mudança de atitude. O objetivo dessa abordagem é a implicação imediata de abstinência, com prevenção de recaída e desenvolvimento de uma adaptação livre de substâncias psicoativas. Os membros são parte da equipe de trabalho, mas não são beneficiários do tratamento. Pode ser adaptada para a maioria dos dependentes químicos que possam estar envolvidos no tratamento, mesmo que relutantes. Se a opção for apresentada de uma forma positiva e se os membros da rede receberem suporte, pode ser construtiva e útil.[33]

O papel da rede de terapia

A ideia de intervenção do terapeuta com a família do paciente e amigos para iniciar o tratamento foi introduzida por Johnson, em 1986, como uma das primeiras técnicas ambulatoriais na área da dependência. Ao contrário dos membros da família envolvidos na terapia familiar tradicional, os da rede não são levados a esperar o alívio dos sintomas ou a autorrealização para si próprios. Os membros são protegidos de ter os próprios motivos analisados e, assim, contribuem para seu envolvimento continuado, sem a ameaça de um ataque a suas defesas psicológicas. Visto que membros da rede gentilmente se ofereceram para participar, suas motivações não devem ser denunciadas. Seu comportamento construtivo deve ser elogiado e reconhecido pela contribuição que estão dando à terapia.

A rede de um indivíduo aumenta a eficácia do tratamento ambulatorial e inclui seu cônjuge, amigos e/ou família de origem. Tais componentes podem ser levados a agir em conjunto. A rede pode complementar a terapia individual ou em grupo e as reuniões de AA. Foi criada para executar uma tarefa simples: ajudar o terapeuta a manter a abstinência do paciente.[33]

A abordagem deve envolver membros da família e intervenções de cuidados totalmente planejadas. O terapeuta deve ter cuidado na escolha desses membros, pois esse fator será determinante para o equilíbrio da terapia.

Os pacientes possuem uma forte inclinação para negar os problemas de beber durante a recaída. A rede pode ser o único recurso que o psiquiatra possui para a comunicação com o paciente reincidente e para auxiliar no restabelecimento da abstinência.[21] A terapia individual deve ser concomitantemente realizada, uma ou duas vezes por semana. Em média, as redes contam com dois ou três membros, e os participantes mais frequentes foram companheiros, colegas, pais e irmãos. Em alguns casos, a rede preocupada e em dificuldades pode marcar uma consulta com o terapeuta para falar sobre o dependente químico relutante em iniciar ou retomar o tratamento, sendo orientada a tentar engajá-lo.[34]

O casal como rede

Ries e colaboradores[33] enfatizam, em seu artigo, o estudo de Fuller, o qual refere que terapia de casais para abuso de álcool e drogas tem sido amplamente pesquisada, sendo utilizada tanto em ambulatório quanto em internamento, como parte de um ajuste favorável. Está associada a risco diminuído de abandono e a um resultado positivo global. Em estudos controlados, o dissulfiram produziu pouco benefício global quando prescrito para pacientes tomarem por conta própria. A participação de um dos cônjuges em observar o consumo do paciente melhora de forma considerável o resultado da administração do dissulfiram, porque esse envolvimento introduz um sistema de monitoramento.[35]

Observou-se a diminuição da violência doméstica, bem como a melhoria no problema de beber no qual a violência durante a intoxicação foi a causa preponderante de situações de ruptura. Antes de a terapia de rede ser interrompida, o terapeuta deve discutir com o paciente e a rede a disponibilidade do paciente para lidar com a sobriedade.[36]

Facilitação dos 12 passos

O profissional da saúde mental pode melhorar o resultado da intervenção para o tratamento de dependência de substâncias e comorbidades psiquiátricas mediante aplicação e facilitação do programa de 12 passos. É uma terapia com base em provas realizadas pelo médico ou profissional da saúde para ajudar o paciente a começar a participar e se beneficiar das reuniões de

12 passos, incluindo os AA. Alguns recursos disponíveis podem ser meditação, leituras e filmes. A abordagem de 12 passos e as reuniões não requerem grandes investimentos e são baseadas em evidências, fornecendo ajuda a longo prazo a pacientes com transtornos por uso de substâncias. Desenvolver competências (TSF) é uma maneira eficaz de o profissional de saúde mental permanecer envolvido com seu paciente, fornece um bom modelo de atenção integral e garante um grande volume de baixo custo, mas de alta frequência de apoio psicossocial aos pacientes.[34]

A maioria dos profissionais da saúde mental é mal preparada para ajudar usuários de álcool e outras drogas a conseguirem recuperação; os pacientes e as famílias regularmente recorrem a eles em busca de ajuda. Além disso, alguns alcoolistas ou tóxico-dependentes estão dispostos a ir a programas de 12 passos, como AA, até porque sofreram com a doença por um longo tempo, mas desistiram antes de se envolver. A aceitação, por parte dos pacientes, de que perderam a capacidade de controlar seu beber e de que não há cura para o alcoolismo é a alternativa viável para a abstinência de álcool.[34]

Os pacientes precisam compreender algumas das maneiras como seu pensamento foi afetado pelo álcool, por outras drogas e transtornos mentais.[34] Com a adesão à programação, o paciente poderá estar atento e desenvolver aspectos emocionais, comportamentais, cognitivos, sociais e de natureza espiritual. No processo de 12 passos, reconhece os defeitos de caráter (modelo social), incluindo atos imorais, antiéticos e danos causados a terceiros como resultado do uso de álcool/drogas.[34,37]

Nos grupos, o indivíduo é alertado para cuidar de sentimentos negativos, evitar situações e lugares de risco, enfim, tudo que pode deixá-lo mais vulnerável à necessidade de usar a substância psicoativa. Identificar pessoas que o apoiam na recuperação é um elemento importante. O próprio "ingresso", como dizem, é realizado por um "padrinho" ou "madrinha" que eles elegem como quem o acolheu e orientará em todo seu processo de recuperação. É uma rede espontaneamente formada a partir das relações estabelecidas pela participação em reuniões de Narcóticos ou Alcoólicos Anônimos.

Um estudo norte-americano mostrou que os pacientes dependentes de cocaína submetidos a terapia de rede tiveram mais resultados de urina negativos do que os pacientes-controle, mas eles não foram muito diferentes em termos de retenção (adesão) ao tratamento.[38] Os programas de 12 passos endossam a responsabilidade pessoal pelo comportamento de recuperação, o abandono da negação da doença (que também ocorre em muitos transtornos psiquiátricos) e a ajuda aos outros para se recuperarem, assim, desenvolvendo empatia e autoestima.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Um grupo pode influenciar uma família, um indivíduo, outro grupo; este, por sua vez, vai ser influenciado por todos os membros da rede, criando, assim, redes facilitadoras e promotoras de saúde.[39] A eficácia da rede social e a busca e manutenção da abstinência podem ser atingidas com a imersão no programa de 12 passos.[2,18,33,38,40]

Outra questão é a interface entre profissionais e grupos de mútua ajuda. Ainda que o modelo de ajuda mútua não se configure como um "ambiente de tratamento", é uma fonte importante de ajuda a muitas pessoas com problemas de álcool e outras drogas. Dessa forma, é importante que os profissionais que tratam de dependência química adquiram conhecimento sobre a dinâmica de funcionamento desses grupos. Burns e Filho ressaltam que médicos, psiquiatras, psicanalistas, psicólogos, assistentes sociais, conselheiros e o clero, como cuidadores da dependência química, às vezes, têm dificuldades de se relacionar com os grupos de mútua ajuda porque estes não são fundamentados em qualquer teoria ou linha de trabalho; são totalmente pragmáticos.[25]

QUESTÕES PARA DISCUSSÃO

1. Uma rede social pode levar a modificar um sistema de crenças em todos os participantes, a partir da experiência e da necessidade de auxiliar os membros entre si?[3,6,41-43]
2. Como envolver prestadores de cuidados de saúde para tratarem desses problemas? Os indivíduos dependentes em recuperação, participantes de grupos de mútua ajuda, seriam mais eficazes?[12,17,39,43,44]

REFERÊNCIAS

1. Mângia EF, Muramoto MT. O estudo das redes sociais: apontamentos teóricos e contribuições para o campo da saúde. Rev Ter Ocup. 2005; 16(1): 22-30.
2. Meneses MPR, Sarriera JC. Redes sociais na investigação psicossocial. Rev Aletheia. [periódico online] 2005 jan [acesso em 2010 maio 10]; 21: 53-67. Disponível em: http://pepsic.bvspsi.org.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413039420050001000006&lng=pt&nrm=iso.

3. Andrade GRB, Vaitsman J. Apoio social e redes: conectando solidariedade e saúde. Ciênc Saúde Coletiva. [periódico online] 2002 [acesso em 2010 maio 17]; 7(4): 925-34. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-81232002000400023&lng=en. doi: 10.1590/S1413-81232002000400023.
4. Bronfman P. Multimortalidad y estructura familiar: un estudio cualitativo de las muertes infantiles en las familias [tese]. Rio de Janeiro: Fundação Oswaldo Cruz; 2003.
5. Sluzky C. De cómo la red social afecta la salud del indivíduo y la salud del indivíduo afecta a la red social. In: Dabas E, Najmanovich D. Redes, el lenguage de los vínculos. Buenos Aires: Paidós; 1995.
6. Minkler M. Building supportive ties and sense of community among the inner-city elderly: the Tenderloin Senior Outreach Project. Health Educ Q. 1985; 12(4): 303-14.
7. Cassel J. An epidemiological perspective of psychosocial factors in disease etiology. Am J Public Health. 1974; 64(11): 1040-3.
8. Valla VV. Educação popular, saúde comunitária e apoio social numa conjuntura de globalização. Cad Saúde Pública. 1999; 15(Supl 2): 7-14.
9. Pinho PH, Oliveira MA, Almeida MM. A reabilitação psicossocial na atenção aos transtornos associados ao consumo de álcool e outras drogas: uma estratégia possível? Rev Psiquitr Clín. 2008; 35(Supl 1): 82-8.
10. Freeman LC. Some antecedents of social network analysis. Connections. 1996; 19(1): 39-42.
11. Bott E. Família e rede social. Rio de Janeiro: F. Alves; 1957.
12. Speck R, Attneave c. Redes familiares. Buenos Aires: Amorrortu; 2000.
13. Sluzki C. A rede socialna prática sistêmica: alternativas terapêuticas. São Paulo: Casa do Psicólogo; 1997.
14. Sluzki C. Social networks and de alderly conceptual and clinical issues and family consultation. Family Precess. 2000; 39(3): 271-306.
15. Brough P, Frame R. Predicting police job satisfaction and turnover intentions. N Z J Psychol. 2004; 33(1): 8-16.
16. Hoch L. A crise pessoal e suas dinâmicas: uma abordagem a partir da psicologia pastoral. In: Sheunemann A, Hock L. Redes de apoio na crise. São Leopoldo: Escola Superior de Teologia; 2003. p.31-43.
17. Kirke DM. Chain reactions in adolescents cigarette, alcohol and drug use: similarity througt peer influence or the patterning og tiés in peer networks? Soc Networks. 2004; 26(1): 3-28.
18. Huxley P, Thornicroft G. Social incisiun, social quality and illness. Br J Psychiatry. 2003; 182: 289-90.
19. Saraceno B. Libertando identidades: da reabilitação psicossocial à cidadania possível. Belo Horizonte: Instituto Franco Basaglia; 2001.
20. Israel BA, Checkoway B, Schulz A, Zimmerman M. Health education and community empowerment: conceptualizing and measuring perceptions of individual, organizational, and community control. Health Educ Q. 1994; 21(2): 149-70.
21. Rodwell CM. Na analysis of the concept of empowerment over prevention. Am J Community Psychol. 1996; 9(1): 1-26.
22. Andrade GR, Vaitsman J. Apoio social e redes: conectando solidariedade e saúde. Ciênc Saúde Coletiva. 2002; 7(4): 925-34.
23. Labonte R. Health promotion and empowerment: reflections on professional practice. Health Educ Q. 1994; 21(2): 253-68.
24. Mota LA. A dádiva da sobriedade: a ajuda mútua nos grupos de Alcoólicos Anônimos. São Paulo: Paulus; 2004. p. 43-4.
25. Figlie NB, Bordin S, Laranjeira R. Aconselhamento em dependência química. 2. ed. São Paulo: Roca; 2010.
26. Emrick CD, Tonigan JS, Montgomery H, Little L. Alcoholics anonymous: what is currently known? In: McCrady BS, Miller WR. Research on Alcoholics Anonymous: oportunities and alternatives. Piscataway: Rutgers Center of Alcohol Studies; 1993. p. 41-76.
27. Litt MD, Kadden RM, Cormier EK, Petry N. Changing network support for drinking: initial findings from the Network Support Project. J Consult Clin Psychol. 2007; 75(4): 542-55.
28. Laudet A, Stanick V, Sands B. An exploration of the effect of on-site 12-step meetings on post-treatment outcomes among polysubstance-dependent outpatient clients. Eval Rev. 2007; 31(6): 613-46.
29. Gossop M, Stewart D, Marsden J. Attendance at Narcotics Anonymous and Alcoholics Anonymous meetings, frequency of attendance and substance use outcomes after residential treatment for drug dependence: a 5-year follow-up study. Addiction. 2008; 103(1): 119-25.
30. Gossop M, Stewart D, Marsden J. Attendance at Narcotics Anonymous and Alcoholics Anonymous meetings, frequency of attendance and substance use outcomes after residential treatment for drug dependence: a 5-year follow-up study. Addiction. 2008; 103(1): 119-25.
31. Edwards G, Marshall EJ, Cook CCH. O tratamento do alcoolismo: um guia para profissionais da saúde. 3. ed. Porto Alegre: Artmed; 1999.
32. Falcone E. Psicoterapia cognitiva. In: Rangé B. Psicoterapias cognitivo-comportamentais: um diálogo com a psiquiatria. Porto Alegre: Artmed; 2001. p. 49-61.
33. Ries RK, Galanter M, Tonigan JS. Network therapy. In: Galanter M, Kleber HD. The American Psychiatric publishing textbook of substance abuse treatment. 4th ed. Arlington: American Psychiatric; 2008.
34. Ries RK, Galanter M, Tonigan JS. Twelve-step facilitation: an adaptation for psychiatric practitioners and pactients. In: The American Psychiatric publishing textbook of substance abuse treatment. 4th ed. Arlington: American Psychiatric; 2008.
35. Azrin NH, Sisson RW, Meyers R, Godley M. Alcoholism treatment by disulfiram and community reinforcement therapy. J Behav Ther Exp Psychiatry. 1982; 13(2): 105-12.
36. O'Farrell TJ, Van Hutton V, Murphy CM. Domestic violence before and after alcoholism treatment: a two-year longitudinal study. J Stud Alcohol. 1999; 60(3): 317-21.
37. Isto resulta como e porquê: os doze passos e as doze tradições de Narcóticos Anônimos. Rio de Janeiro: Narcotics Anonymous World Services; 1998.
38. Keller DS, Galanter M. Technology transfer of network therapy to community-based addictions counselors. J Subst Abuse Treat. 1999; 16(2): 183-9.
39. Garrett J, Landau J, Shea R, Stanton MD, Baciewicz G, Brinkman-Sull D. The ARISE Intervention. Using family and network links to engage addicted persons in treatment. J Subst Abuse Treat. 1998; 15(4): 333-43.
40. Laudet A, Stanick V, Sands B. An exploration of the effect of on-site 12-step meetings on post-treatment outcomes among polysubstance-dependent outpatient clients. Eval Rev. 2007; 31(6): 613-46.
41. Mângia EF, Muramoto M. Redes sociais e construção de projetos terapêuticos: um estudo em serviço substitutivo em saúde mental. Rev Ter Ocup. 2007; 18(2): 54-62.
42. Galanter M. Network therapy for addiction: a model for office practice. New York: New York University School of Medicine; 1993.
43. Glazer SS, Galanter M, Megwinoff O, Dermatis H, Keller DS. The role of therapeutic alliance in network therapy: a family and peer support-based treatment for cocaine abuse. Subst Abus. 2003; 24(2): 93-100.
44. Speck RV. Network therapy. Marriage Fam Rev. 1998; 27(1): 51-69.
45. Alcoólicos Anônimos. Relatório anual para a XXXII Conferência de Serviços Gerais. São Paulo; 2008 [acesso em 2010 jun 1]. Disponível em: http://www.alcoolicosanonimos.org.br/modules.php?name=Conteudo&pid=6.

28

MANEJO DE CONTINGÊNCIA

André de Queiroz Constantino Miguel

PONTOS-CHAVE

- ✔ **O tratamento por manejo de contingência baseia-se na teoria do condicionamento operante.**
- ✔ **Esse tratamento visa promover a abstinência e outros comportamentos desejados nos transtornos por uso de substâncias ao organizar recompensas sistemáticas pela execução desses comportamentos.**
- ✔ **Um número substancial de estudos aponta o tratamento por manejo de contingência como eficaz em promover a abstinência continuada de diversas substâncias para indivíduos com dependência química.**

O manejo de contingência (MC) envolve um conjunto de técnicas comportamentais desenvolvidas para o tratamento dos transtornos por uso de substâncias (TUSs) que vem recebendo grande respaldo científico nos últimos 20 anos.[1] Sua eficácia já foi demonstrada:

a) no tratamento de várias substâncias de abuso, como cocaína/*crack*, heroína, anfetaminas, maconha, cigarro e álcool
b) em diversas populações, como moradores de rua, adolescentes, grávidas, pacientes com transtornos mentais graves e portadores do vírus da AIDS.[1,2]

O tratamento por MC é eficaz em promover a abstinência continuada e em aumentar a adesão ao tratamento de pacientes com TUSs.[1,2] Além disso, pode ser aplicado como um componente terapêutico para praticamente qualquer tipo de programa e estrutura de tratamento para os TUSs.

Os resultados obtidos por estudos com MC no tratamento de TUS foram tão positivos que, em 1998, o Instituto Nacional Americano de Drogas de Abuso (National Institute on Drug Abuse – NIDA) desenvolveu um manual prático de como implementar de forma adequada o MC em serviços de tratamento aberto para cocaína.[3] Em 2007, foi a vez do Instituto Nacional Britânico de Excelência Clínica e de Saúde (National Institute for Health and Clinical Excellence – NICE) recomendar a adesão ao tratamento por MC à Agência Nacional do Tratamento do Abuso de Substância do Reino Unido.[4]

As técnicas baseadas em MC derivam diretamente da teoria do condicionamento operante criada por B. F. Skinner e dos estudos experimentais desenvolvidos no campo da farmacologia comportamental. Essa teoria sustenta que o comportamento de consumir substâncias é um comportamento operante. Isso significa que ele é controlado pelas consequências que produz. Na linguagem comportamental, a relação funcional que existe entre o comportamento e as consequências geradas por ele é chamada de contingência. Algumas consequências, chamadas de reforçadoras, aumentam a probabilidade de que determinado comportamento se repita. Como se verá de modo mais detalhado, o efeito fisiológico produzido por algumas substâncias pode atuar como reforçador, aumentando a probabilidade de que comportamentos que levem ao efeito da substância sejam manifestados.

Quando as consequências ligadas ao consumo se tornam muito reforçadoras (e, ao mesmo tempo, outras atividades produzem poucos reforçadores), o indivíduo dá prioridade ao engajamento em comportamentos que o levem aos reforçadores ligados à substância. Dessa maneira, para aqueles com TUS, a discrepância entre os reforçadores ligados ao consumo de substância e os ligados a outras atividades torna difícil mudar os padrões de comportamentos indesejáveis que os levam ao consumo de substância.

Dessa forma, um modo de motivar a mudança de comportamentos indesejáveis seria apresentando fortes reforçadores decorrentes de comportamentos alternativos incompatíveis com o consumo de substância (p. ex., abstinência, adesão ao tratamento, complacência farmacológica). Assim, o MC é um tratamento comportamental que visa a mudar o repertório do indivíduo, diminuindo ou extinguindo os comportamentos indesejáveis (p. ex., consumo de substância) e promovendo comportamentos saudáveis (p. ex., atividades familiares, procurar um trabalho). Para fazer isso, o MC promove novas contingências que reforcem comportamentos incompatíveis com aqueles indesejáveis (p. ex., manter a abstinência).[1,2]

É importante ressaltar que os pressupostos teóricos do MC não excluem que outras variáveis, como vulnerabilidades genéticas, fatores socioeconômicos

e comorbidades, possam ter um papel na origem dos TUSs. No entanto, ele consiste em um modelo de intervenção que independe de fatores etiológicos específicos, fazendo com que sua aplicação possa ser generalizada.[2]

Neste capítulo, são apresentados os conceitos teóricos que sustentam o MC, as principais técnicas de MC existentes e as evidências de eficácia dessa abordagem no tratamento dos TUSs existentes na literatura.

FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICO-EXPERIMENTAL DO MANEJO DE CONTINGÊNCIA

A teoria comportamental utilizada para compreender os comportamentos ligados ao uso, ao abuso e à dependência de substâncias desenvolveu-se a partir da década de 1950, com a aplicação dos conceitos do condicionamento operante em estudos controlados no campo da farmacologia comportamental.[5] Inicialmente, estudos em laboratório demonstraram que as mesmas substâncias que são abusadas por humanos são consumidas de forma espontânea por diversos tipos de animais. Além disso, assim como ocorre com os homens, os animais aprendem novos e complexos comportamentos que, como consequência, dão acesso aos efeitos dessas substâncias.[5] Esses estudos são importantes, pois demonstram que:

- seres humanos e outros animais são sensíveis e se comportam de forma parecida diante dos efeitos farmacológicos das mesmas substâncias;
- os efeitos produzidos pelo consumo dessas substâncias atuam como reforçadores, pois aumentam a probabilidade de emissão de comportamentos que dão acesso às mesmas;
- os comportamentos que levam ao consumo dessas substâncias são portanto controlados pelas consequências que produzem (efeito fisiológico produzido pela substância), sendo então um comportamento operante.

Outro dado importante obtido em estudos experimentais sugere que, após um período de exposição aos efeitos de substâncias, animais darão maior preferência a comportamentos que levem ao efeito destas do que àqueles que levem a outras consequências (como água e comida). Isso é importante porque mostra que os efeitos reforçadores ligados ao consumo dessas substâncias podem se tornar tão fortes que animais abdicarão de outros reforçadores importantes, como água e comida, para terem acesso a elas.[5,6] Dessa forma, o comportamento de consumir uma determinada substância pode ser compreendido como um comportamento operante aprendido que é altamente controlado pelos efeitos reforçadores causados pela intoxicação da substância, os chamados reforçadores incondicionados.

No entanto, os reforçadores incondicionados (efeito da substância) não são os únicos que controlam o comportamento de consumir substâncias do indivíduo com TUS. Nesse caso, à medida que o consumo de uma substância começa a ocorrer em determinados contextos onde existem outras contingências de reforço (p. ex., conversa com amigos, festa, ver o futebol, etc.), os efeitos dos reforçadores incondicionados (produzidos pelo consumo da substância) serão condicionados aos efeitos dos outros reforçadores presentes, e vice-versa. Com isso, o comportamento de consumir uma dada substância não só será reforçado pelo efeito fisiológico que esta produz, mas também pelos outros reforçadores (geralmente sociais) condicionados a esse efeito. Em linhas gerais, os reforçadores que controlam o comportamento de consumir uma substância podem ser separados em quatro grupos:

- reforçadores positivos incondicionados causados pelos efeitos fisiológicos induzidos pela substância (euforia, relaxamento, sensação de transcendência);
- reforçadores positivos condicionados ligados ao ambiente social onde ocorre o consumo (p. ex., grupos de amigo, mesa de bar);
- reforçadores negativos incondicionados (síndrome de abstinência);
- reforçadores negativos condicionados ligados a aspectos aversivos do ambiente (briga com familiares, estresse, solidão).

Em geral, um ou mais desses reforçadores estão presentes durante a aquisição do comportamento de consumir substância e é muito provável que todos estejam presentes no padrão de comportamento de indivíduos com TUSs.

Outra informação importante obtida por estudos experimentais em laboratório é o fato de que todos os comportamentos operantes são sensíveis a variações de contingências presentes no ambiente onde ocorrem. No caso do comportamento de consumir substâncias, existe forte evidência de que a presença de estímulos aversivos ou a falta de estímulos positivos aumentem o consumo (tanto em animais como em humanos). Em compensação, o aumento de reforçadores positivos nesse ambiente diminui esse consumo.[5,7] Isso significa que o comportamento de consumir uma determinada substância pode aumentar ou diminuir, dependendo de possíveis mudanças de contingências presentes no contexto ambiental onde o consumo ocorre. E, ainda mais importante, disponibilizar novas contingências com outros reforçadores (fortes o bastante para competir com os reforçadores ligados ao consumo de substâncias) pode diminuir e até extinguir o comportamento de consumir substâncias.[5] Conforme se verá, essa última descoberta é o alicerce teórico central do tratamento por MC.

Antes de apresentar o que é o tratamento por MC na íntegra, é importante ressaltar um último conceito teórico desenvolvido a partir de experimentos em laboratório, o fenômeno chamado atraso de reforço. Esse fenômeno sugere que o efeito reforçador que

um reforço tem sobre determinado comportamento depende também do tempo que existe entre a emissão desse comportamento e o acesso ao reforço produzido. Quanto menor for o tempo entre um e outro maior será o efeito reforçador.[8]

Todas as pessoas são sensíveis a essa variação de tempo entre o comportamento e o reforço. Contudo, aquelas mais sensíveis, muitas vezes chamados de impulsivas, têm seus comportamentos geralmente controlados por reforçadores mais imediatos. Elas darão maior preferência a reforços imediatos, em comparação a reforços atrasados, mesmo que a magnitude do reforço atrasado seja maior. No caso de indivíduos com TUSs, sabe-se hoje que são mais sensíveis ao atraso de reforço do que indivíduos sem esse diagnóstico.[8,9] Isso significa que, para esses indivíduos, utilizar pequenos reforçadores de modo sistemático e imediato pode ser mais eficiente para reforçar um comportamento do que utilizar reforçadores maiores, porém com atraso e menor frequência.

TRATAMENTO POR MANEJO DE CONTINGÊNCIA

O tratamento por MC para pacientes com TUS tem como objetivo modificar o comportamento do paciente, extinguindo os comportamentos indesejáveis relacionados ao consumo de substância. Para isso, o tratamento por MC visa desenvolver novas contingências no ambiente do indivíduo, aumentando a presença de reforçadores ligados a atividades não vinculadas ao consumo de substância.[1,2,5]

Como visto, para a teoria comportamental, o termo contingência se refere à relação funcional que ocorre entre um comportamento e a(s) consequência(s) gerada(s) por ele. Assim, criar uma nova contingência significa apresentar uma nova consequência mediante a exclusão de dado comportamento. Criar novas contingências utilizando reforçadores naturais (atividades sociais, familiares, de esporte e lazer) é preferível, pois tendem a se manter após o término do tratamento. Porém, é muito comum que o repertório comportamental de usuários com TUS esteja muito empobrecido e que a maioria dos reforçadores ligados a esse repertório esteja relacionada ao consumo de substâncias. Dessa maneira, o tratamento por MC desenvolve novas contingências com reforçadores arbitrários (p. ex., receber prêmios), contingentes a comportamentos-alvo específicos (p. ex., comprovação objetiva de abstinência). Tais comportamentos costumam ser incompatíveis com aqueles ligados ao consumo de substância. Sendo assim, eles tendem a competir. Por um lado, o indivíduo pode consumir a substância e ter acesso aos efeitos reforçadores ligados a ela; por outro, pode manter a abstinência e receber reforçadores desenvolvidos pelo tratamento.[1,2,10,11]

Manipular as contingências por meio de técnicas de MC pode ser um tratamento eficaz para indivíduos com TUS. Todavia, é importante garantir certos componentes do tratamento durante toda a intervenção:

- Desenvolver um método sistemático e objetivo de verificar a emissão do comportamento-alvo (p. ex., para checar a abstinência, usam-se análises de urina).
- Selecionar um reforçador positivo forte o bastante para competir com os reforçadores ligados ao consumo de substâncias (p. ex., dinheiro, utensílios domésticos, ingressos para *shows*).
- Selecionar um esquema de reforço adequado (pelo menos duas vezes por semana, de preferência reforçar logo após a emissão do comportamento-alvo).

Mesmo que, em muitos dos tratamentos por MC, o comportamento-alvo selecionado seja a observação objetiva de abstinência (via análise de urina), outros comportamentos podem ser selecionados, como:

- adesão farmacológica (geralmente antagonistas e antiabuso);
- adesão ao tratamento;
- alcance de metas estipuladas no tratamento.

Para reforçar esses comportamentos, a literatura sobre tratamentos por MC sugere uma série de possíveis reforçadores, tais como:

- acesso a ambiente de trabalho;
- vale-refeição;
- prêmios (eletrodomésticos, roupas, etc.);
- moradia;
- dinheiro.

Os modelos de tratamento por MC mais estudados e que mostram maior evidência de eficácia são o baseado em fichas (*vouchers*) e o baseado em prêmios.[10,11] No entanto, muitos dos estudos desenvolvidos com esses modelos incluem outro componente – uma técnica terapêutica chamada de tratamento por reforçamento comunitário (TRC), que se fundamenta na mesma teoria operante que subjaz ao MC.

Há evidência de que a inclusão de TRC aumenta a eficácia do tratamento com MC no que diz respeito à iniciação e à manutenção da abstinência durante e depois do tratamento, além de aumentar a adesão ao tratamento e melhorar outros fatores secundários.[1,2,11] Por esse motivo, incluímos aqui um subitem que apresenta de forma resumida essa técnica.

Tratamento por reforçamento comunitário

O TRC surgiu como tratamento do alcoolismo e depois se estendeu para o tratamento de dependência de outras substâncias.[12] Assim como para o MC, o

fundamento teórico subjacente ao TRC sustenta que a presença de reforçadores ligados ao consumo de substâncias e a falta de reforçadores ligados a outros comportamentos são fundamentais para o desenvolvimento e a manutenção dos TUSs.[12,13] Esse recurso caracteriza-se como um aconselhamento comportamental que busca reduzir o consumo de substância, promovendo novos reforçadores no ambiente social, familiar, recreacional e de trabalho dos indivíduos com TUS. No TRC, estes têm acesso a clubes sociais (onde realizam atividades de lazer em grupo) e clubes de trabalho (onde desenvolvem currículos, treinam entrevistas), além de receberem treinamento de habilidade, prevenção de recaída e terapia comportamental de casal e/ou de família.[12,13]

Mesmo havendo alguma evidência de que o TRC como tratamento único seja mais eficaz do que tratamentos-padrão em promover a abstinência de álcool e heroína, seus efeitos são mais expressivos em melhorias secundárias.[12,13,14] Comparado a tratamentos usuais, pacientes que recebem TRC apresentam maior adesão e retenção ao tratamento, maior adesão a tratamentos farmacológicos (p. ex., dissulfiram), menos dias desempregados e uma melhora nas habilidades sociais.[2,11,12]

ESTUDOS INICIAIS COM MANEJO DE CONTINGÊNCIA

O primeiro estudo de tratamento por MC foi desenvolvido por Miller, em 1975.[15] Nesse estudo, 20 alcoolistas com história de detenção por embriaguez foram randomizados em dois grupos. No grupo de MC, os indivíduos podiam receber abrigo, roupas, assistência médica, trabalho e refeições contingentes à abstinência. No grupo-controle, tinham acesso a todos esses serviços independentemente do consumo de álcool. Na comparação entre os grupos no pós-tratamento, o de MC apresentou uma média bem mais baixa de detenção por embriaguez, de nível de álcool no sangue, além de uma média bem mais alta de horas trabalhando, em comparação ao grupo-controle. Esse estudo mostrou que acesso a abrigo, refeições e possibilidade de trabalho podem atuar como reforçadores para indivíduos com diagnóstico de alcoolismo. No mais, fazer uso desses reforçadores contingentes à abstinência de álcool pode reduzir o consumo e os problemas associados a ele entre indivíduos com diagnóstico de alcoolismo.

Outro estudo relevante utilizando o MC foi desenvolvido em 1978 para pacientes dependentes de heroína e álcool recebendo tratamento com metadona.[16] A metadona é uma substância de longa ação que atua como um substitutivo opioide. Seu uso diário e na dosagem correta é um tratamento eficaz para dependentes de heroína. O tratamento pode eliminar os efeitos da síndrome de abstinência da heroína, além de provocar efeitos considerados prazerosos pelos pacientes. Justamente por isso, em geral demonstram alta adesão a esse tratamento. Ainda que possa ser eficaz para dependência de heroína, o diagnóstico de alcoolismo associado é considerado um preditor de fracasso desse tipo de tratamento.

Outra substância, o dissulfiram, é considerada eficaz em promover a abstinência de álcool. Seu princípio impede a metabolização completa do álcool, gerando um acúmulo de acetaldeído. A intoxicação causada por esse acúmulo é altamente aversiva, causando enjoos e vômitos àqueles que consomem álcool após a ingestão desse medicamento. De uma perspectiva farmacológica, apesar de essa substância ser bastante eficaz em reduzir o consumo de álcool, muitos alcoolistas evitam sua ingestão, o que impede de se beneficiarem desse tratamento. No estudo, pacientes com diagnóstico de dependência de heroína e álcool recebendo tratamento por metadona foram randomizados em dois grupos.[16] No grupo-controle, receberam um suplemento semanal de dissulfiram e eram encorajados pelos profissionais do serviço a consumi-lo diariamente. No grupo de MC, para poderem receber o tratamento diário de metadona, eram obrigados a consumir o dissulfiram diariamente na presença de um enfermeiro. A intervenção durou 6 meses. Os dados coletados mostraram que 85% dos pacientes no grupo de MC completaram os 6 meses de tratamento sem qualquer intoxicação grave, comparados a 10% do grupo-controle. A porcentagem de dias consumindo álcool (coletada por testes respiratórios) foi de 2% no grupo de MC, comparada a 21% no grupo-controle. Constatou-se que manipular as contingências, tornando o consumo de metadona contingente ao consumo de dissulfiram, pode aumentar a adesão do dissulfiram, diminuindo o consumo de álcool entre pacientes dependentes de heroína e álcool que recebem tratamento com metadona.

Ainda que esses estudos tenham demonstrado a eficácia de utilizar técnicas de MC no tratamento dos TUSs, poucos estudos com MC foram feitos nos anos seguintes. Felizmente, esse panorama mudou com o desenvolvimento do modelo de MC baseado em fichas.

Manejo de contingência baseado em fichas

O modelo de manejo de contingência baseado em fichas (MCBF) representou um grande avanço técnico e metodológico para a pesquisa, bem como para o tratamento do transtorno por uso de substância. O alto padrão metodológico dos estudos e a eficácia apresentada por essas técnicas culminaram em um grande crescimento de pesquisas utilizando o MC para tratamentos de TUSs.[17]

No primeiro estudo utilizando o modelo de fichas, Higgins e colaboradores examinaram a eficácia do MCBF no tratamento aberto para usuários de cocaína.[18]

Esse estudo serve de base para inúmeras pesquisas em MCBF que se seguiram. Indivíduos com diagnóstico de dependência de cocaína buscando tratamento foram divididos em dois grupos. No grupo-controle, receberam tratamento-padrão (12 passos). No grupo experimental, receberam tratamento comportamental composto por tratamento com reforçamento comunitário e MCBF. O tratamento teve duração de 12 semanas, e ambos os grupos foram encorajados a realizar análises de urina três vezes por semana (segunda, quarta e sexta). Tal exame é sensível ao resíduo metabólico da cocaína chamado benzoilecgonina, que fica no organismo 2 a 4 dias. Dessa forma, três análises de urina espaçadas na semana têm alta probabilidade de monitorar o uso de cocaína desses indivíduos durante toda a semana.

A intervenção por MCBF consistia em manipular as contingências ligadas ao consumo de cocaína da seguinte forma: o primeiro exame com resultado negativo (feito de imediato e na frente do paciente) garantia-lhe o ganho de uma ficha no valor de $2,50. Para estimular a abstinência continuada, cada exame consecutivo negativo aumentava o valor da ficha em $1,25. A cada três exames negativos, o paciente ganhava um bônus de $10. No entanto, se ele faltasse ao exame ou deixasse um exame positivo, não recebia ficha, e, no próximo exame negativo, o valor da ficha retornava para os $2,50 iniciais. Essa redução tinha o intuito de punir o comportamento de consumir cocaína. Assim, após cinco análises negativas, o paciente voltava a receber o valor da ficha mais alto que já chegou a ganhar. Visto que, para dependentes de cocaína, o dinheiro está diretamente associado a seu consumo, o valor dos vales por meio das análises negativas não era transformado em dinheiro, e sim em produtos e bens existentes na comunidade (p. ex., compras de supermercado, ingressos para *shows*). Esses bens eram sempre adquiridos por funcionários do serviço de tratamento. Caso se mantivesse abstinente durante todo o tratamento, o paciente receberia o valor de $997,00 em produtos e serviços.

A análise dos resultados obtidos no estudo demonstrou que 85% dos pacientes recebendo TRC com MCBF permaneceram em tratamento durante as 12 semanas, comparados a 33% dos que estavam no grupo-controle. Além disso, 46% daqueles que receberam TRC com MCBF permaneceram abstinentes por, pelo menos, 8 semanas, em comparação com nenhum do grupo-controle.[18] Estudo subsequente em ensaio randomizado, controlado, comparando esses tratamentos replicou os mesmos resultados.[19]

Mesmo que tenham demonstrado a eficácia do tratamento comportamental baseado em TRC e MCBF em manter o paciente em tratamento e promover a abstinência continuada durante o período do tratamento, esses estudos não permitiram saber qual a importância do MCBF na promoção desses quesitos. Experimentos desenvolvidos posteriormente demonstraram que o componente MCBF é fundamental para a eficácia do tratamento e que os resultados obtidos durante o tratamento se mantiveram por, pelo menos, 6 meses após o seu término.[20,21]

Um estudo de metanálise desenvolvido para investigar a eficiência do MC em tratamentos para cocaína ou para cocaína e outras substâncias encontrou 38 estudos controlados publicados durante os anos de 1999 e 2006 em periódicos científicos vinculados ao PubMed.[22] Destes, 32 (84%) utilizaram o modelo de MCBF e 6 (16%), o modelo de MC baseado em prêmios (MCBP). Vinte e nove (76%) dos estudos usaram esquemas de reforçamento crescente, nos quais os valores das fichas (ou prêmios) aumentavam a cada exame negativo consecutivo. Os outros 9 (24%) utilizaram um esquema fixo, mantendo o mesmo valor para cada exame negativo. Quinze desses estudos (40%) selecionaram a abstinência de cocaína como o comportamento-alvo a ser reforçado, 13 (32%), a abstinência de cocaína e opioides, e 10 (28%), a abstinência de diversas substâncias (cocaína incluída).

Para 35 dos 38 estudos analisados (95%), o tratamento por MC foi eficaz em reduzir o consumo da substância-alvo, dando grande suporte científico para a eficácia do tratamento por MC em promover a abstinência de cocaína, de cocaína e opioides e de outras substâncias.[22] Ainda que o tratamento por manejo de contingências baseado em fichas seja eficaz em promover a abstinência continuada, seu custo o torna proibitivo para diversos serviços especializados no tratamento do TUS.

Manejo de contingências baseado em prêmios

Com o intuito de aumentar a viabilidade de um tratamento por MC e a adesão a essa técnica por parte dos serviços ao usuário com TUS, Petry e colaboradores desenvolveram um modelo de manejo de contingências baseado em prêmios (MCBP).[23,24] Nesse modelo de intervenção, em vez de receberem fichas pela manifestação do comportamento-alvo (p. ex., análise negativa de urina), os pacientes ganham a oportunidade de sacar bilhetes de uma urna. Dentro dessa urna existem aproximadamente 500 bilhetes; 50% deles contêm uma mensagem positiva, mas nenhum valor econômico, 42% contêm prêmios de magnitude baixa, que variam em torno de $1 (p. ex., vale-transporte, refrigerantes), 8% contêm prêmios de magnitude alta, que variam em torno de $20 (p. ex., vale-CDs, roupas), além de um bilhete de altíssima magnitude, com valor de até $100 (p. ex., TVs, DVDs, *videogame*). Após serem sacados, os bilhetes retornam à urna para manter a probabilidade de prêmios constantes.

Em geral, os estudos com MCBP utilizam um esquema de reforçamento com magnitude crescente, já que ficou demonstrado nos estudos com modelos de ficha que essa estratégia aumenta a probabilidade de abstinência continuada.[1,24,25] Dessa forma, o número

de saques aumenta conforme os pacientes emitem os comportamentos-alvo. Por exemplo, no comportamento-alvo abstinência, o primeiro exame negativo garante ao paciente a oportunidade de sacar uma vez da urna, e a cada exame negativo consecutivo o número de saques aumenta.

Talvez os dois estudos mais importantes utilizando o MCBP tenham sido os desenvolvidos pela Rede de Ensaios Clínicos (Clinical Trial Network – CTN) do NIDA.[26,27] Os dois objetivos centrais dos estudos da CTN foram promover a adesão de técnicas com eficácia baseada em evidência aos serviços especializados em TUS e avaliar a efetividade de tais técnicas nesses serviços. Uma vez que um dos objetivos era a promoção dessas técnicas nos serviços, era fundamental a aceitação e a participação dos funcionários dos serviços no estudo, bem como desenvolver uma técnica de MC que fosse viável à realidade desses serviços. Com isso, os estudos de CTN usando o modelo de prêmios foram desenvolvidos de forma conjunta pelos pesquisadores e pelas equipes de serviços especializadas em TUS.

O primeiro estudo foi desenvolvido em serviços de aconselhamento psicossocial sem tratamento farmacológico. Nesse estudo, 415 pacientes de oito serviços diferentes espalhados pelos Estados Unidos foram randomizados em dois grupos. No grupo-controle, receberam 12 semanas de tratamento-padrão; no grupo experimental, o tratamento-padrão e MCBP. No tratamento por MC, os pacientes eram encorajados a abandonar as análises de urina e usar o bafômetro duas vezes por semana. Cada análise de urina negativa para estimulantes (cocaína/*crack*, anfetamina e metanfetamina) com bafômetro negativo para álcool dava ao paciente a oportunidade de sacar um bilhete da urna. A cada semana, o número de saques aumentava um se todos os exames se mantivessem negativos. Dois saques extras eram permitidos se os exames também estivessem negativos para maconha e opioides.

Os resultados obtidos mostram que 50% dos pacientes recebendo tratamento-padrão e MCBP permaneceram em tratamento durante as 12 semanas, em comparação com 35% daqueles recebendo apenas o tratamento-padrão. A média de período em abstinência também foi maior no grupo recebendo MCBP (4,4 semanas, comparadas a 2,6 semanas do grupo-controle). Além disso, 18,7% dos pacientes no grupo de MCBP permaneceram abstinentes durante as 12 semanas, em comparação a 4,9% do grupo-controle. A média de custo com prêmios por paciente foi de $203 em 12 semanas de tratamento.

O segundo estudo avaliou a eficácia do tratamento com MCBP em seis diferentes clínicas de tratamento com metadona.[27] Foram randomizados 388 pacientes em dois grupos. No grupo-controle, pacientes receberam 12 semanas de tratamento-padrão (tratamento diário de metadona mais aconselhamento psicossocial); no grupo experimental, receberam 12 semanas de tratamento-padrão mais MCBP. Assim como no primeiro estudo, os pacientes recebendo tratamento com MCBP eram encorajados a realizar análises de urina e usar o bafômetro duas vezes por semana. Cada análise de urina negativa para estimulantes (cocaína/*crack*, anfetamina e metanfetamina) com bafômetro negativo para álcool dava ao paciente a oportunidade de sacar um bilhete da urna. A cada semana, o número de saques aumentava um se todos os exames se mantivessem negativos. Dois saques extras eram permitidos por cada exame que também estivesse negativo para opioides. O consumo de maconha foi monitorado, mas não reforçado.

Pacientes recebendo tratamento-padrão mais MCBP apresentaram duas vezes mais exames negativos para estimulantes e álcool do que o grupo-controle. O número de pacientes que alcançaram 4, 8 ou 12 semanas foi 3, 9, e 11 vezes maior, respectivamente, no grupo recebendo MCBP. Não houve diferença significativa entre os grupos quanto à permanência em tratamento. A média de custo com prêmios por paciente foi de $120 em 12 semanas de tratamento.

Os dois estudos foram de imensa importância, pois apresentaram uma metodologia de utilização do MC que é viável aos serviços ao usuário de substâncias, além de dar forte suporte a essa técnica em relação a aumentar a eficácia desses serviços, mesmo quando é selecionada a abstinência de várias substâncias como comportamento-alvo e são utilizadas contingências com reforços de baixa magnitude para reforçá-lo.

Outra aplicabilidade do MCBP que vem recebendo forte suporte científico ocorre no tratamento para adolescentes com TUSs. Adolescentes são em geral menos motivados e mais resistentes a mudar seus comportamentos. Eles não consideram seu consumo de substância tão problemático, e não apresentam tanta urgência em querer parar de consumir substâncias.[28] Como consequência, raramente procuram o serviço ao usuário, sendo muitas vezes forçados por familiares ou instituições jurídicas. Dessa maneira, mesmo em tratamento, sua motivação para a abstinência é baixa, sendo frequentes as recaídas e o abandono do tratamento.[29]

No entanto, existe evidência de que adolescentes são mais sensíveis a reforçadores menores, porém mais imediatos do que adultos, sendo provável que eles respondam melhor do que adultos a reforçadores de baixa magnitude em esquemas mais imediatos.[30] Um estudo desenvolvido recentemente com 321 adolescentes avaliou a eficácia de utilizar reforçadores de baixa magnitude contingente à abstinência de diversas substâncias (cocaína, opioides, maconha, anfetaminas e benzodiazepínicos).[31] Os resultados demonstraram que mesmo reforçadores de magnitude baixa são eficazes em reduzir de forma significativa o consumo dessas substâncias entre adolescentes. A média de gasto com prêmios durante o tratamento foi de $5,77 por paciente, o que

demonstra a viabilidade de utilizar tal metodologia de tratamento em serviços para usuários adolescentes.

MANEJO DE CONTINGÊNCIA: EFICÁCIA BASEADA EM EVIDÊNCIA

Estudos de metanálise e revisão da literatura sustentam que o tratamento por manejo de contingência, aplicado sozinho, ou em conjunto com outros tratamentos, é eficaz em promover a abstinência continuada para uma variedade de substâncias.[1,14,22,32,33,34] Em um deles, o MC, comparado a tratamentos usuais, mostrou-se mais efetivo em promover a abstinência continuada para poliusuários e usuários de tabaco, maconha, cocaína e opioides.[32]

Uma revisão da literatura sugere que, quando utilizado em serviço com base em aconselhamento psicossocial, o tratamento por MC é altamente eficaz em promover a abstinência continuada de estimulantes, álcool e maconha, além de aumentar o tempo de permanência e a adesão dos pacientes ao tratamento. Do mesmo modo, quando aplicado em serviços de tratamento com metadona, é eficaz em promover a abstinência de estimulantes, opioides e maconha.[33]

Um recente estudo de metanálise que comparou os tratamentos psicossociais que têm eficácia baseada em evidência no tratamento para o TUS referiu o MC, na forma de tratamento único ou associado com tratamento cognitivo comportamental, como o tratamento mais efetivo em prevenção de recaída.[34] Outro fator positivo do MC é que seus resultados tendem a se generalizar para diversas populações. Existe forte evidência de que o tratamento mediante tal abordagem é eficaz em promover a abstinência entre mulheres grávidas, adolescentes, moradores de rua, homossexuais, bissexuais, indivíduos com diagnósticos psiquiátricos graves (esquizofrenia), indivíduos com HIV e aqueles com hepatite B e C.[1,2]

No entanto, é importante ressaltar que, assim como ocorre na maioria dos tratamentos existentes para o TUS, os resultados obtidos durante o tratamento por MC (principalmente em relação à abstinência continuada) tendem a diminuir depois que as contingências de reforçamento terminam.[1,2,32,33] Para garantir a durabilidade dos resultados obtidos durante o tratamento, alguns estudos sugerem aumentar a duração do tratamento por MC e/ou oferecer o MC associado com o tratamento por reforçamento comunitário.[35,36]

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O tratamento por MC faz parte de um seleto grupo de tratamentos na área dos TUSs que apresentam eficácia baseada em evidência.[11] Apesar de ser relativamente recente, esse tratamento goza de uma literatura consistente que apoia sua eficácia no tratamento do TUS.[1,2] Entre suas maiores vantagens estão a habilidade de promover a abstinência continuada e aumentar o engajamento e a permanência dos pacientes em tratamento. Outro fator importante é que os resultados positivos obtidos pelo tratamento por MC tendem a ser generalizáveis para o tratamento de várias substâncias e diversas populações.[1,2,32,33]

Mesmo sendo eficaz, a adesão ao tratamento por MC, por parte dos serviços especializados em TUS, tem ocorrido muito lentamente. No Brasil, por exemplo, até o momento, não existe qualquer estudo de ensaio clínico utilizando MC, e a adesão a esse tratamento nos serviços especializados em TUS parece ainda muito distante. Dois fatores são tidos como centrais nesse processo: a falta de informações a respeito do MC nesses serviços e nos órgãos que destinam a verba e a ideia equivocada de que o MC, para ser eficiente, precisa de um alto custo financeiro (gasto com os possíveis reforçadores).[1,2]

Os estudos recentes mostram que o MC é um tratamento maleável, que pode se adequar às diferentes realidades dos serviços especializados em TUS. Pode ser utilizado em conjunto com outros tratamentos psicossociais e farmacológicos e ser eficaz mesmo com baixo custo.[26,27,35] Este capítulo sobre manejo de contingências é mais uma tentativa de expandir o conhecimento a respeito dessa importante técnica de tratamento, bem como de alimentar o interesse de pesquisadores, agentes de saúde e pessoas que trabalham e/ou convivem com os problemas causados pelos transtornos por uso de substâncias.

QUESTÃO PARA DISCUSSÃO

1. Existe forte evidência de que o tratamento por manejo de contingência é eficaz em promover no paciente uma série de comportamentos desejáveis, como abstinência continuada, adesão ao tratamento e adesão farmacológica em pacientes com TUS. Infelizmente, esse tratamento ainda não é utilizado nos serviços especializados nos transtornos por uso de substâncias no Brasil. Em sua opinião, quais são as maiores barreiras para a implementação desse tratamento em nossos serviços? O que se pode fazer para implementá-lo?

REFERÊNCIAS

1. Higgins ST, Silverman K, Heil SH. Contingency management in substance abuse treatment. New York: Guilford; 2008.
2. Higgins ST, Silverman K. Motivating behavior change among illicit drug abusers. Washington: American Psychological Association; 1999.
3. Budney AJ, Higgins ST. National institute on drug abuse therapy manuals for drug addiction: a community reinforcement plus vouchers approach: treating cocaine addiction. Rockville: National Institute on Drug Abuse; 1998.
4. Pilling S, Strang J, Gerada C; NICE. Psychosocial interventions and opioid detoxification for drug misuse: summary of NICE guidance. BMJ. 2007;335(7612):203-5.
5. Higgins ST, Petry MN. Contingency management: incentives for sobriety. Alcohol Res Health.1999; 23(2): 122-27.
6. Griffiths RR, Bigelow GE, Henningfield JE. Similarities in animal and human drug-taking behavior. In: Mello NK. Advances in substance abuse: behavioral and biological research. Greenwich: JAI; 1980. p. 1-99.
7. Vuchinich RE, Tucker JA. Contributions from behavioral theories of choice to an analysis of alcohol abuse. J Abnorm Psychol. 1988; 97(2): 181-95.
8. Critchfield TS, Kollins SH. Temporal discounting: basic research and the analysis of socially important behavior. J Appl Behav Anal. 2001; 34(1): 101-22.
9. Odum AL, Madden GJ, Bickel WK. Discounting of delayed health gains and losses by current, never-and ex-smokers of cigarettes. Nicotine Tob Res. 2002; 4(3): 295-303.
10. Petry NM. A comprehensive guide to the application of contingency management procedures in clinical settings. Drug Alcohol Depend. 2000; 58(1-2): 9-25.
11. Miller PM. Evidence-based addiction treatment. New York: Elsevier Academic; 2009.
12. Smith JE, Meyers RJ, Miller WR. The community reinforcement approach to the treatment of substance use disorders. Am J Addict. 2001; 10 Suppl: 51-9.
13. Schottenfeld RS, Pantalon MV, Chawarski MC, Pakes J. Community reinforcement approach for combined opioid and cocaine dependence. Patterns of engagement in alternate activities. J Subst Abuse Treat. 2000; 18(3): 255-61.
14. Roozen HG, Boulogne JJ, van Tulder MW, van den Brink W, De Jong CA, Kerkhof AJ. A systematic review of the effectiveness of the community reinforcement approach in alcohol, cocaine and opioid addiction. Drug Alcohol Depend. 2004; 74(1): 1-13.
15. Miller PM. A behavioral intervention program for chronic public drunkenness offenders. Arch Gen Psychiatry. 1975; 32(7): 915-8.
16. Liebson IA, Tommasello A, Bigelow GE. A behavioral treatment of alcoholic methadone patients. Ann Intern Med. 1978; 89(3): 342-4.
17. Higgins ST, Heil SH, Lussier JP. Clinical implications of reinforcement as a determinant of substance use disorders. Annu Rev Psychol. 2004; 55: 431-61.
18. Higgins ST, Delaney DD, Budney AJ, Bickel WK, Hughes JR, Foerg F, et al. A behavioral approach to achieving initial cocaine abstinence. Am J Psychiatry. 1991; 148(9): 1218-24.
19. Higgins ST, Budney AJ, Bickel WK, Hughes JR, Foerg F, Badger G. Achieving cocaine abstinence with a behavioral approach. Am J Psychiatry. 1993; 150(5): 763-69.
20. Higgins ST, Budney AJ, Bickel WK, Foerg FE, Donham R, Badger GJ. Incentives improve outcome in outpatient behavioral treatment of cocaine dependence. Arch Gen Psychiatry. 1994; 51(7): 568-76.
21. Higgins ST, Budney AJ, Bickel WK, Badger GJ, Foerg FE, Ogden D. Outpatient behavioral treatment for cocaine dependence: one-year outcome. Exp Clin Psychopharmacol. 1995; 3: 205-12.
22. Lussier JP, Heil SH, Mongeon JA, Badger GJ, Higgins ST. A meta-analysis of voucher-based reinforcement therapy for substance use disorders. Addiction. 2006; 101(2): 192-203.
23. Petry NM, Martin B, Cooney JL, Kranzler HR. Give them prizes and they will come: variable-ratio contingency management for treatment of alcohol dependence. J Consult Clin Psychol. 2000; 68: 250-7.
24. Petry NM, Tedford J, Austin M, Nich C, Carroll KM, Rounsaville BJ. Prize reinforcement contingency management for treating cocaine users: how low can we go, and with whom? Addiction. 2004; 99(3): 349-60.
25. Petry NM, Martin B. Low-cost contingency management for treating cocaine- and opioid-abusing methadone patients. J Consult Clin Psychol. 2002; 70(2): 398-405.
26. Petry NM, Peirce JM, Stitzer ML, Blaine J, Roll JM, Cohen A, et al. Effect of prize-based incentives on outcomes in stimulant abusers in outpatient psychosocial treatment programs: a national drug abuse treatment clinical trials network study. Arch Gen Psychiatry. 2005; 62(10): 1148-56.
27. Peirce JM, Petry NM, Stitzer ML, Blaine J, Kellogg S, Satterfield F, et al. Effects of lower-cost incentives on stimulant abstinence in methadone maintenance treatment: a National Drug Abuse Treatment Clinical Trials Network study. Arch Gen Psychiatry. 2006; 63(2): 201-8.
28. Breda C, Heflinger CA. Predicting incentives to change among adolescents with substance abuse disorders. Am J Drug Alcohol Abuse. 2004; 30(2): 251-67.
29. Balch GI, Tworek C, Barker DC, Sasso B, Mermelstein R, Giovino GA. Opportunities for youth smoking cessation: findings from a national focus group study. Nicotine Tob Res. 2004; 6(1): 9-17.
30. Olson EA, Hooper CJ, Collins P, Luciana M. Adolescents' performance on delay and probability discounting tasks: contributions of age, intelligence, executive functioning, and self-reported externalizing behavior. Pers Individ Dif. 2007; 43(7): 1886-97.
31. Lott DC, Jencius S. Effectiveness of very low-cost contingency management in a community adolescent treatment program. Drug Alcohol Depend. 2009; 102(1-3): 162-5.
32. Prendergast M, Podus D, Finney J, Greenwell L, Roll J. Contingency management for treatment of substance use disorders: a meta-analysis. Addiction. 2006; 101(11): 1546-60.
33. Stitzer ML, Petry NM. Contingency management for treatment of substance abuse. Annu Rev Clin Psychol. 2006; 2: 411-34.
34. Dutra L, Stathopoulou G, Basden SL, Leyro TM, Powers MB, Otto MW. A meta-analytic review of psychosocial interventions for substance use disorders. Am J Psychiatry. 2008; 165(2): 179-87.
35. DeFulio A, Donlin WD, Wong CJ, Silverman K. Employment-based abstinence reinforcement as a maintenance intervention for the treatment of cocaine dependence: a randomized controlled trial. Addiction. 2009; 104(9): 1530-8.
36. Higgins ST, Heil SH, Dantona R, Donham R, Matthews M, Badger GJ. Effects of varying the monetary value of voucher-based incentives on abstinence achieved during and following treatment among cocaine-dependent outpatients. Addiction. 2007; 102(2): 271-81.

29

TERAPIA FAMILIAR

Roberta Payá

PONTOS-CHAVE

- **A terapia familiar, em casos de dependência de substâncias, gera benefícios significativos tanto no padrão de consumo do paciente quanto na melhora das relações familiares e sociais.**
- **Mesmo não havendo um consenso sobre o melhor modelo de terapia familiar, evidências apontam que abordagens pautadas na teoria sistêmica e cognitivo-comportamental apresentam resultados positivos por focarem as relações e os padrões de comportamento, e não exclusivamente a abstinência do dependente.**
- **O fator motivacional, quando atribuído ao âmbito familiar, revela-se forte componente para mudança. Logo, a ambivalência deve ser estendida ao entendimento do funcionamento familiar como um elemento-chave de engajamento não só para o paciente, mas para toda sua família.**
- **Os ganhos de qualquer intervenção familiar devem ser vistos no contexto de vida do paciente e de sua família, além de terem de ser analisados como parte de um processo, o que significa mudanças não imediatas, mas construídas conforme a realidade de cada sistema familiar.**

Felizmente, tem sido crescente a necessidade de inserir a contribuição da terapia familiar ou sua aplicabilidade no campo de tratamento das dependências. No que se refere ao campo da psicologia, sempre provocou interesse a dinâmica familiar e a relação que esta estabelece na história de vida das pessoas. Por isso, este capítulo está direcionado às relações entre dependência de substâncias e terapia familiar.

A busca pelo entendimento de como as relações se constroem e, a partir delas, quais os resultados gerados, forma o objetivo de qualquer intervenção familiar, independentemente de sua base teórica. Autores[1-3] que vêm contribuindo para o tema enfatizam que, para compreender a complexidade do impacto do uso de uma substância, é preciso buscar alternativas interventivas no contexto social ou familiar do usuário.

Dessa forma, neste capítulo, o tema central será a família, os pontos-chave da intervenção familiar no contexto do tratamento de usuários de álcool e drogas e modalidades de terapia familiar que apresentem destaque no campo clínico e que levem em consideração a família como um sistema existente na vida do usuário.* A importância de sintetizá-las partiu da prática de ensino, confirmando a necessidade, percebida por alunos, de cada vez mais instrumentalização diante de desafios recorrentes.

Como engajar um familiar ou toda a família? Por onde e como começar, visto que a família apresenta problemas de fatores múltiplos? O que pertence à família e o que deve ser entendido como produto social? O que pertence à família e o que pertence ao membro que apresenta o problema? Tais questionamentos são pertinentes, e sem dúvida o conteúdo deste capítulo não esgotará o tema. Os modelos apresentados, e já discutidos em Payá,[4-6] servem para iniciar um diálogo com a realidade clínica e institucional, mas na certa implicam adaptações tanto pelas condições de trabalho que o sistema de tratamento em dependência química apresenta, diferentemente do modelo de outros países, bem como a prática do terapeuta familiar, que ainda ocupa um lugar periférico na maioria dos programas de tratamento para o abuso de substâncias.

Os modelos apresentados partem de dois eixos teóricos relevantes, o sistêmico e o cognitivo-comportamental. Destes, três tipos de abordagens são oferecidas. Ao final, com a tentativa de responder às perguntas propostas no início, alguns aspectos de comum acordo são apontados.

A FAMÍLIA

Hoje, a família pode ser entendida como um cenário de risco e/ou de proteção frente às complexidades do abuso de substâncias.[6] O pressuposto básico desse entendimento explica que as pessoas que usam drogas estão inseridas em um contexto no qual seus valores,

* Esses modelos são mais bem aplicados em contextos clínico, ambulatorial e institucional, mas não sustentam as necessidades presentes nas famílias de usuários de rua ou, como consequência disso, das famílias de rua.

crenças, emoções e comportamentos influenciam os comportamentos dos membros da família, também sendo por eles influenciados.

Assim, a unidade família representa um dos sistemas – de muitos outros que compõem toda a rede do paciente que apresenta o problema de abuso ou de dependência – em que mais facilmente os problemas de ordem humana podem ser abarcados. A família frequentemente oferece um cenário significativo para mudanças ou resoluções de problemas. E, por isso, para a terapia familiar, o enfoque terapêutico passa a ser as relações familiares. Ou seja, enquanto condutas relevantes na prática do tratamento ambulatorial ou de internação abordam o indivíduo durante a desintoxicação, o engajamento, a fase de manutenção ou de prevenção de recaída, a intervenção familiar preconizará de forma inevitável os espaços entre essas partes, e o paciente em suas relações tanto familiares como sociais, com os profissionais envolvidos no processo de reconstrução e mudanças.

A TERAPIA FAMILIAR NO TRATAMENTO DAS DEPENDÊNCIAS

Fatores de risco e de proteção familiares, comportamentos presentes entre os membros que vão além da perspectiva da codependência e que ilustram novas formas de compreensão quanto às condições de enfrentamento familiar,[7] características e aspectos predominantes na dinâmica familiar[8,9] ou no perfil das famílias que apresentam o desafio da dependência, foram amplamente discutidos em muitos trabalhos, entre os quais Payá,[4] Payá e Figlie[5] e Payá.[6] O ponto-chave de toda discussão da terapia familiar (TF) como modalidade é reconhecer que traz benefícios e contribui de maneira positiva para a mudança no padrão de abuso ou dependência de substâncias e para a qualidade de vida da família. Um breve resumo desses achados é descrito a seguir.

- *Consenso de intervenções que envolvam as relações das pessoas que apresentam problemas com álcool e drogas*: Miller e Wilbourne[10] ressaltaram como melhor proposta de tratamento aquela que inclua algum componente social, e, nesse contexto, a família pode ser uma peça fundamental para o início do processo de mudança do usuário, para a redução de problemas da dependência e de problemas familiares e para a prevenção de outros membros que corram maiores riscos de desenvolver outros transtornos.
- *Importância de pelo menos um membro da família participar para contribuir ou reforçar o engajamento ou a manutenção do tratamento do paciente*: Edwards e Steinglass[11] e Stanton e Shadish[12] concluíram, em estudos de metanálise, que a TF contribui para o engajamento do paciente e para a manutenção desse engajamento em tratamento; proporciona a melhora de resultados quanto ao uso da substância relacionada e ao funcionamento familiar; e permite a redução do impacto da dependência e seus danos (psicológicos e/ou físicos) nos familiares, incluindo filhos.
- *Tanto a família como a rede social do membro dependente exercem um papel de relevância*: atualmente, se tem como aspecto bem-estabelecido a convivência direta do membro usuário com seus familiares. Resultados de pesquisa em diferentes países observaram que a maior porcentagem dos dependentes químicos em tratamento residia com seus pais: 50% dos pacientes, na Inglaterra; 84%, na Grécia; 80%, na Itália; 67%, em Porto Rico; e 80%, na Tailândia.[13] Na configuração da família brasileira, certamente essa realidade não é diferente. Os novos arranjos e composições familiares retratam acordos familiares em que, cada vez mais, seja pelas necessidades econômicas e sociais, seja por circunstâncias da história familiar, a permanência dos filhos dentro de casa se estende, levando o sistema como um todo a ser composto por várias pequenas famílias, em momentos de vida diferentes. Tais configurações refletem uma arena de negociações de papéis, de intercâmbios de gerações, de gênero e culturas na qual, muitas vezes, pela não efetivação das adaptações esperadas para uma convivência harmoniosa ou pela promoção de relações interdependentes entre os membros, se desenvolve o problema do abuso de substâncias.
- *A associação de TF com outras intervenções garante melhores resultados*: a terapia familiar entende e aplica a concepção da dependência química como sendo algo multicausal, de base biopsicossocial. A associação com outras intervenções, como acompanhamento de grupo ou terapia individual e/ou medicação, reflete uma soma positiva e muitas vezes necessária para o indivíduo e sua família.
- *Crenças e mitos familiares e a promoção de condutas assertivas devem ser frequentemente focados*: sob o aspecto familiar, para avaliar e tratar a dependência química "sistemicamente", é necessário levar em consideração as expectativas familiares. Reforçar a quebra de preconceitos e trabalhar com crenças moralistas e culpas quanto à questão da dependência proporcionam o resgate da autonomia de cada um dos membros, buscando principalmente a mudança de padrões familiares estabelecidos. Além disso, os problemas com bebida alcoólica tendem a se desenvolver de forma gradual. Porém, eles podem ser exacerbados de forma significativa por meio de um acúmulo de eventos estressantes ou pela identidade familiar construída ao longo das transições no ciclo de vida.
- *Terapia familiar para adolescentes deve focar habilidades parentais*: Liddle e Dakof[14] descreveram achados revelando que diferentes tipos de TF auxiliam usuários de droga a buscar e a se manter em tratamento, e que tal abordagem para adolescentes está mais bem desenvolvida do que para adultos.

- *A terapia de casal é fortemente indicada para dependentes de álcool, enquanto a familiar, para dependentes de drogas ilícitas*: a inclusão da família no tratamento de dependentes químicos tem sido consideravelmente estudada. A literatura tem concluído que a terapia familiar e de casal produz um melhor desfecho quando comparado a casos em que as famílias não são incluídas no tratamento.[12,15,16]

MODALIDADES TERAPÊUTICAS NA ABORDAGEM FAMILIAR DA DEPENDÊNCIA QUÍMICA

Ao longo da prática clínica e da pesquisa no campo da dependência química, foi reconhecida a importância de um consenso de algumas intervenções psicoterápicas e medicamentosas dirigidas ao tratamento. No entanto, no caso da terapia familiar, não é possível afirmar qual modelo psicoterápico é melhor ou mais indicado. O que se pode observar é que a diversidade encontrada hoje em termos de abordagens e modelos deve ser vista de modo positivo. Além disso, deve ser considerado que as condições do serviço (local de tratamento), somadas às habilidades terapêuticas, ao domínio e ao conhecimento de uma abordagem específica (capacitação do profissional), irão favorecer um melhor desfecho na aplicação da abordagem.

A compreensão do que significa "terapia familiar" também merece destaque por ser ultimamente uma terminologia usada para descrever os diferentes modelos de intervenções familiares que têm comprovado a efetividade no engajamento e na retenção de usuários e seus familiares em tratamento. Abordagens familiares são compreendidas como intervenções com a participação da família no processo de tratamento, destacando modalidades como a psicoterapia e a orientação familiar. São apresentados a seguir dois modelos teóricos que sustentam algumas dessas abordagens.

Modelo sistêmico e seu entendimento sobre abuso e dependência de substâncias

Modelos pautados em fatores isolados com relação aos problemas de abuso ou dependência do álcool ou de drogas ilícitas, os quais oferecem explicações acerca de vulnerabilidade genética, processos biológicos, experiências de socialização precoce e traços de personalidade relacionados, acontecimentos estressantes, processos intrapsíquicos e padrões de interação social, fornecem contribuições importantes para a compreensão da etiologia e da permanência da dependência química. Entretanto, modelos integradores do uso de substâncias que levam em consideração os padrões de comportamento nos quais acontece o consumo problemático, bem como os sistemas de crenças que sustentam esses padrões, somados aos fatores de predisposição constitucional, sociocultural e de desenvolvimento, oferecem uma estrutura sistêmica sobre a qual se consegue conduzir a terapia de família e de casal.[17-25]

O modelo sistêmico entende o fenômeno da dependência química como um sintoma da disfunção familiar, o qual expressa um conjunto de comportamentos desajustados. Considera o usuário como um ser em constante relação, cuja mudança e tratamento devem ser vistos como um processo. O foco dessa abordagem não é apenas a abstinência, mas a interação entre os membros.

A família é vista como um sistema que se mantém em equilíbrio por meio de regras de funcionamento. A terapia a partir desse enfoque busca a mudança no sistema entre os membros da família mediante a reorganização da comunicação. Os terapeutas se abstêm de fazer interpretações, pois novas experiências comportamentais devem provocar modificações no sistema familiar, gerando mudanças. A visão sistêmica da família pressupõe que a pessoa, apesar de sua complexidade, não esteja isolada do contexto sociofamiliar. Ao contrário, está conectada e interagindo com as outras pessoas que lhe são familiares. A família, apesar da diversidade cultural, social e afetiva, é o lugar no qual as expectativas são construídas, transformadas ou repetidas, dependendo da qualidade das interações.

Quando o adolescente é o membro dependente

No campo das adições, as intervenções multissistêmicas e baseadas na família apresentam-se como uma abordagem bastante atual e bem difundida nos Estados Unidos e em outros países. Estas contextualizam o adolescente em relação a sua família e à sociedade, a seus pares, à escola e à comunidade, partindo do princípio de que as relações do adolescente com esses contextos podem ser saudáveis ou não. No último caso, facilitadoras do uso de drogas. Tais intervenções reconhecem a influência crítica que o sistema familiar do adolescente tem no desenvolvimento e na manutenção de problemas de abuso de drogas.

Segundo essa visão, o uso indevido de drogas pode ser concebido como um sintoma ou uma expressão de crise. Desse modo, o comportamento desviante de um filho adolescente, por exemplo, representa uma função dentro do sistema familiar.[26,27] Para Ausloos,[28] o sintoma pode ser visto como uma tentativa de o sistema mostrar uma mudança, sem que de fato alguma mudança ocorra. É um sinal de advertência de que não há soluções nas modalidades habituais de interação que o sistema apresenta.

Stanton e Todd[26] reconhecem três fases distintas no decorrer do abuso de drogas. A primeira seria o uso de drogas legais, como no caso do álcool, que ocupa um espaço importante nesse cenário por poder ser compreendido como um fenômeno social. A segunda estaria representada pelo uso de drogas ilegais, como

a maconha, que é marcada pela grande influência dos pares, do grupo. E a terceira etapa seria atingida quando o adolescente passa a fazer uso de outras drogas ilegais, fase esta entendida pelos autores como sendo uma questão intimamente ligada a aspectos familiares, sobretudo entre pais e adolescentes. Em particular sobre o último tópico, é importante chamar atenção para o quanto o *crack* pode de fato se opor a qualquer protocolo de entendimento familiar, já que atualmente se tornou a substância mais desafiadora da prática clínica e institucional e que, com certa frequência, "invade" diversas configurações e composições familiares, de qualquer condição socioeconômica.

Todavia, de acordo com os autores apresentados por Guimarães,[29] a drogadição pode ser entendida como parte de um processo cíclico que envolve três ou mais indivíduos, em geral o adolescente em situação de uso de drogas e seus pais. Essa relação triangular ocupa uma função homeostática: reduzir a ansiedade do sistema quando esta alcança níveis muito elevados.

Abordagens do modelo sistêmico

Terapia estratégica breve para adolescentes[15]

Será dado destaque a esse modelo de intervenção devido à grande demanda, em tempos atuais, que os terapeutas enfrentam com adolescentes e seus familiares. De modo resumido, a terapia estratégica breve para adolescentes (TEBA) foca mudanças autossustentáveis, e o tratamento é construído a partir do ambiente do adolescente. Pode ser implantada em 8 a 24 sessões. Tem sido estudada e aplicada por mais de 24 anos, além de sua aplicabilidade servir como manual e treinamento. Trata-se de uma abordagem flexível, podendo ser adaptada para diferentes situações familiares e em diversos locais de tratamento, incluindo uma adaptação cultural com ênfase nas relações interfamiliares. Os conceitos básicos que a norteiam são o entendimento da família como um sistema; o contexto no qual o sistema familiar e o adolescente estão inseridos; a estrutura familiar, que revela o padrão de interação entre os membros; e a estratégia da intervenção, que é pautada na base da terapia familiar estratégica de Haley.[30] A TEBA faz uso de muitas técnicas de diferentes abordagens, com a intenção de mudar interações mal-adaptativas que contribuam de modo negativo para a manutenção do problema. O foco está no problema e nos temas associados a ele. Por exemplo, o terapeuta opta por focar a permissividade da mãe que está relacionada com o uso da filha, em vez de se ater a tópicos como a relação da mãe com os próprios pais. Seu público-alvo é o paciente adolescente que apresenta problemas de comportamento, tais como problemas de conduta (casa/escola), delinquência, comportamento antissocial e comportamento agressivo/violento.

Os objetivos principais são:

1. Eliminar ou reduzir o uso, o uso nocivo ou a dependência do adolescente e os comportamentos associados (sintomas de foco).
2. Mudar as interações familiares associadas à dependência química do adolescente (sistema de foco).
3. Focalizar o modo como os familiares se comunicam e agem para promover interações mais positivas (melhora no comportamento aditivo do adolescente).

Terapia motivacional sistêmica

Modelo que parte da premissa que a dependência química afeta todos os membros e não apenas o usuário – logo, toda a família precisa de tratamento. Foi estruturado em quatro fases distintas por Peter Steinglass,[31] importante referência no estudo de famílias que apresentam o problema da dependência de álcool. Essas quatro fases partem

1. do delineamento e da implementação de uma série de estudos empíricos sobre famílias identificadas com a luta contra o alcoolismo crônico já existentes na literatura;
2. da construção de um modelo do sistema familiar de abuso de substâncias com base em achados desses estudos;
3. do desenvolvimento de teste-piloto de uma abordagem terapêutica com base no modelo de sistema familiar;
4. da incorporação dos componentes-chave da entrevista motivacional em um protocolo de tratamento revisado.

Dessas quatro fases, o elemento mais importante e que tem sido a fonte de abordagem é o foco nas relações familiares e na relação terapêutica. Steinglass[31] descreve o terapeuta como sendo aquele que assume uma postura de clínico-pesquisador para experimentar intervenções e alternativas de ambos os lados, do meio científico e por parte da família. Ele precisa, de fato,

1. coletar informações sobre como a questão do abuso de substâncias participa da vida familiar;
2. avaliar com a família as crenças sobre como o abuso de substâncias se tornou central na vida familiar;
3. identificar com a família fontes potenciais que possam ser construtivamente utilizadas para uma melhor solução do problema de abuso de substâncias.

Basicamente, esse modelo se refere a um método observacional que, no decorrer de pesquisas sobre o funcionamento familiar, se tornou uma ferramenta efetiva para acessar o comportamento familiar

no *setting* terapêutico. Além disso, por meio de uma postura questionadora e neutra (como a de um pesquisador), os inter-relacionamentos intrínsecos da vida familiar que podem permanecer escondidos quando há uso/abuso de drogas se tornaram mais facilmente compreendidos.

O foco terapêutico organiza-se na família como um todo, sendo esse o alvo de um foco primário de interesse para a intervenção. O desconhecimento das crenças familiares sobre uso/abuso quanto a suas implicações também é bastante explorado, já que a própria família será entendida como um grupo ativo que se mobilizará para criar ideias de como tratar do problema de abuso de drogas.

A terapia motivacional sistêmica (TMS) teve duas versões. A primeira foi construída sobre quatro componentes, já presentes e bem estabelecidos no tratamento tradicional da dependência de álcool:

1. *Avaliação*: realizada com todos os membros, a fim de obter um quadro mais amplo do desenvolvimento da dependência química e do impacto dela sobre todos.
2. *Desintoxicação*: componente diferencial desse modelo, que entende a família como um sistema comportamental organizado sobre o abuso/a dependência, cuja grande contribuição é entender a importância de fazer tanto a desintoxicação biológica como a desintoxicação do ambiente familiar, isto é, fortemente estabelecido por um contrato de desintoxicação com a família, o qual é feito por meio de negociações entre todos.
3. *Prevenção de recaída*: estágio que se estende a toda a família, em que todos os membros são estimulados a identificar gatilhos ou situações de risco e de proteção capazes de desencadear lapsos ou recaídas.
4. *Reabilitação*: a família em sua totalidade deve construir ou reconstruir novas condições de vida, sem a presença do comportamento dependente. Tal processo se dá ao longo do tempo, não podendo ser alcançado se os estágios anteriores não forem bem discutidos e analisados.

Dessa forma, Steinglass[31] acreditava que a reestruturação do abuso estaria ocorrendo na e com a família, e não com o indivíduo. Contudo, por mais que modelos familiares anteriores[32] incluíssem a desintoxicação familiar e a importância de torná-la pública já fosse amplamente propagada, muitas famílias seguiam falhando, enquanto outras eram mais bem-sucedidas. Foi então que, a partir disso, o elemento motivacional passou a ser buscado como fonte de mudança para a família, originando a segunda versão da TMS e a entrevista motivacional (EM). Ou seja, esse modelo é, na verdade, uma abordagem sistêmica que integra a EM. Tem no fator motivacional a oportunidade de potencializar a conexão entre o mundo da terapia familiar e do tratamento para dependência química. Nessa segunda e última versão, a intervenção passou a ser dividida em três fases:

1. *Avaliação*: investiga a percepção de todos acerca do problema e possíveis condições de mudança;
2. *Tratamento*: em nível familiar, desenvolve e implementa um plano de ação centrado na alteração das formas de consumo;
3. *Prevenção de recaída*: rotina familiar instituída livre de drogas, com rituais e decisões partilhadas.

O olhar integrador dessa fusão pauta-se na postura colaborativa e reflexiva do terapeuta, como já preestabelecida no modelo da EM e que também foi ao encontro da postura terapêutica do terapeuta familiar sistêmico. A visão terapêutica deve enfatizar a neutralidade, uma linguagem não patologizante e uma postura colaborativa entre família e terapeuta (ao contrário da postura especialista que determina os passos de modo unilateral). Dessa forma, os cinco elementos básicos, amplamente empregados são:

1. empatia;
2. discrepância de crenças;
3. confronto evitado;
4. flexibilidade diante da resistência ao tratamento;
5. apoio à autoeficácia do paciente.

Daí que a aliança entre o clínico e a família é uma parceria colaborativa na qual cada um proporciona importantes saberes.

Tal fusão também contribui para a importância de reconhecer a *ambivalência* que agora parte da família como um todo, e não somente do paciente. O entendimento estabelecido é de que a ambivalência sobre o uso de drogas e álcool é normal, de que pode ser resolvida pelo trabalho com a família e com seus reais valores e motivações.

Esse modelo supõe ainda a convicção de que o sucesso do tratamento é a exploração das crenças no nível individual e familiar sobre o papel do uso do álcool na vida familiar e de que terapia, para ser efetiva, precisa de um plano de ação verossímil, a fim de identificar o comportamento do beber adotado por toda a família. Ainda que necessite ser testada sistematicamente, a eficácia da TMS já se apresenta de modo consistente frente aos achados da pesquisa empírica sobre a relação entre abuso de substâncias e vida familiar, porque inclui o que já funciona individualmente.

Modelo cognitivo-comportamental e seu entendimento sobre abuso e dependência de substâncias

A abordagem cognitivo-comportamental mescla técnicas da escola comportamental e da cognitiva. O princípio

básico dessa abordagem é que os comportamentos, incluindo o uso de drogas/álcool, são aprendidos e mantidos por meio de reforços positivos e negativos, os quais podem ser provenientes das interações familiares. O foco está na mudança das interações conjugais/familiares que servem de estímulo ou provocam recidivas, melhorando a comunicação e as habilidades de solucionar problemas e fortalecendo a capacidade de lidar com os recursos e a sobriedade.[33]

A dependência química tem um efeito perturbador e prejudicial sobre a vida dos familiares. Por conseguinte, os objetivos da terapia comportamental consistem em reduzir o estresse de todos os membros da família e melhorar sua capacidade de lidar com a doença, por meio de uma combinação de educação, treinamento em comunicação e habilidades de resolução de problemas.

A educação refere-se a informações sobre dependência química, formas de tratamento e medicações, motivação para a modificação do comportamento de adição, bem como trabalho do conceito de recaída. Ao final das sessões educativas, recomenda-se aos membros da família desenvolver um plano de ação visando à melhoria na relação com o dependente químico.

O treinamento de habilidades de comunicação consiste em tornar a comunicação breve e direta por meio da expressão de sentimentos positivos e negativos, de solicitações positivas, da escuta ativa e da sensibilização para a necessidade de assumir compromissos e poder de negociação. O objetivo desse tipo de treinamento é diminuir interações tensas e negativas sobre os membros da família, substituindo-as por habilidades sociais mais construtivas.

O treinamento da resolução de problemas implica ensinar aos membros da família passos para a resolução de questões como: definição do problema, lista de possíveis soluções, avaliação das vantagens e desvantagens de cada solução, escolha de uma solução e formulação de um plano de ação. Do ponto de vista cognitivo, a dependência de drogas é concebida como um comportamento aprendido, possível de ser modificado com a participação ativa da pessoa e da família no processo. A terapia cognitivo-comportamental visa ao resgate de recursos pessoais para lidar com o processo de mudança de padrões de comportamentos familiares antigos, auxiliando na modificação de distorções cognitivas e crenças disfuncionais e possibilitando lidar de maneira mais eficiente com o dependente químico.

A abordagem cognitiva tenta efetuar mudanças na família enfatizando o momento presente e investigando o núcleo do problema, em vez de se fixar em questões mais superficiais. O objetivo do terapeuta é investigar as crenças e os pensamentos familiares e ensinar métodos para que os pacientes resolvam os atuais problemas que são fontes de sofrimento.[34]

Abordagem do modelo cognitivo-comportamental

Terapia familiar cognitivo-comportamental

Integra a teoria sistêmica com princípios e técnicas da terapia cognitivo-comportamental individual. Tal abordagem entende o uso abusivo de drogas do adolescente como um comportamento condicionado, reforçado por sinais, insinuações e contingências existentes no contexto familiar. As intervenções acarretam o gerenciamento das interações familiares, de tal forma que as condições e os comportamentos compatíveis com o uso de drogas sejam diminuídos, ao mesmo tempo em que os incompatíveis com o uso de drogas sejam reforçados.

Terapia de casal comportamental

Entre os modelos de destaque pautados na epistemologia da terapia cognitivo-comportamental encontra-se a terapia de casal comportamental.[35] Constitui o mais eficiente método de terapia de casal e de família e com o maior número de estudos apoiando sua eficiência no tratamento do abuso de substâncias entre adultos. Estudos comprovam que tal enfoque produz um maior período de abstinência e um melhor funcionamento nos relacionamentos do que os tratamentos convencionais com base no indivíduo. Trata-se de um modelo bem conhecido entre os pesquisadores de abuso de substâncias. Infelizmente, essa terapia é quase desconhecida e não utilizada por profissionais do campo.

Essa abordagem foi elaborada para indivíduos casados ou vivendo juntos e que buscam ajuda para problemas de alcoolismo ou abuso de drogas. Percebe o paciente usuário de substâncias junto com seu cônjuge ou parceria. Seus propósitos são construir apoio para a abstinência e melhorar o funcionamento dos relacionamentos. Promove a abstinência com um "contrato de recuperação" que envolve ambos os membros do casal em um ritual diário de apreciação da abstinência. Aperfeiçoa os relacionamentos com técnicas de melhora das atividades positivas e da comunicação. Esse método deve ser entendido como um programa de tratamento. Sua compreensão da dependência química é feita sob uma perspectiva cíclica, e basicamente a atenção dos terapeutas deverá estar dirigida à comunicação e resolução de problemas que o casal estabelece.

A relação terapêutica reflete um dos componentes-chave dessa abordagem, a qual também é descrita passo a passo pelos autores. Em primeiro lugar, o terapeuta deve focar os problemas de abuso de substância, procurando tolerar ou dispersar sentimentos de raiva excessiva. Torna-se fundamental que as sessões sejam estruturadas e controladas, mas, mesmo que o papel do terapeuta permita uma postura diretiva, é importante

que se tenha empatia imediata por ambos os membros do casal e que não haja imposição de crenças ou olhar culpabilizador por parte do terapeuta. Essa abordagem ressalta a importância de se manter contato a longo prazo com os casais e a família.

COMO ENGAJAR UM FAMILIAR OU TODA A FAMÍLIA?

Com certa frequência, os pacientes são praticamente despejados em instituições, clínicas de internação ou comunidades terapêuticas. Nem sempre a equipe tem acesso ao familiar. E, muitas vezes, a dificuldade de envolver a família no percurso de tratamento representa apenas mais um sintoma do funcionamento familiar. Ou seja, é provável que condutas negligentes por parte dos pais ou descaso componham um quadro de comportamento já existente antes do problema de abuso ou dependência. Também é frequente encontrar famílias que acreditam ser o problema do abuso essencialmente de causa individual e por consequência nada ter a fazer.

Para autores renomados sobre o tema, haveria duas possibilidades para o engajamento: ora trabalhar com o membro motivado, aquele que tenha envolvimento afetivo com o paciente,[9] ora trabalhar com toda a família, pois quanto mais membros estiverem participando mais rápidas e mais efetivas serão as mudanças alcançadas, tanto relativas ao padrão de abuso como à melhora nas relações.[36]

Das três abordagens apresentadas, terapia estratégica breve para adolescentes (TEBA), terapia motivacional sistêmica (TMS) e terapia de casal comportamental, o engajamento do familiar é uma tarefa difícil, porém fundamental. A TEBA entende que envolver a família é crucial para qualquer intervenção dirigida a adolescentes. Para isso, as intervenções são favoráveis e bem-adaptadas, como as visitas domiciliares, os grupos de acolhimento, ou entrevistas inicialmente individuais com aqueles que representam um vínculo afetivo importante.

A TMS abrange o familiar na perspectiva motivacional; assim, a ambivalência familiar é levada em consideração, não sendo bem-vista qualquer intervenção confrontativa durante o período pré-contemplativo familiar. E, por isso, inserir a família desde a fase da avaliação para o tratamento é essencial.

A terapia de casal comportamental trabalha, na maior parte dos casos, com pacientes que já estão em tratamento. Nessa situação, o primeiro passo para engajar o familiar é obter a permissão do cônjuge paciente. A forma como esse primeiro contato será feito é trabalhada de forma minuciosa com ele.

Todo trabalho familiar refere-se à reconstrução ou à construção de relações. Por isso, outros instrumentos de trabalho são bem-vindos e bem-aplicados à medida que o usuário se envolve em seu próprio processo individual. Cartas, depoimentos e encontros psicoeducativos são alternativas que podem ser elaboradas em conjunto com a equipe, pacientes e familiares.

POR ONDE E COMO COMEÇAR, VISTO QUE A FAMÍLIA APRESENTA PROBLEMAS DE FATORES MÚLTIPLOS?

O foco terapêutico familiar tanto para a TEBA como para terapia de casal comportamental é essencialmente dirigido ao consumo de substâncias, ao impacto deste sobre as relações e ao entendimento da família sobre a formação do problema. A terapia estratégica breve para adolescentes leva em consideração que, se um dos pontos-chave é trabalhar com todos os sistemas pertencentes ao adolescente, até mesmo recebê-lo intoxicado em sessão é recebê-lo em sua totalidade. E situações como essas seriam analisadas como oportunidades para intervir com e na família no exato momento de crise.

A terapia de casal comportamental focaliza primeiro o abuso de substância; por isso, o contrato de recuperação se torna peça fundamental de adesão, tanto para o tratamento quanto para a retomada de confiança entre o casal. A TMS mantém o foco no uso da substância e, em paralelo, avalia e analisa as relações entre os membros e o padrão de abuso. Ou seja, uma vez que qualquer dessas abordagens esteja sendo aplicada em um local de tratamento específico ao problema de abuso ou dependência, o foco primário será exatamente este, a droga ou o álcool. Mas, o que difere de outras abordagens individuais, é a forma pela qual o problema será explorado, pois será investigado entre todos os membros envolvidos, de modo a ampliar a visão da família, levando-a a reconhecer que o comportamento de abuso é apenas um sintoma do funcionamento familiar. A partir disso, outras questões que sem dúvida são intrínsecas ao problema poderão ser exploradas.

Importante ressaltar o risco que o terapeuta pode assumir ao abrir tantas outras questões de ordens diferentes, como a relação entre os pais do filho adolescente, ou o desemprego de um dos cônjuges, pois é fortemente indicado por essas abordagens que seja resolvida uma questão por vez. Afinal, não se pode esquecer que a sensação de fracasso e impotência por parte da família como um todo diante de algum desafio ou de uma crise é quase comum. E, para a retomada da autoestima familiar, é fundamental que haja uma reconstrução gradativa de seu funcionamento e de suas relações.

O QUE PERTENCE À FAMÍLIA E O QUE DEVE SER ENTENDIDO COMO PRODUTO SOCIAL? O QUE PERTENCE À FAMÍLIA E O QUE PERTENCE AO MEMBRO QUE APRESENTA O PROBLEMA?

Ambas as abordagens, TEBA e TMS, ressaltam como elementos básicos a serem explorados todo o sistema de crenças, os valores e os mitos familiares. Isso deve ocorrer em um processo, em uma perspectiva de reconstrução da identidade familiar. Os problemas com bebida alcoólica normalmente se desenvolvem de forma gradual. Porém, podem ser exacerbados de modo significativo por um acúmulo de eventos estressantes ou pela identidade familiar construída ao longo das transições no ciclo de vida. Segundo Landau,[37] famílias que apresentam o problema da dependência são, na verdade, famílias que vêm, ao longo de gerações anteriores, sofrendo o impacto de perdas, traumas ou questão não resolvidas. Tal entendimento leva a pensar que tais perdas não teriam sido trabalhadas de forma suficiente, e que, na tentativa de seguirem o fluxo da vida familiar, a vulnerabilidade para outros problemas ou sintomas permanece.

Olivenstein[38] contribui de forma decisiva ao apontar a trilogia do comportamento dependente como algo que inevitavelmente precisa ser abordado a partir do "encontro de um produto, com um indivíduo em um momento sociocultural". Ou seja, a droga existe com ou sem o usuário e oferece diferentes efeitos. O usuário reage de diferentes formas a seu uso, conforme sua ideologia, seu lugar de pertencimento, sua história pessoal e seu momento sociocultural; e o momento social e histórico no qual a substância é consumida condiciona reações diferentes por parte dos usuários, de acordo com sua vulnerabilidade social.[29] Esse entendimento em tempos atuais torna-se bastante pertinente, sobretudo considerando-se o *crack* e seus efeitos avassaladores, o quanto essa droga representa um produto de nossa condição sociocultural e econômica. Certamente amplia os desafios para qualquer intervenção familiar, uma vez que a vivência do "não pertencimento" nos lares brasileiros (e da sociedade) é cada vez mais frequente na vida dos usuários.

Quanto ao que pertence ao membro dependente, as duas abordagens sistêmicas evitarão trabalhar com o problema, de modo a potencializar a visão do paciente identificado.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Basicamente, os modelos da terapia familiar têm como base as teorias sistêmica e comportamental.[39] Os pressupostos de ambas podem e devem ser incorporados ou mesclados na tradução de intervenções que auxiliem pacientes e famílias a reconstruir novas metas e objetivos. O bom desfecho da abordagem oferecida depende, e muito, da relação terapêutica, somada à combinação de fundamentos teóricos e postura colaborativa do terapeuta, para compreender o funcionamento familiar. Seja qual for a abordagem, está bem-estabelecido que será na relação terapêutica que o processo de mudança acontecerá. Tratando-se de relação terapêutica na intervenção familiar, destaca-se a alquimia na relação com a família e com cada membro individualmente, procurando equilibrar ambos os lados e reforçando a mensagem de que o terapeuta está presente para ajudar, com a clareza da necessidade de cada parte.

Também por isso que o tempo de um processo familiar acaba sendo lento e, é claro, terá suas variações conforme o enfoque terapêutico seguido. Ainda que muitas famílias que convivem com a presença do álcool e das drogas tenham características semelhantes, deve ser considerada a história de vida de cada uma e suas particularidades. Tratar famílias com membros dependentes químicos é uma necessidade, visto que elas também adoecem e sofrem. O apoio familiar é vital para a reestruturação do dependente químico em qualquer estágio do problema.

QUESTÃO PARA DISCUSSÃO

1. Como solidificar ou inserir intervenções familiares que ampliem o entendimento das relações, focando o paciente muito além do contexto individualizado dominante?

REFERÊNCIAS

1. Olievenstein C. A vida do toxicômano. Porto Alegre: Artmed; 1992.
2. Bucher RA. A ética da prevenção. Psicol Teor Pesqui. 2007; 23: 117-23.
3. Bucher RA. Drogas e drogadição no Brasil. Porto Alegre: Artmed; 1992. p. 323.
4. Payá R. Terapia familiar. In: Cordeiro D, Figlie NB, Laranjeira R. Boas práticas da dependência de substâncias. São Paulo: Roca; 2007.

5. Payá R. A dependência química na visão sistêmica. In: Intercambio das psicoterapias: abordagens e transtornos. São Paulo: Roca; No prelo 2010.
6. Payá R. Família e dependência química. In: Figlie NB, Bordin S, Laranjeira R. Aconselhamento em dependência química. 2. ed. São Paulo: Roca; 2010.
7. Orford J, Natera G, Copello A, Atkinson C, Mora J, Velleman R, et al. Coping with alcohol and drug problems: the experiences of family numbers in three contrasting cultures. London: Brunner-Routledge; 2005.
8. Krupnick L, Krupnick E. Do desespero à decisão: como ajudar um dependente químico que não quer ajuda. São Bernardo do Campo: Bezerra; 1995.
9. Haaga DA, McCrady B, Lebow J. Integrative principles for treating substance use disorders. J Clin Psychol. 2006; 62(6): 675-84.
10. Miller WR, Wilbourne PL. Mesa grande: a methodological analysis of clinical trials of treatment for alcohol use disorders. Addiction. 2002; 97(3): 265-77.
11. Edwards ME, Steinglass P. Family therapy treatment outcomes for alcoholism. J Marital Fam Ther. 1995; 21(4): 475-509.
12. Stanton MD, Shadish WR. Outcome, attrition, and family-couples treatment for drug abuse: a meta-analysis and review of the controlled, comparative studies. Psychol Bull. 1997; 122(2): 170-91.
13. Stanton MD, Heath AW. Family/Couples approaches to treatment engagement and therapy In: Lowinson JH, Ruiz P, Millman RB, Langrod JG. Substance abuse: a comprehensive textbook. 4th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
14. Liddle H, Dakof G. Efficacy of family therapy for drug abuse: promising but not definitive. J Marital Fam Ther. 1995; 21: 511-43.
15. Szapocznik HO, Schartz S. Therapy manuals for drug addiction: brief strategic family therapy for adolescent drug abuse. Maryland: National Institute of Drug Abuse; 2003.
16. O'Farrel TJ, Cutter HSG, Floyd FJ. Behavioral marital therapy for male alcoholics: marital and drinking adjustment during two years after treatment. Behav Therapy. 1992; 23: 529-49.
17. Berg I, Miller S. Working with the problem drinker: a solution focused approach. New York: Norton; 1992.
18. Epstein E, McCrady B. Couple therapy in the treatment of alcohol problems. In: Gurman A, Jacobson N, editors. Clinical handbook of couples therapy. 3rd ed. New York: Guilford; 2002. p. 597-628.
19. Finney J, Moos R. Psychosocial treatments or substance alcohol use disorders. In: Nathan P, Gormam J, editors. A guide to treatments that work. 2nd ed. New York: Oxford University; 2002. p. 157-68.
20. Hester R, Miller W. Handbook of alcoholism treatment approaches: effective alternatives. 3rd ed. Boston: Allyn Bacon; 2002.
21. Kaufman E, Kaufman P. Family therapy of drug and alcohol abuse. 2nd ed. Boston: Allyn Bacon; 1992.
22. McCrady B. Alcohol and other substance problems. In: Carr A, McNulty M, editors. Handbook of adult clinical psychology: an evidence based practice approach. London: Brunner-Routledge; 2010.
23. O'Farrell T. Treatment alcohol problems: marital and family interventions. New York: Guilford; 1993.
24. O'Farrell T, Fals-Stewart W. Alcohol abuse. In: Sprenkle D, editor. Effectiveness research in marital and family therapy. Alexandria: American Association for Marital and Family Therapy; 2002. p. 123-62.
25. Steinglass P, Linda A. The alcoholic family. New York: Basic Books; 1987.
26. Stanton MD, Todd TC. El modelo terapêutico. In: Stanton MD, Todd TC. Terapia familiar del abuso y adicción a lãs drogas. Buenos Aires: Gedisa; 1988. p. 101-33.
27. Sudbrack MFO. Da falta do pai à busca da lei: o significado da passagem ao ato delinquente no contexto familiar e institucional. Psicol Teor Pesqui. 1992; 8(Supl): 447-57.
28. Ausloos G. Adolescence, délinquance et famille: expériences de thérapie familiale. Annales de Vaucresson. 1976-1977; 14: 1976-7.
29. Guimarães FL. Famílias, adolescência e drogadição. In. Osório LC, Valle MEP. Manual de terapia familiar. Porto Alegre: Artmed; 2009. p. 350
30. Haley J. Problem-solving therapy. San Francisco: Jossey-Bass; 1977.
31. Steinglass P. Systemic-motivational therapy for substance abuse disorders: an integrative model. J Fam Ther. 2009; 31(2): 155-74.
32. Steinglass P, Weiner S, Mendelson J. Interactional issues as determinants of alcohlolism. Am J Psychiatry. 1979; 128: 275-9.
33. Caballo VE. Manual para o tratamento cognitivo-comportamental dos transtornos psicológicos. São Paulo: Santos; 2003.
34. Dattilio FM, Padesky CA. terapia cognitiva com casais. Porto Alegre: Artmed; 1995.
35. O'farrell TJ, Fals-Stewart W. Terapia comportamental de casal para o alcoolismo e dependência de substâncias. São Paulo: Roca; No prelo 2010.
36. Landau J, Stanton MD, Brinkman-Sull D, Ikle D, McCormick D, Garrett J, et al. Outcomes with the ARISE approach to engaging reluctant drug- and alcohol-dependent individuals in treatment. Am J Drug Alcohol Abuse. 2004; 30(4): 711-48.
37. Landau J. Treating resistant substance abusers: the power of family resilience and the passion of attachment/connectedness. In: European Family Therapy Association Conference 4, Hungarian National Conference on Family Therapy: ponencia, traveling through time and space 15; 2001; Budapest; 2001.
38. Olivenstein C, organizador. A clínica do toxicômano: a falta da falta. Porto Alegre: Artmed; 1990. p. 138.
39. O'Farrell TJ, Fals-Stewart W. Alcohol abuse. J Marital Fam Ther. 2003; 29(1): 121-46.

30

PSICOTERAPIA DE GRUPO

Rosiane Lopes da Silva
Andre Luis Santos Borrego
Neliana Buzi Figlie

Se nos fosse dado algum dom de ver
a nós mesmos como os outros nos veem,
nos libertaria de muitas trapalhadas e tolices.

Robert Burns

PONTOS-CHAVE

- **A psicoterapia de grupo para dependentes químicos é tão efetiva quanto a individual.**
- **É importante estruturar e planejar a psicoterapia de grupo segundo necessidades e particularidades dos integrantes.**
- **Os principais itens para a estruturação do funcionamento grupal são definir o tipo de grupo e o processo de seleção dos pacientes, realizar contrato terapêutico e estabelecer os objetivos do tratamento.**

A psicoterapia de grupo tem sido muito utilizada, ao longo dos anos, no tratamento da dependência química, muitas vezes como tratamento de escolha. Além disso, é um recurso que possui vantagens consideráveis.[1] É considerada uma intervenção valiosa com base no consenso de vários especialistas, podendo ser aplicada no tratamento de diferentes substâncias psicoativas.[2-4]

A complexa estrutura observada na dependência e suas consequências para o indivíduo promovem diversas necessidades quanto ao tratamento. O grupo é uma forte contribuição no âmbito dessa esfera, pois possibilita cuidados tanto psicológico quanto físico e medicamentoso, aumentando a probabilidade de recuperação do dependente.

A utilização da psicoterapia de grupo requer conhecimento de técnicas e o aprimoramento constante do profissional, o que lhe permitirá atuar no processo de mudança, ajudando o grupo a escolher uma direção construtiva em suas vidas.

Neste capítulo, serão abordados o trabalho de grupo na dependência química, os tipos de grupo que podem ser formados, a estrutura e o funcionamento dos grupos, a importância do papel do psicoterapeuta de grupo e da equipe multidisciplinar, e, por fim, serão apresentadas algumas questões da prática clínica no manejo de grupos.

A IMPORTÂNCIA DO GRUPO NO TRATAMENTO DA DEPENDÊNCIA QUÍMICA

O trabalho em grupo vem, ao longo das últimas décadas, servindo de instrumento valioso no tratamento da dependência química.[2,5] Vários fatores tornam a psicoterapia em grupo viável no tratamento dessa dependência:

- permite atender um número maior de pessoas (relação custo-benefício);
- oferece meio para que o indivíduo se perceba como parte integrante do grupo sendo, assim, parte de uma sociedade;
- auxilia-o a criar saídas para o isolamento e a solidão;
- tem força para criar uma identidade única grupal, que servirá para construção de uma identidade própria;
- aumenta a possibilidade de percepção de si mesmo e do outro (reação espelho).

O grupo para dependentes químicos deve ser bem-focado, definido e coerente com a realidade, tendo como objetivo maior a elaboração de dificuldades pessoais. Para tanto, são utilizados conceitos de prevenção de recaída, treinamento de habilidades sociais e entrevista motivacional, favorecendo assim a manutenção da abstinência.

É por meio de inter-relações grupais que o ser humano existe, em uma constante dialética entre a busca de sua identidade individual e a necessidade de uma identidade social.[6] Dependentes químicos vivenciam cada vez mais a pressão grupal para a continuidade do uso de drogas. Ao desejarem interromper esse processo patológico, veem-se sozinhos e isolados, uma vez que sua rede social não dispõe de recursos para tanto. Daí vem a importância do trabalho grupal para a promoção e manutenção da abstinência. O indivíduo percebe que não está sozinho em sua doença, além de poder encontrar no grupo outros meios para enfrentar seus problemas.

Tipos de grupo

Baseando-se no critério de finalidade, Zimerman[7] classifica os grupos, em uma divisão genérica, em dois tipos: operativos e psicoterápicos. Essa classificação não é estanque, pois se sabe que os grupos se interpõem, se completam e se confundem.

Grupos operativos

A teoria e técnica de grupos operativos foram desenvolvidas por Enrique Pichon-Rivière[8] (1907-1977), que definiu grupo operativo como *"um conjunto de pessoas com um objetivo em comum"*.[9] Esses grupos trabalham na dialética do ensinar-aprender. O trabalho em grupo proporciona uma interação entre as pessoas, na qual elas tanto aprendem como também são sujeitos do saber, mesmo que seja apenas pela própria experiência de vida. Dessa forma, ao mesmo tempo em que aprendem também ensinam.

Para Pichon-Rivière,[8] alguns conceitos devem estar presentes no grupo operativo, destacando-se como principais os de vínculo e de tarefa. O *vínculo* é uma estrutura dinâmica do interjogo estabelecido entre sujeito e objetos internos e externos e sua interação dialética. O vínculo é um processo motivado que tem direção e sentido, isto é, tem um porquê e um para quê. A *tarefa* constitui a finalidade do grupo. A evolução do grupo deve ocorrer no sentido da resolução de uma tarefa, que permitirá abordar o objeto do conhecimento, de forma a romper com as pautas estereotipadas, as quais impedem a mudança e criam bloqueios na comunicação. O processo de compartilhar necessidades em torno de objetivos comuns constitui a tarefa grupal.

Zimerman[10] aponta que o conceito de grupos operativos tem uma abrangência devido à extensa gama de suas aplicações práticas. Eles são considerados, por muitos, um continente de todos os demais grupos e cobrem os campos de ensino-aprendizagem, institucionais, comunitários e terapêuticos.

Destacam-se, aqui, os grupos terapêuticos por sua ampla utilização no tratamento da dependência química. Os grupos terapêuticos visam à melhoria de algumas situações de patologia, quer no plano de saúde orgânica e mental, quer em ambas concomitantemente. O grupo terapêutico pode ser conduzido por qualquer profissional da área da saúde. Harmonia e integração são os principais fatores para que haja coesão do grupo, com o objetivo de crescimento emocional ou de possibilidades curativas.[11]

Segundo Zimerman e Osório,[6] o fato de os membros do grupo compartilharem a mesma linguagem faz com que se sintam compreendidos uns pelos outros, favorecendo a construção de vínculos fundados em confiança, respeito, solidariedade e amizade, o que beneficia até mesmo os pacientes regressivos e defensivos.

Os grupos terapêuticos são utilizados tanto na medicina primária (promoção da saúde) como na secundária (curativa) e na terciária (programas de reabilitação de pacientes portadores de patologia crônica).[7]

Grupos psicoterapêuticos

Grupos psicoterápicos visam aos mesmos objetivos que os terapêuticos, a diferença fundamental entre ambos está na condução, pois somente psicólogos e psiquiatras com formação em uma abordagem ou linha teórica estão aptos a coordená-los.

Na dependência química, os grupos psicoterápicos têm sido muito utilizados. Porém, não existe um consenso sobre o tipo de abordagem a ser empregada. O grupo deve ter como macro-objetivo a elaboração de dificuldades pessoais relacionadas com o momento presente do paciente, ajudando-o a melhorar sua vida de relações, acarretando um maior encorajamento para atitudes adaptativas e mudanças comportamentais positivas.[12]

Independentemente da abordagem a ser adotada pelo psicoterapeuta, técnicas motivacionais e de prevenção de recaída devem ser empregadas, sobretudo nas fases iniciais do grupo, quando o dependente por vezes está relutante e ambivalente. Treinamento de habilidades também é outra técnica que tem sido usada com dependentes químicos, já que algumas vezes estes perdem ou deixam de praticar habilidades necessárias a assertividade em suas vidas.

Alguns fatores enriquecedores a qualquer abordagem teórica foram destacados por Yalom,[13] modificados posteriormente por Bloch e Crouch,[14] como parte da estrutura de trabalho nas interações grupais. São eles:

- aceitação (o paciente sente-se aceito pelo grupo);
- altruísmo (o paciente ajuda os outros membros do grupo);
- universalidade (noção de estarem "todos no mesmo barco");

- instalação da esperança (desejo por um resultado bem-sucedido);
- aprendizagem por substituição (observação da interação entre os membros do grupo);
- autoentendimento (autoaceitação, elaboração de conflitos internos);
- aprendizagem a partir de ações interpessoais (aquisição de comportamentos mais adaptativos no grupo);
- autorrevelação;
- catarse.[15]

Alguns aspectos psicológicos também estão presentes na psicoterapia de grupo, e o psicólogo deve estar atento a eles. Ansiedade e receio dos pacientes são comuns no início do tratamento, por ainda estarem ambivalentes e inseguros quanto ao que pensam e desejam, sendo importante um contato anterior ao grupo entre psicoterapeuta e paciente.

Pichon-Rivière[8] refere como "regra de ouro" do trabalho em grupo respeitar o emergente do grupo, trabalhando a informação que o grupo atualiza a cada momento, correspondente ao que pode ser admitido e elaborado, sendo também importante trabalhar no grupo a ansiedade do mesmo.

Já Foulkes[16] destaca que ocorrem padrões de transferência no grupo, em que o paciente se dirige emocionalmente ao psicoterapeuta e/ou a um ou mais de seus membros. É importante que o psicoterapeuta entenda os processos transferenciais, pois representam formas significativas de expressões de sentimentos, refletindo esquemas mentais de funcionamento do paciente. O psicoterapeuta deve abordá-los de forma delimitada, simples e objetiva, sem vivenciar um nível de angústia acentuado. Deve, ainda, encorajar o *insight* do paciente em seu processo de descoberta, com respeito, preocupação e atenção para com este.

Os pacientes podem apresentar uma contraforça ao desejo de mudança (às vezes, sem perceber), que resiste ao próprio desejo como defesa para aplacar ansiedade e angústia, sendo necessário ser abordada no grupo. Este pode, ainda, apresentar um movimento repetitivo que revela o receio coletivo da mudança. Os mecanismos de defesa aparecem em grupos e representam processos mentais que buscam *segurança* a fim de afastar a percepção da necessidade de mudança ou o medo da desestruturação diante do novo. A função do grupo é levar as defesas ao plano consciente, focando em paralelo outras possibilidades para aprender a lidar com a ansiedade em um referencial menos perturbador.

Outro aspecto psicológico que pode ocorrer no grupo é o "efeito dominó", no qual a maioria dos membros reproduz uma determinada reação, gerando tensão, que pode ser expressa de forma verbal ou não. O psicoterapeuta deve intervir, revelando-lhes o movimento que está presente, e perceber se é um sentimento realmente compartilhado ou se foi apenas um efeito tipo "onda" (vulnerabilidade diante das influências), sem um significado maior para os membros.

A ESCOLHA DO REFERENCIAL TEÓRICO NA PSICOTERAPIA DE GRUPO

A psicoterapia de grupo pode ser utilizada com diferentes objetivos: busca do autoconhecimento; mudanças nas relações interpessoais; grupos que se propõem a trabalhar sintomas específicos, como é o caso das dependências químicas, esquizofrenia, estresse, entre vários outros. Além de ser aplicada a vários tipos de situações, o especialista também tem a oportunidade de escolher o referencial teórico, dependendo de formação específica para isso, além da graduação em psicologia ou medicina. Somado a isso, o especialista observará o perfil do grupo, os objetivos terapêuticos e outros critérios para possíveis adaptações a seu referencial teórico subjacente.

No caso da dependência química, é importante que o especialista não enfatize a vida pregressa do dependente. As terapias de suporte, como prevenção de recaída, são melhor aceitas. É importante trabalhar questões atuais da vida cotidiana do dependente e depois os aspectos mais profundos de sua psique. Na fase inicial do tratamento, o manejo da prevenção de recaída e a terapia cognitivo-comportamental são mais indicados.[13] O psicodrama, a Gestalt e outras terapias de ação podem ser utilizadas como abordagens principais, sobretudo em casos de resistência grupal.

O preparo técnico e pessoal do psicoterapeuta é tão importante quanto o referencial teórico de escolha. Disponibilizar alternativas flexíveis para as diversas demandas, auxiliar a pessoa a perceber as situações de risco de recaída e desenvolver estratégias para evitar tais situações são suas funções. É importante ressaltar que, geralmente na primeira fase de tratamento, predominam sentimentos ambivalentes e há pouco limiar para lidar com angústia e frustração. Isso aumenta o risco de retorno ao uso, portanto, nessa fase de tratamento a utilização de técnicas de prevenção de recaída é bastante útil.

Quando os pacientes se encontram mais seguros com o processo de abstinência, podem começar a surgir assuntos de outras esferas pessoais, podendo olhar para si e para os demais. Nessa fase do tratamento, abordagens mais psicodinâmicas podem ser usadas, no entanto, não se deve esquecer de dar atenção à dependência, que foi central na vida da pessoa e poderá ou não ser reativada. Além disso, com a sobriedade, as dificuldades podem estar mais claras.[1]

ESTRUTURAÇÃO DO FUNCIONAMENTO GRUPAL

Grupos abertos ou fechados

A escolha por grupos abertos é mais frequente. Esses grupos propiciam a entrada de novos integrantes em qualquer fase do tratamento, além disso, pacientes mais antigos podem sair do grupo após terem recebido alta ou por desistência.

Nessa modalidade de grupo, o psicoterapeuta e os pacientes enfrentarão com mais frequência a separação, no caso da saída de pacientes, e o acolhimento do novo, situações que podem gerar ansiedade no grupo, mas também uma oportunidade de estar em constante contato com as próprias dificuldades, atualizando suas metas e razões para o tratamento.

O grupo fechado é formado por um número limitado de pessoas que concordam em seguir juntas durante um período de tratamento, e, após esse acordo, não é permitida a entrada de novos participantes. Nessa modalidade de grupo é mais frequente trabalhar com um tempo específico, focalizando um início e um término do tratamento. É um procedimento importante e que deve estar alinhado com os princípios e objetivos da instituição. Um ponto negativo desse tipo de grupo é que os pacientes possuem momentos diferentes para a mudança, e mesmo no término do grupo é possível que alguém ainda necessite permanecer em tratamento. Outro fator a ser considerado é que dependentes químicos em geral apresentam problemas quanto a assiduidade e facilidade para desistência do tratamento, uma vez que se trata de uma sintomatologia vulnerável a recaídas, ambiguidades e quebra de regras. Com isso, a desistência de várias pessoas, sem a possibilidade de reformular o quadro, pode colocar em risco a continuidade do grupo.

Nos grupos fechados, a desistência dos participantes possivelmente desperte ansiedade e o tema de morte/separação.[16] O psicoterapeuta deve estar atento para essa questão, apontando e trabalhando-a de acordo com a dinâmica do grupo, sempre fazendo um paralelo com a dependência química. Em internações, esse tipo de grupo pode ser uma boa prática.

Grupos homogêneos ou heterogêneos

É evidente que um grupo nunca será homogêneo, tendo em vista as diferenças individuais. No entanto, devido a questões práticas, algumas situações importantes devem ser analisadas sob a ótica da efetividade. No passado havia uma tendência a constituir grupos de dependentes de drogas e álcool em conjunto, pois ainda havia poucas evidências disponíveis.

Hoje, frente a algumas evidências práticas e com mais estudos sobre a dinâmica das diferentes dependências, foi observada a dificuldade para compor um grupo de pessoas com escolhas de drogas diferentes. A experiência mostrou, no entanto, que é conveniente compor grupos homogêneos para alcoolistas.[12] Ainda que o sintoma seja o mesmo, no caso, a dependência, o padrão de funcionamento no uso de drogas lícitas e ilícitas é peculiar, apresentando diversidades importantes relacionadas a comportamentos, forma de encarar a doença, nível de percepção, tipos de perdas, idade predominante, além do estereótipo. Além disso, existe uma tendência ao preconceito entre esses dois grupos, quando não se trata de dependência cruzada (termo farmacológico que traz como consequência a facilitação no desenvolvimento da dependência de uma substância quando o indivíduo já é dependente de uma outra em uso). Os dependentes de álcool tendem a criticar os dependentes de drogas, considerando-os “fora da lei”, e os dependentes de drogas ilícitas tendem a destacar a coragem de se envolverem com algo mais perigoso. Em consultórios particulares, ambientes de internação ou comunidades terapêuticas que não possam realizar grupos específicos, introduzir o dependente de drogas não é visto como um impeditivo para o tratamento.[12]

Outro critério de homogeneidade é o gênero. Homens e mulheres vivenciam a dependência de forma muito peculiar. As mulheres têm um prejuízo físico muito significativo. Os níveis de álcool no sangue se elevam muito devido a sua composição corporal de tecido gorduroso.[17] No aspecto social, as mulheres sofrem o julgamento da sociedade de forma mais severa. Costumam ser desprezadas, vistas como não cumpridoras dos papéis de esposa e mãe e sujeitas a promiscuidade sexual.[4] Esses fatores levam-nas a buscar menos ajuda para tratar suas dependências. O grupo misto, nesse caso, poderá trazer dificuldades, pois elas poderão não se adaptar. Também, os temas grupais serão constituídos de queixas masculinas, e, mais uma vez, elas se sentirão oprimidas e pouco à vontade para se exporem. Segundo Edwards e colaboradores,[4] serviços exclusivamente femininos podem atrair mulheres com necessidades específicas, como mães de dependentes, lésbicas, aquelas com história gestacional de problemas com álcool ou drogas e as que sofreram abuso sexual na infância.

Com relação a dependências de outras drogas, o perfil do indivíduo, muitas vezes mais jovem, e a forma de uso grupal e heterogênea podem ser fatores facilitadores na formação de grupos de tratamento heterogêneos. Ainda assim, mulheres, por serem um grupo específico de dependentes, podem necessitar de grupos específicos para suas necessidades, nos aspectos da maternidade e sexualidade, entre outros.

Deixando um pouco de lado as especificidades da dependência, estabelecer outros aspectos, como combinar pacientes com diferentes escalas educacionais, ocupacionais e de idade, pode ser enriquecedor.[16] A heterogeneidade dos integrantes pode ser muito

interessante se houver uma homogeneidade da tarefa e dos objetivos.[8] Em relação à idade, é interessante certa diferença, desde que não sejam adolescentes, devido às especificidades dessa faixa etária.

Seleção dos pacientes

O contato individual anterior ao ingresso no grupo com o paciente é de extrema importância para o processo psicoterapêutico. Alguns dos objetivos desse atendimento prévio são conhecer sua dinâmica de funcionamento, levantar sua problemática, verificar grau de motivação, presença de comorbidades, bem como suas contraindicações no sentido de conciliar o perfil do paciente ao da proposta do grupo.

Um dos aspectos a ser destacado no processo seletivo são as contraindicações, descritas a seguir:

- *Funcionamento psicótico*. O paciente psicótico pode dificultar a dinâmica do grupo, o acompanhamento e o desenvolvimento da sessão. Suas queixas podem ser muito específicas, como persecutoriedade e desintegração do eu. Os dependentes químicos psicóticos ou com funcionamento psicótico beneficiam-se mais de cuidados individualizados específicos e direcionados.
- *Indivíduos com nível acentuado de agressividade/perversidade e/ou transtornos da personalidade*. A transferência negativa e destrutiva que estabelecem em seus vínculos afetivos tende a ser reproduzida e reforçada no grupo, que em geral se torna o espaço ideal para a prática de seu "domínio" e de transgressão de limites. O impacto dessas pessoas no grupo pode ser muito negativo. O grupo pode se tornar um ambiente hostil para seus membros, e o psicoterapeuta pode ter dificuldade em gerenciá-lo. O mais indicado, nesses casos, é o atendimento multidisciplinar personalizado.
- *Indivíduos com danos cognitivos*. Podem apresentar dificuldade para acompanhar o desenrolar das sessões. Geralmente, o ganho se dá pelo contato social que o grupo possibilita. O tratamento mais indicado é grupos específicos com outros participantes com danos cognitivos ou grupos de habilidades sociais.
- *Indivíduos intoxicados ou pouco convictos quanto à abstinência*. A intoxicação altera a percepção dos indivíduos, que nessas condições apresentam pouquíssimos recursos de interagir de forma positiva devido à reação da droga. Por sua vez, pessoas que tenham recaído e, mesmo sob efeito da substância, conseguirem manter um contato mínimo preservado, podem apresentar uma boa oportunidade de auxílio, tanto para si mesmas como para o grupo, que pode identificar aspectos pessoais na situação de recaída. No entanto, isso deve ser trabalhado na sessão. Já os pacientes pouco convictos quanto à abstinência, poderão negar a importância dessa necessidade, tentar convencer o grupo de que é melhor continuar em uso tanto por meios verbais quanto não verbais, além de provavelmente não estarem disponíveis para ouvir outras opiniões. Dessa forma, necessitam, de atendimento individual primário, para que possam ser motivados à mudança e definir objetivos pessoais para a questão da dependência. Aos pacientes que objetivam a abstinência, mas resistentes ao grupo, pode ser sugerido que assistam algumas sessões, variando de 4 encontros[1] a 3 meses de um encontro semanal,[12] para repensarem suas decisões.
- *Indivíduos de reconhecimento público*. Pessoas que possuem algum tipo de exposição nos meios de comunicação, em suas vidas pessoais ou em cargos de chefia, por exemplo, provavelmente não tirarão proveito do tratamento grupal, devido a possíveis consequências negativas da exposição frente ao *status* que possuem, podendo ser beneficiados em um tratamento individualizado.
- *Pessoas com algum grau de parentesco ou proximidade*. Pertencer a um mesmo grupo, de família, trabalho ou amizade, pode prejudicar a participação no mesmo grupo terapêutico, seja pelo envolvimento no tratamento, vergonha ou medo de falar. Dessa forma, é aconselhável que sejam alocados em grupos distintos.

Contrato terapêutico

O contrato terapêutico é o estabelecimento de normas e regras a fim de organizar o bom funcionamento do grupo. É um pilar muito importante no contexto das psicoterapias de grupo. Quando as regras são claras e bem definidas desde o início e apresentadas de modo objetivo a todos os participantes, funcionam como garantia inicial para que o trabalho possa ser desenvolvido,[18,19] do contrário as pessoas se sentirão autorizadas a modificá-lo conforme suas próprias necessidades,[12] reproduzindo sua função inadaptativa no grupo. É preciso que o contrato terapêutico contenha a definição de todos os aspectos previsíveis que possam fazer parte do tratamento (ver **Quadro 30.1**).

QUADRO 30.1
Itens do contrato

- Objetivo (abstinência e melhoria da qualidade de vida)
- Prazo mínimo de compromisso e alta
- Tentativa de abstinência no dia da sessão
- Evitar segredo entre os membros do grupo
- Necessidade de sigilo no tocante ao conteúdo das sessões, bem como aos participantes
- Horários e local das sessões
- Aviso de faltas previstas
- Honorários, dia de pagamento, reajustes e férias do psicoterapeuta

Existe a sugestão de o contrato ser escrito e assinado em duas vias (uma para o paciente, outra para o grupo) ou até mesmo em três vias (incluindo um representante familiar significativo como responsável).[20] Na prática, essa opção pode ser útil e garantir maior compromisso com o tratamento. De qualquer modo, os itens do contrato devem ser discutidos de forma clara no atendimento individual (antes do grupo) e reforçados, quando necessário, no grupo.

Objetivos do tratamento

Os objetivos do tratamento devem ser discutidos com os pacientes no primeiro atendimento individual. Normalmente, consistem em manter a abstinência, entendendo que a recaída poderá fazer parte do tratamento. No entanto, manter apenas a abstinência, apesar de representar a procura pelo tratamento, em geral, por si só não será capaz de garantir uma boa evolução, visto que o indivíduo é um ser total com muitas outras necessidades. Por isso, manter boa qualidade de vida, desenvolver autoestima e outras habilidades são outros fatores importantes.

Outros objetivos podem ser propostos pelos pacientess, como, por exemplo, redução do uso, do beber social. Nesses casos, os grupos de abstinentes não são indicados, o encaminhado para a abordagem de redução de danos e do beber social em pacientes que abusaram de álcool ou o acompanhamento individual poderão ser mais efetivos.

O objetivo do tratamento deve ser estabelecido pelo paciente, e não pelo psicoterapeuta, podendo ser alcançadas a abstinência, moderação e/ou redução de danos. O tratamento deve se adequar, portanto, às necessidades do paciente.

Prazo mínimo de compromisso e alta

O tempo que o paciente permanece no grupo deve corresponder aos objetivos de cada tipo tratamento (internação, ambulatório, hospital-dia, consultório, comunidades terapêuticas e outros). Geralmente, o tratamento pode ter fases ou ser direcionado conforme o grau de motivação indicado pela relação que o paciente passou a ter com a substância e pelo estágio motivacional em que se encontra, o que auxiliará no planejamento da frequência e duração do tratamento.[21] Avaliar como o paciente está passando pelo momento atual de vida, como está lidando com sua vida em termos pessoais, profissionais, sociais, de saúde e familiares pode servir como indicadores de aspectos a serem enfatizados no tratamento, bem como indicadores de seu desenvolvimento e crescimento interno.

A alta não é indicada para pacientes com menos de 6 meses de abstinência e que ainda não esteja totalmente readaptado na família, no trabalho, no lazer e em boas condições física e psíquica. Mesmo que tenha sido combinada, a alta deve ocorrer de forma gradativa, durante alguns meses, nos quais o paciente passa a vir em período quinzenal, depois mensal até que o desligamento completo ocorra. Essa seria uma forma de trabalhar a elaboração da separação com o grupo e com o paciente.

A princípio, o pedido de alta deve ser uma iniciativa do paciente, mas, dependendo da realidade na qual o profissional atua, esse ideal nem sempre é possível devido à grande demanda de pessoas que necessitam de ajuda e à pequena quantidade de locais que oferecem tratamento especializado e de qualidade. Além disso, algumas localidades de grande carência não só financeira, mas social e afetiva, levam os indivíduos a estabelecerem vínculos tão estreitos com os psicoterapeutas e com o grupo que podem desenvolver laços de dependência e medo de receber alta. Outros pacientes, entretanto, poderão perceber outras necessidades e demandas, podendo até mesmo procurar uma terapia individual focada não mais em problemas da dependência química.

Diante da possibilidade de alta, alguns pacientes relutam em aceitá-la, justificando seu receio por medo e insegurança. No entanto, ainda que o paciente resista a isso, é importante mantê-la como um objetivo, negociando como acontecerá.

De qualquer forma, um pedido de alta deve ser muito bem avaliado em sua complexidade. Vale ressaltar que possibilitar aos pacientes que receberam alta retornar ao grupo, caso necessitem de ajuda, serve como garantia de continuidade de apoio.

Manter sigilo sobre conteúdo da sessão e evitar segredos entre os membros do grupo

O sigilo é um item muito importante no contrato grupal. É o cuidado que cada um deve ter com os conteúdos colocados no grupo. Ele garante que as pessoas ali presentes se respeitem e confiem umas nas outras. Quando o psicoterapeuta perceber qualquer descumprimento dessa regra, deverá esclarecer e reforçar o significado do sigilo ao grupo. É muito importante que seus membros se mostrem de forma verdadeira, não reprimindo conteúdos que possam ser trabalhados com maior profundidade e sinceridade.

Horário, local das sessões e faltas

A fixação de um horário, dia da semana e local das sessões garante segurança para os pacientes, assim como um ambiente preparado para o próprio tratamento. Devem ser informados quanto à importância da assiduidade, até mesmo como pré-requisito para garantir seu lugar no grupo.

Sempre que o paciente precisar faltar à sessão, é recomendável que avise ao psicoterapeuta do grupo com antecedência. É aconselhável, também, estabelecer

uma quantidade limite de faltas a serem toleradas, sem justificativa, para ser caracterizada como abandono do tratamento. O grupo deve ter claro que a vaga ficará à disposição da instituição quando esse limite previamente firmado com o psicoterapeuta for atingido. Na prática clínica, sugere-se entre duas ou três faltas sem justificativa, o que deve ser adaptado de acordo com a realidade de cada local de tratamento.

Quanto à quantidade de sessões, a sugestão é de 1 a 2 sessões semanais, que podem variar entre 1 hora e 1 hora e meia.

Honorários

Em clínicas ou consultórios particulares, o preço das sessões, o dia de pagamento e os reajustes devem ser administrados conforme na psicoterapia individual. O pagamento poderá ser cobrado antecipadamente, de acordo com a história do paciente.

Férias e outras intervenções

Férias, intervenções familiares ou outras situações previsíveis ou imprevisíveis deverão ser discutidas como parte do tratamento, uma vez que os pacientes dependentes tendem a agir de modo desconfiado e/ou inseguro. Grupos com pacientes com pouco tempo de abstinência podem ser conduzidos pelo coterapeuta durante as férias do psicoterapeuta. Essa conduta pode prevenir desistências prematuras, favorecendo a continuidade do tratamento.

Número de participantes

É pouco provável que haja um número ideal preestabelecido, sobretudo porque cada grupo apresenta uma dinâmica de funcionamento diferente mediante o tipo de intervenção estabelecida. A prática tem mostrado que é recomendável um número mínimo de cinco pessoas para iniciar um trabalho em grupo. No entanto, considerando que as faltas e desistências nessa população são frequentes, pode-se iniciar chamando um número maior de participantes, acreditando que seis estarão presentes.

Trabalhar com um número muito reduzido pode ser desmotivador, bem como um grupo com muitas pessoas poderá comprometer a qualidade do trabalho, considerando os objetivos de uma psicoterapia de grupo. Autores[22] sugerem um número máximo entre 12 e 15 participantes. O que deve ser levado em conta, acima de tudo, é a condição de o grupo produzir e funcionar de maneira que todos se sintam assistidos, e que o psicoterapeuta tenha condições de assimilar cada um de seus integrantes, além das condições do ambiente institucional.

Utilização de recursos adicionais

Utilizar outros recursos técnicos nas sessões grupais pode ser um grande aliado do psicoterapeuta no intuito de promover mudança, despertar o surgimento de sentimentos, assim como para criar uma base ilustrativa e informativa. Ou seja, pode-se utilizar técnicas, jogos, exercícios e outras dinâmicas conhecidas pelo grupo.

Quadro-negro para explicações expositivas, DVDs e outros recursos didáticos são sugeridos por Brown e Yalon.[23] A utilização de recursos mistos muitas vezes é interessante. São muito proveitosas a possibilidade de dramatização (mesmo que o grupo não seja de psicodrama) e a aplicação de treinamento de habilidades de enfrentamento em algumas situações, como, por exemplo, a melhor forma de dizer não para o oferecimento de bebida ou drogas, de lidar com a raiva ou a provocação ou de se comportar em uma entrevista para obter um emprego, entre outros.[4]

IMPORTÂNCIA E APLICABILIDADE DAS DINÂMICAS DE GRUPO NA ABORDAGEM GRUPAL

Cada grupo possui uma dinâmica de funcionamento decorrente basicamente da interação entre as pessoas, dos processos transferenciais e dos conteúdos psicológicos, latentes ou manifestos.[11] No entanto, ao referir técnicas de dinâmicas de grupo, buscam-se recursos que possam ser utilizados para diversas finalidades, dentre elas educacionais (professores, alunos, direção), organizacionais (desenvolvimento de pessoal, seleção, entre outros) e tratamentos em diversas abordagens grupais (tanto como recurso fundamental, no caso do psicodrama [jogos psicodramáticos], quanto como coadjuvantes em terapias convencionais).

Dinâmicas de grupo referem-se a um conjunto de técnicas muito empregadas nas últimas décadas em programas de treinamento, desenvolvimento de habilidades em relações humanas, interações grupais, entre outras finalidades. Sua ampla aplicabilidade deve-se, em parte, à possibilidade de criar situações direcionadas para atingir objetivos específicos (p. ex., jogos, exercícios grupais, situacionais, entre outras).

Dinâmicas de grupo são formas "indiretas" de lidar com temas variados, que envolvam questões interpessoais, intrapessoais, afetivas e até mesmo questões mais práticas e objetivas, como treinamento ou aperfeiçoamento de habilidades, entre outras.

O homem é essencialmente um ser em relação com os outros. Sofre diversas pressões a partir da relação com as pessoas ao se deparar com diversos sentimentos e pensamentos. De acordo com a qualidade das relações, pode tanto amadurecer como regredir. Portanto, as relações interpessoais são de grande influência na estruturação do pensamento e das atitudes de cada um. Entretanto, existe pouca consciência da importância das

inter-relações na vida das pessoas, a qual não se adquire apenas por meio de conceitos teóricos, mas também a partir da vivência que pode modificar a melhor forma de pensar. A vivência em grupo é de forte influência para aquilo que se aprende, como grande parte de nossas crenças, atitudes e sentimentos.[24]

Na dependência química, a busca da substância e a manutenção do uso, em grande parte, estão relacionadas a crenças que o dependente possui acerca dos resultados do comportamento, em geral envolvendo expectativas sobre si mesmo e sobre a relação com as pessoas. O envolvimento com crenças disfuncionais gera e alimenta os comportamentos "mal-adaptativos". Quando elaboradas de maneira adequada às necessidades e às condições existentes, as dinâmicas podem contribuir, em momentos de resistência ou não dos pacientes, para reavaliação dessas crenças disfuncionais e para aprendizagem de outras formas de comportamento e de relacionamento.

As dinâmicas de grupo podem ser utilizadas para abordar características e objetivos como:

- *Planejamento*. Permite trabalhar de forma alternativa conteúdos que, de outra maneira, seriam tomados de modo muito abstrato. Além disso, permite estabelecer relações entre a experiência nos contextos social e grupal, podendo ser uma ferramenta para determinados objetivos terapêuticos.
- *No processo de mudança*. Muitas ferramentas podem auxiliar o indivíduo a visualizar mudanças possíveis e sua importância. Essas técnicas podem ajudar na elaboração das resistências e do medo do novo, além de possibilitar um maior comprometimento das pessoas para com a necessidade de mudança.
- *Na tomada de decisão*. As técnicas que lidam com processos decisórios individuais e grupais possibilitam o florescimento de opiniões subjetivas, a exploração das alternativas e maior clareza quanto ao significado das decisões.
- *Na integração das pessoas*. A integração de um grupo em formação é a primeira grande pilastra de um processo de psicoterapia. A escolha de técnicas para intensificação de relacionamentos favorece o estabelecimento de vínculos mais saudáveis e harmoniosos, possibilitando o aprendizado quanto à qualidade da convivência e da comunicação com o outro. Isso gera maior compreensão e tolerância às diferenças individuais, o que é fundamental.
- *Flexibilidade*. Potencializa a capacidade de adaptação a diferentes situações, tanto nas atitudes quanto nos comportamentos.
- *Motivação*. Identifica e intensifica os motivos que levam a pessoa ao desejo de mudança, crescimento e cuidados para com os objetivos construtivos de vida.
- *Percepção*. Desenvolve a visão da realidade de maneira mais fidedigna, inserida em um senso crítico.
- *Lidar com incertezas/ambiguidades*. Oferece a possibilidade de posicionamento frente ao conflito, à imprevisibilidade, a frustrações, desenvolvendo recursos internos para lidar com sentimentos ambíguos e difíceis, por meio da administração de conflitos de maneira positiva.
- *Riscos e desafios*. Discernimento para administrar riscos e desafios por meio de autocontrole e autoeficácia.

Quando a técnica grupal é utilizada no tratamento de dependência química, muitas vezes conteúdos subjetivos de grande relevância no comportamento e na manutenção do mesmo podem se "cristalizar" ainda mais quando a resistência à mudança prevalece, como também podem se flexibilizar, dependendo da forma como são abordados.

É imprescindível ter um objetivo claro a ser alcançado com a utilização de dinâmicas de grupo. Isso contribui, entre outras coisas, para a adequação das técnicas, evitando, por exemplo, a utilização de dinâmicas complexas para atingir objetivos modestos. Não é recomendado fazer uso de dinâmicas para depois pensar nos objetivos, utilizando-as como um fim em si mesmas, pois, dessa forma, não há integração entre fatores importantes, como momento do grupo, passos a ser alcançados, dificuldades a ser trabalhadas, entre outros aspectos.

As dinâmicas podem ser grandes aliadas no sentido de facilitar o surgimento/a emergência de conteúdos pessoais/grupais. É possível utilizar vários níveis de exposição da pessoa. Situações em que não haja exposição tão clara e direta, na qual o sujeito não precise se colocar em primeira pessoa, promovem fluidez de conteúdos com maior naturalidade, e é provável que haja menor resistência do que quando abordados de forma direta. Por sua vez, situações em que a pessoa se coloque claramente tendem a causar maior impacto, proporcionando, assim, maior identificação e envolvimento pessoal, o que necessita ser bem administrado em decorrência de sentimentos que promovem. Em geral, os conteúdos projetados por meio de dinâmicas possibilitam maior contato com fantasias, medos, expectativas e crenças das pessoas, dessa maneira fornecendo conteúdos ricos a serem "explorados" em diversas fases do tratamento.

PAPEL DO PSICOTERAPEUTA

O psicoterapeuta deverá estar atento aos objetivos que pretende atingir com o grupo e observar algumas características necessárias para se tornar um "facilitador", ou seja, adotar uma postura de participação, sensibilidade e de disposição para interagir com o grupo em suas necessidades, proporcionando confiança e apoio.[15] Além disso, o facilitador deve ter cuidado para não ter atitudes condenatórias, punitivas ou moralistas; pelo contrário, deve se portar de maneira simples e objetiva.[1]

Maturidade, equilíbrio, seriedade, conhecimentos da dinâmica da dependência, das técnicas psicoterápicas

e dos processos grupais são necessários para a condução de um grupo com eficácia e responsabilidade.[15]

Apesar de ser um especialista em terapia e em dependência química, o psicoterapeuta deve lembrar que não é onipotente, e, sim, um ser humano com dificuldades e anseios. Segundo Falkowski,[1] com o passar do tempo, o psicoterapeuta é visto pelos pacientes como um perito na terapia, mas também passível de falhas. Sendo assim, é necessário que ele realize uma autopsicoterapia e uma autossupervisão, na busca constante de seu equilíbrio psicológico.

Zimerman e Osório[6] estabelecem um conjunto de habilidades necessárias ao coordenador de grupo. São elas: gostar e acreditar em grupos, amor às verdades, coerência, senso de ética, respeito, paciência, continência, comunicação adequada, modelo de identificação, empatia, capacidade de síntese e integração. Esse conjunto de atributos pode auxiliar o psicoterapeuta de grupo a desempenhar o papel de "tradutor do grupo", ou seja, integrar as diversas falas dos participantes em uma fala única, de forma clara, concisa e objetiva.[11]

O facilitador deve conhecer os membros do grupo, suas necessidades, capacidades e limitações, para que possa oferecer atividades compatíveis que possibilitem a compreensão e o aprendizado de todos. Também deve estar atento a todo o movimento do grupo, evitando trabalhar questões de maneira unilateral ou somente na esfera individual.

Ao facilitador de grupo cabe esclarecer as situações, levar as pessoas a interiorizar seus problemas, provocar uma sincera reflexão e, ainda, criar um ambiente de compreensão e aceitação mútua. É crucial que o psicoterapeuta trabalhe para estabelecer uma atmosfera grupal segura e acolhedora e que seja tolerante com os erros e a falta de progresso imediato.[25]

Coterapeuta

É indicado ao psicoterapeuta um coterapeuta que possa auxiliá-lo com observações, discussões técnicas do processo e conteúdos das sessões e, além de conduzir a sessão quando da indisponibilidade do psicoterapeuta, possa dar suporte aos pacientes que não estejam bem no dia da sessão.

Equipe multidisciplinar

A dependência química deve ser vista por diferentes profissionais devido a sua complexidade. A maioria das instituições trabalha com equipe multidisciplinar, formada por psicólogo, médico, assistente social, terapeuta ocupacional e enfermeiros. Isso possibilita a discussão sob ótica de várias especialidades, potencializando a capacidade de eficácia e assertividade do tratamento proposto.

Quando for necessário trabalhar algum tema específico, podem ser convidados outros profissionais para participar do grupo, desde que exista o consentimento prévio, enriquecendo, assim, tanto o tratamento do paciente como os conhecimentos do psicoterapeuta do grupo.

QUESTÕES PRÁTICAS

É oportuno o relato de algumas questões de ordem prática da condução dos grupos que podem surgir em diversos momentos.

Hábitos do psicoterapeuta

É comum, em grupo, o questionamento ao psicoterapeuta de seus hábitos sobre beber. Estão, aí, implícitas duas questões: "Se não bebe, o quanto entende de beber para me tratar?", "Se bebe, por que quer que eu pare?". Responder à questão sem estar preparado, interpretar ou devolvê-la ao grupo sem responder pode criar fantasias que dificultem a relação de confiança com o psicoterapeuta. Abordar os aspectos diferenciais entre uso, abuso e dependência de uma substância é um caminho viável e esclarecedor, podendo ser somado a uma sessão informativa sobre os diversos tipos de consumo. A falta de informação pode contribuir para a generalização de senso comum.[15]

Discriminação ou preconceito

Durante uma sessão de grupo, podem ocorrer situações que propiciem assuntos sobre diversidade sexual e cultural, que, por vezes, são abordados pelos membros do grupo que têm posicionamento de preconceito. O psicoterapeuta pode abordar o assunto com o grupo de maneira clara e objetiva, levando aos membros informações sobre o tema e promovendo reflexão sobre posturas preconceituosas. Pode, também, aproveitar para discutir o preconceito sofrido por eles próprios, suas ideias e crenças a respeito da dependência química.

Pacientes que passaram pela abordagem dos 12 passos e que interferem no grupo

Há membros no grupo que já fizeram tratamento utilizando os 12 passos e que trazem sua experiência como única opção de um tratamento eficaz. Eles discordam das posturas dos demais membros ou propõem a mesma dinâmica de funcionamento para o grupo atual. Reforçar a importância e os benefícios dessa abordagem para alguns indivíduos, diferenciando-a da psicoterapia de grupo, é a postura mais indicada para o psicoterapeuta.

Pacientes em que a recaída persiste

Sugere-se afastamento desse paciente e tentativa de nova estratégia, como acompanhamento individual associado à família ou ao casal. Até mesmo mudança do tipo de tratamento ou do referencial teórico pode ser benéfica. A continuidade no grupo pode ser uma fonte de decepção, desestímulo ou antimodelo para os demais membros.

Pacientes resistentes a frequentar o grupo

Por vezes, há pacientes que não aceitam participar de grupo, alegando, por exemplo, já ter problemas demais e não querer saber/envolver-se com problemas dos outros. Eles devem ser encorajados a participar do grupo em um período de adaptação, ao mesmo tempo em que podem ser mantidos em atendimento individual, até que possam ser acompanhados somente no grupo.

Pacientes monopolizadores e silenciosos

Há pacientes que têm necessidade de atrair a atenção do grupo para si, por meio de discurso prolixo e detalhista ou de interrogações e observações excessivas no tema dos outros, não permitindo interferências e tomadas de decisão dos demais membros. Se não houver interferência do psicoterapeuta, esse tipo de paciente pode estancar o processo terapêutico. O psicoterapeuta deve considerar a situação do ponto de vista vincular: o monopolizador e os monopolizados. Essa abordagem diminui o risco de haver "bodes expiatórios" e ilumina o papel de cada um. O objetivo é abrandar as defesas do monopolizador e poder comunicar a verdadeira natureza de seus temores e necessidades.[26]

Por sua vez, pacientes silenciosos podem não se beneficiar da terapia de grupo a longo prazo, devendo o psicoterapeuta estar atento a diversas questões que possam estar por trás do silêncio (inibições fóbicas, expressão de uma atitude hostil, uma forma de resistência à revelação de sentimentos para monopolizar o grupo, expressão de resistência dos demais). Esse silêncio deve ser visto como um comportamento no "aqui e agora do grupo" expressando uma maneira de relacionamento interpessoal. Compreender a dinâmica do silêncio é necessário para melhor manejar essa situação. Caso essa compreensão não seja possível, é indicado o cuidado para que o paciente não fique no esquecimento, podendo interpretar sua conduta de silêncio como falta de pressão para que fale.

Desistência

Há pacientes que logo após entrar no grupo já não comparecem mais. Sabe-se que tentativas de contato com paciente podem trazê-lo de volta ao tratamento, por exemplo, contatos telefônicos ou visita domiciliar em serviços que dispõem desse recurso. A desistência pode estar relacionada a dificuldade de se expor em grupo, como por sentimento de vergonha. Dessa forma, pode ser importante realizar um atendimento individual e avaliar o momento ideal para retomar o tratamento grupal.

Eventos importantes de vida – gatilhos para a recaída

Muitas situações podem ser marcantes na vida do paciente, como, por exemplo, morte de um ente querido, perda de emprego, separação, brigas, etc. Tais eventos podem desestabilizar a situação, podendo levá-lo a uma recaída. Por isso, sugere-se que o paciente seja acompanhado também individualmente, para aumentar as possibilidades de elaborar esses momentos de maneira positiva. No entanto, o acompanhamento individual nesse período deve ser breve, como um recurso de apoio.

Abstinência no dia da sessão

O compromisso sincero do paciente quanto a tentativa de abstinência é um pré-requisito para o tratamento, o que não implica que a recaída não possa ocorrer ou que seja um impedimento para a continuidade do tratamento. O paciente que beber ou usar drogas no dia da sessão deverá ser avaliado quanto às condições de aproveitá-la, pois, caso contrário, poderá dificultar o andamento do grupo. Caso compareça à sessão extremamente intoxicado e sem condições de manter um contato preservado, ele deve ser retirado do grupo pelo coterapeuta (se este existir), devendo receber assistência necessária para a desintoxicação. É indicado que o fato seja discutido e refletido no grupo, reforçando a necessidade do cumprimento do contrato. Casos de pacientes que têm lapsos (uso de pouca quantidade da substância ou com poucas consequências) podem ser frutíferos em discussão no grupo, desde que mantido o grau de consciência do envolvido.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O trabalho em grupo é fortemente indicado e deve ser incentivado aos dependentes químicos devido à possibilidade de beneficiar um número maior de pessoas, no mesmo espaço de tempo, e por ser tão eficaz quanto o individual. Permite aos participantes que compartilhem questões semelhantes, aumentando sua autoeficácia, além de favorecer o tratamento medicamentoso e os procedimentos psicoterápicos. Além do mais, em grupo, o paciente expõe mais suas ideias, seus

pensamentos, seus sentimentos, suas dificuldades e seus problemas decorrentes da dependência química. No entanto, observa-se uma necessidade de pesquisas sobre o trabalho em grupo de dependentes químicos, visando trabalhar e abordar melhor o tema.

Segundo Weiss e colaboradores,[27] em revisão sistemática de 24 trabalhos prospectivos, não se pode afirmar a existência de uma intervenção de grupo mais efetiva do que outra. Não se pode afirmar, também, que a psicoterapia de grupo seja superior à individual. Há necessidade de mais estudos prospectivos com melhor metodologia estatística, em amostras maiores e de tempo de intervenção razoável, para verificar as diferenças entre os efeitos de ambas.

Não é possível justificar se a psicoterapia de grupo reduz custos em relação ao tratamento. Contudo, dois aspectos são importantes para reflexão: o primeiro está relacionado ao modelo de grupo aberto ou fechado. No modelo fechado há mais continência e coesão grupal, porém, aumenta o tempo de espera para oferta de tratamento, aumentando também o abandono precoce do grupo e a busca por alternativas de ajuda. Se, por um lado, grupos abertos resolvem tais obstáculos, por outro, também inserem alguns problemas, como dificuldade de desenvolver um trabalho com começo, meio e fim e sobretudo de seguir o grupo em um estudo de coorte. Além disso, não é fácil lidar com a heterogeneidade de ter um paciente novo toda semana. O segundo aspecto importante em relação aos estudos com grupos de psicoterapia é a interdependência entre os membros do grupo, podendo ser representada por um participante mais assertivo ou outro com grave transtorno psiquiátrico ou, ainda, por uma figura de um líder grupal autoritário ou persuasivo quanto a alcançar a abstinência. Esses fatores podem ser difíceis de controlar e diferem quando se comparam à psicoterapia individual.

Em resposta a essas duas questões, o National Institute on Drug Abuse (NIDA) recomendou estudos que identifiquem e testem os mecanismos de mudança, que mostrem a relação custo-efetividade acerca de outras modalidades de tratamento, que indiquem a iatrogenia de determinados tratamentos grupais, além de possíveis mediadores e moderadores de múltiplos efeitos do tratamento, incluindo composição do grupo, objetivos do tratamento, estágios de mudança e estado de recuperação dos líderes.[27]

QUESTÕES PARA DISCUSSÃO

1. A psicoterapia individual tem perdido espaço para as psicoterapias de grupo?
2. Qual a diferença entre terapia de grupo, grupo de mútua ajuda e psicoterapia de grupo?

REFERÊNCIAS

1. Falkowski W. Terapia de grupo e as adições. In: Edwards G, Dare C. Psicoterapia e tratamento de adições. Porto Alegre: Artmed; 1997.
2. Stead LF, Lancaster T. Group behaviuour therapy programes for smoking cessation. Headington: Oxford; 2000.
3. Flores PJ, Mahon L. The treatment of addiction in group psychotherapy. Atlanta: Georgia State University; 1993.
4. Edwards G, Marshall EJ, Cook CCH. O tratamento do alcoolismo: um guia para profissionais de saúde. 3. ed. Porto Alegre: Artmed; 1999.
5. Soyka M, Helten C, Schafenberg CO. Psychotherapy of alcohol addiction: principles and new findings of therapy research. Munchen: Universitat Munchen; 2001.
6. Zimerman DE, Osorio LC. Como trabalhamos com grupos. Porto Alegre: Artmed; 1997.
7. Zimerman DE. A importância dos grupos na saúde, cultura e diversidade. Vínculo. [periódico online] 2007 dez [acesso em 2010 maio 22]; 4(4):1-16. Disponível em: http://pepsic.bvs-psi.org.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1806-24902007000100002&lng=pt&nrm=iso>.
8. Pichon-Rivière E. O processo grupal. 39. ed. São Paulo: Martins Fontes; 1988.
9. Bleger J. Temas de psicologia: entrevista e grupos. São Paulo: Martins Fontes; 1980. p.59.
10. Zimerman DE. Fundamentos básicos de grupoterapias. Porto Alegre: Artmed; 2000.
11. Figlie NB, Melo DG, Payá R. Dinâmicas de grupo aplicadas no tratamento da dependência química: manual teórico e prático. São Paulo: Roca; 2004.
12. Ramos SP, Bertolote JM. Alcoolismo hoje. Porto Alegre: Artmed; 1997.
13. Yalom ID. The theory and practive of group psychotherapy. New Work: Basic Books; 1975.
14. Bloch S, Crouch E. Therapeutic factors in group psychothetrapy. Oxford: Oxford University; 1985.
15. Melo DG, Figlie NB. Psicoterapia de grupo e outras abordagens grupais no tratamento da dependência. In: Figlie NB, Bordin S, Laranjeira R. Aconselhamento em dependência química. São Paulo: Roca; 2004.
16. Foulkes SH. Psicoterapia de grupo. 3. ed. São Paulo: IBRASA; 1976.
17. Kadis AL, Krasner JD, Winick C, Foulkes SH. Psicoterapia de grupo. 3. ed. São Paulo: IBRASA; 1998.
18. Dennis ML, Perl HI, Huebner RB, McLellan AT. Twenty-five strategies for improving the design, implementation and analysis of health services research related to alcohol and other drug abuse treatment. Bloomington: Chestnut Health Systems; 2000.
19. Zemel MLS. Psicoterapia de grupo. In: Formigoni ML. A intervenção breve na dependência de drogas: a experiência brasileira. São Paulo: Contexto; 1992.

20. Vannicelli M. Group psychotherapy with alcoholics; special techniques. J Stud Alcohol. 1982;43(1):17-37.
21. Connors GJ, Donovan DM, Diclemente CC. Substance abuse treatment and stages of change. New York: Guilford; 2001.
22. Velasquez MM, Maurer GG, Crouch C, Diclemente CC. Group treatment for substance abuse: a stages of change therapy manual. New York: Guilford; 2001.
23. Brown S, Yalon ID. Interactional group therapy with alcoholics. J Stud Alcohol. 1977; 38(3): 426-56.
24. Fritzen SJ. Dinâmicas de recreação e jogos. Rio de Janeiro: Vozes; 1999.
25. Rotgers F, Nguyen TA. Abuso de substâncias. In: Bieling PG, McCabe RE, Antony MM. Terapia cognitivo-comportamental em grupos. Porto Alegre: Artmed; 2008.
26. Brofman G. Psicoterapia psicodinâmica de grupo. In: Cordioli AV. Psicoterapias: abordagens atuais. 3. ed. Porto Alegre: Artmed; 2008.
27. Weiss RD, Jaffee WB, de Menil VP, Cogley CB. Group therapy for substance use disorders: what do we know? Harv Rev Psychiatry. 2004; 12(6): 339-50.

31

REDUÇÃO DE DANOS: É POSSÍVEL UTILIZAR ESSA ESTRATÉGIA TERAPÊUTICA NO BRASIL?

Ana Cecília Petta Roseli Marques
Marcos Zaleski

PONTOS-CHAVE

- **Redução de danos é uma estratégia terapêutica.**
- **No Brasil, a falta de clareza conceitual sobre a estratégia de redução de danos parece impedir sua utilização adequada.**
- **Estratégias de redução de danos por meio da distribuição de seringas, de agulhas, bem como aconselhamento para o uso de preservativos e para que o usuário inicie um tratamento, devem ser aplicadas no Brasil desde que haja avaliação de necessidade, metodologia rigorosa e avaliação dos resultados.**
- **Estratégias de redução de danos não devem ser consideradas uma política assistencial única para todos os dependentes e para todas as drogas.**

A HISTÓRIA DA REDUÇÃO DE DANOS

Em 1920, a Inglaterra, diante da dificuldade de ter acesso aos usuários de heroína injetável e consequentemente da impossibilidade de tratá-los de uma dependência grave e de evolução fatal, desenvolveu intervenções denominadas redução de danos, como administrar a própria substância para esses usuários.[1] O método era aplicado por meio de internação. Sob rigoroso cuidado médico, administrava-se a própria droga e, a seguir, reduzia-se a dose de modo gradual. Sem qualquer resultado positivo, essa técnica foi abandonada.[2,3] Entre os problemas decorrentes, sífilis e outras infecções se disseminavam entre os usuários, para os quais os recursos terapêuticos utilizados à época nada modificavam o curso das doenças.

Por volta de 1940, com o aumento do investimento na indústria farmacêutica, a metadona, uma substância da mesma classe farmacológica da heroína, de ação e efeito similares, foi fabricada para ser utilizada como uma terapia de substituição, pois mostrava uma síndrome de abstinência mais tolerável. A princípio, essa nova estratégia de redução de danos foi condenada pelos médicos ingleses, mas depois, adotada. Hoje, estudos comprovam que é uma medida efetiva para esses pacientes, desde que realizada com o devido controle e em âmbito ambulatorial.[4]

Em 1960, alastra-se a hepatite B pela transmissão endovenosa, assim como o vírus HIV, responsável pela síndrome de imunodeficiência adquirida (SIDA), além de outros tipos de hepatites, aumentando a morbidade e mortalidade entre usuários de drogas injetáveis (UDIs), que em seus rituais compartilhavam seringas.[5] A ideia da redução de danos reaparece nas publicações não científicas.[1]

Com a epidemia das doenças infectocontagiosas, em especial com o advento da SIDA, em 1970, cresce o número de países pequenos (de média populacional em torno de 18 milhões de habitantes) que se dispõem a utilizar novas estratégias para controle dessas doenças. Um conjunto de medidas foi proposto para os UDIs que não conseguiam aderir às formas utilizadas de tratamento; a troca de seringas, por exemplo, foi usada em 1984, na Suécia, pela primeira vez.[6] Essa medida, entre outras, estendeu-se para outros países da Europa, como a troca secundária, que consistia em uma distribuição de maiores quantidades de seringas para que o usuário pudesse levar para os amigos. Informações sobre sexo seguro, com distribuição de preservativos e testagem para SIDA, acompanhadas de aconselhamento e encaminhamento para tratamento também eram estratégias aplicadas.

Na mesma época, surgiu o uso das anfetaminas injetáveis no mercado. Essas drogas já eram abusadas desde sua produção, pois tinham facilidade de síntese e preço baixo. Além disso, ao serem utilizadas por via endovenosa, têm seu potencial de abuso comparado ao da heroína ou da cocaína.[7] Ademais, era comum os usuários de anfetamínicos injetáveis serem poliusuários; na Tailândia e em Myanmar, por exemplo, os indivíduos faziam uso simultâneo de heroína e anfetaminas; na

Ucrânia, usavam *hirnier* (uma solução de ópio) e *vint'* (efedrina). A partir de 1970, as estratégias de redução de danos foram incentivadas para o uso dessas substâncias, pois elas aumentam o consumo de cocaína e de anfetamina.[8]

O Comitê Assessor para Abuso de Drogas do Reino Unido, em 1986, havia rejeitado, até então, a proposta da distribuição de seringas, alegando várias dificuldades. Somente em 1987, se tomou conhecimento no Reino Unido dos riscos potenciais de uma epidemia de SIDA entre UDIs: 60 a 80% dos UDIs eram positivos para o HIV.[9] Além disso, o uso injetável de anfetaminas já aparecia como coadjuvante. Após a conferência sobre SIDA da Organização Mundial da Saúde, em 1987, o comitê passou a considerar aceitável a proposta de distribuir seringas, e a seguir foram produzidas evidências positivas em relação ao controle da contaminação.[9] Nos projetos ingleses, exigia-se que as seringas novas fossem fornecidas à base de troca, de modo que o equipamento usado não se constituísse em um risco para a população.[10]

Entre 1987 e 1993, ocorreram modificações profundas na filosofia de trabalho e nas práticas dos serviços de tratamento de usuários de drogas, os quais se tornaram mais flexíveis.[11] Além das seringas, foram distribuídos material de higiene para usar durante a aplicação (*swab*) e embalagens para devolver as seringas e as agulhas usadas, além de material didático sobre o "uso seguro". A partir de 1988, houve uma expansão das atividades de busca ativa voltadas para UDIs que não procuravam as instituições tradicionais de tratamento.[12]

A redução do risco de contaminação foi obtida por meio de diferentes estratégias: distribuição de seringas na comunidade (*outreach work*),[13] somente com medidas educativas;[14] testagem para drogas e aconselhamento,[15] entre outros métodos.[16] Outros estudos mostram que os UDIs reduziram o comportamento de risco para a contaminação do vírus HIV, mesmo sem qualquer programa preventivo.[17]

O tratamento ambulatorial com metadona também auxiliou na redução do risco de contaminação, assim como a internação em moradias assistidas e os grupos de mútua ajuda.[15] Com todas essas medidas, a estabilização da contaminação ficou entre 14 e 20%.[18] A Austrália e o Reino Unido controlaram a epidemia em 5% entre UDIs e em 1% entre casos novos ao ano com essas estratégias.[19]

Já no Canadá, isso não aconteceu, pois os UDIs trocaram a heroína pela cocaína, assumindo um padrão *binge* (compulsivo) de uso, e, portanto, com o aumento da frequência de administração, aumentaram o risco e a contaminação.[20]

O uso injetável ainda é muito pouco pesquisado nos levantamentos. Os dados sobre a população de UDIs são obtidos a partir de amostras de pacientes dependentes de heroína em tratamento com terapia de substituição com metadona e/ou em pacientes portadores de doenças infectocontagiosas transmitidas de forma endovenosa, como também por amostras de usuários que não buscam tratamento, mas são obtidas em estudos multicêntricos na comunidade pelo método "bola de neve" (quando um paciente indica o outro para ser entrevistado na pesquisa). O comportamento dos UDIs foi mais bem estudado depois do advento da SIDA.[21] No início da epidemia, um terço dos casos de transmissão dessa doença estavam associados ao uso de drogas injetáveis.[22]

Da mesma forma, pesquisas sobre mulheres usuárias de drogas injetáveis são escassas.[23] Nesses estudos, observou-se que os mesmos fatores que influenciam o prognóstico para homens também aparecem entre as mulheres, como a gravidade da dependência e o grande número de parceirias sexuais contatadas por dinheiro para comprar drogas. O uso de drogas injetáveis é preditor de prostituição e conduta ilegal entre mulheres, assim como a classe socioeconômica baixa, populações de difícil acesso ao tratamento. Nos programas de tratamento, a taxa de mulheres UDIs, comparada a dos homens, é de 1:3.[24] Menor investigação ainda ocorre entre adolescentes UDIs, que obviamente têm maior risco de complicações e pior prognóstico.[25]

Assim, as medidas consideradas mais efetivas segundo estudos científicos à época foram *outreach* (busca ativa de pessoas expostas a maior vulnerabilidades; dificuldades ou resistência de acesso ao tratamento ou intervenções preventivas. No jargão popular: "Se Maomé não vai à montanha, a montanha vai a Maomé.) e troca de seringas e substituição por metadona.[26] Um estudo desenvolvido em Nova Jersey com busca ativa e *vouchers* (premiações ou incentivos tais como passe de ônibus) para programa de desintoxicação sem custo conseguiu 95% de busca e participação no tratamento.[27] Os estudos que se seguiram mostraram que a troca de seringa sem mudar o padrão de uso era efetiva para diminuir apenas a contaminação.[28]

De 1960 a 1980, a prática de injetar drogas alastrou-se pelos EUA, Oeste da Europa e Austrália. Em 1990, foi estimado que havia 5 milhões de UDIs no mundo, a maioria nos países desenvolvidos.[29] Hoje, calcula-se que existam 13 milhões de UDIs, sendo 10 milhões em países em desenvolvimento.[30] No entanto, a prevalência de UDIs entre a população de dependentes de substâncias de abuso ainda é pouco estudada. Estima-se que seja em torno de 0,06% de todos os usuários.[31]

Com essa difusão, a SIDA atingiu 100 países por meio do compartilhamento de seringas e sexo desprotegido.[32] Nos EUA, a primeira epidemia de SIDA aconteceu em Nova York, no final da década de 1970, e chegou a 50% de contaminação entre os UDIs.[33] A difusão para a Europa também foi rápida, sobretudo na Espanha.[34] Hoje, observa-se essa difusão na Rússia, na China e no Vietnã.[35]

Atualmente, são consideradas estratégias efetivas para a redução de danos quanto à contaminação por doenças infectocontagiosas em UDIs, além das descritas,

a vacinação em massa para as hepatites, o treinamento de profissionais para assistência à intoxicação dos dependentes e encaminhamento para tratamentos ajustados à necessidade de cada um.[36]

Em países onde a ideologia sobre o tema era mais rígida, essas práticas não puderam ser aplicadas e geraram muitos problemas legais. Entretanto, na Europa, onde esse modelo surgiu, ao contrário, essas medidas foram amplamente difundidas e outras propostas foram acopladas, como a criação das salas de uso de drogas.[37]

O USO DE COCAÍNA

A cocaína é uma das drogas psicotrópicas mais aditivas em ratos e humanos.[38] Entre os indivíduos que a experimentam, 5 a 10% usarão semanalmente ou com mais frequência por algum período da vida.[39] No entanto, ao contrário do que se possa pensar, ela não foi a primeira droga a ser usada e abusada por via endovenosa, e, sim, a heroína, seguida da anfetamina.[40]

Nos países desenvolvidos, o uso de cocaína é em geral associado ao de outras drogas, como heroína e anfetamina; portanto, há uma maioria de poliusuários. O uso concomitante de diversas substâncias piora o prognóstico, pois coocorrem com uma síndrome de abstinência mais grave, com comportamentos antissociais e com promiscuidade.[41] Os UDIs foram tratados com metadona em atendimento ambulatorial, o que mudou seu perfil.[42]

Só a partir da década de 1990, os estudos realizados nas emergências e nos ambulatórios forneceram dados mais aprofundados sobre o uso, abuso e a dependência de cocaína e suas complicações.[43] Levantamentos realizados nos EUA mostraram que 2,6% da população adulta já havia experimentado cocaína pelo menos uma vez.[44] Entre os jovens norte-americanos e canadenses entre 15 e 34 anos, 1 a 10% já experimentaram a substância.

No Brasil, o I Levantamento domiciliar realizado em 2001 mostrou que 0,7% da população adulta já fez uso na vida.[45] Entre estudantes de ensino fundamental e médio, 2% fizeram uso na vida e 0,6% usaram de forma pesada.[46] Em 2005, o II Levantamento domiciliar nas 107 cidades brasileiras com mais de 200 mil habitantes mostrou que o uso na vida chegou a 2,5% de cocaína e 0,4% de *crack*.[47] Na última década, o uso de cocaína apresentou significativo aumento de duas vezes e meia, corroborado pelo aumento das apreensões, que triplicou.[48]

A estratégia de redução de danos é efetiva para quê?

Pouco se sabe sobre o impacto de medidas de redução de danos até então utilizadas para usuários de cocaína ou anfetamina pela via endovenosa.[49] Essas medidas, assim como as tradicionais em saúde, devem ser definidas a partir dos riscos, da abrangência populacional das consequências, da mortalidade e morbidade relacionadas, do potencial de causar dependência e do uso compulsivo.[50]

O uso dessas substâncias teve um aumento no século passado, mas não foi sobretudo endovenoso. Para que se defina quais as melhores estratégias em saúde, é preciso estudar o fenômeno profundamente e também determinar se existirão benefícios com sua adoção.

As drogas são usadas de diversas maneiras nas diferentes culturas. Em alguns países, como a Austrália, as injeções de anfetaminas são mais utilizadas, seguidas pela cocaína e então pelos opioides. Ocorrem com maior risco de contaminação, pois os usuários de psicoestimulantes adotam práticas sem segurança e também fazem sexo de forma compulsiva.[51] Além disso, acontecem outros prejuízos à saúde, pois esses UDIs se injetam mais vezes ao dia e apresentam comportamento mais caótico.

Existem diferenças significativas em relação ao comportamento e suas consequências nos UDIs de acordo com a substância utilizada.[52] O tipo de substância determina também o padrão de uso em relação ao compartilhamento de seringas.[53] Os usuários de heroína injetam-se uma vez a cada 4 horas, no máximo; já os de cocaína e os de anfetamina, ambas com ação farmacológica rápida, fazem uso com mais frequência durante o mesmo período, o que faz com que o usuário se proteja menos.[54] O padrão *binge* dos UDIs de cocaína, injetando-se a cada 15 ou 20 minutos até que acabe o suprimento da droga, utiliza um grande número de seringas e é realizado em grupo, produzindo uma taxa de compartilhamento alta e, assim, aumentando muito o risco. Essa situação foi observada no Canadá, quando os usuários de heroína mudaram para cocaína e não foi possível obter eficácia com a estratégia de troca de seringas. Os usuários de cocaína parecem ter mais percepção da necessidade de se tratar, mas como estão comprometidos financeiramente, usam de forma compulsiva e praticam sexo sem proteção, o que mantém alto o risco de contaminação.

Estratégias de redução de danos para usuários de cocaína no Brasil: um velho produto em embalagem nova?

Por volta de 1989, em Santos, surgiu o primeiro movimento para que essas medidas pudessem ser desenvolvidas na cidade, onde, em virtude de suas características sociodemográficas, com o maior porto do país, cultura e fluxo de indivíduos de outros países, foram diagnosticados muitos UDIs contaminados com a SIDA. Então, depois de muitos problemas legais e sociais, com a prisão de médicos e outros profissionais da saúde, leis municipais promulgadas à época permitiram a estratégia de troca de seringas.[55]

Até que se obtivesse permissão para a troca de seringas em outras cidades brasileiras, como São Paulo, Sorocaba, São José do Rio Preto e Itajaí, onde

se detectava prevalência semelhante de SIDA em UDIs, foi estimulada a aplicação de estratégias mais flexíveis, como o trabalho de ex-usuários na comunidade desenvolvendo o aconselhamento e orientando sobre o uso de preservativos, além da oferta de tratamentos tradicionais.

Visto que vários estudos controlados mostravam a redução dos casos de contaminação, em 1995, a Coordenação Nacional de Doenças Sexualmente Transmissíveis DST/SIDA do Ministério da Saúde no Brasil passou a considerar a distribuição de seringas como uma estratégia de contenção da contaminação pelo vírus HIV da mesma forma como foi desenvolvida em outros países. Os UDIs brasileiros usavam sobretudo cocaína, assim como usuários de outros países da América Latina, provavelmente em razão da proximidade com os países produtores da droga.[56] O resultado dessa intervenção no Brasil mostrou uma redução das taxas de contaminação pelo vírus da SIDA em UDIs.[57]

A estratégia voltada aos UDIs para o controle de uma epidemia da SIDA, população que dificilmente busca por tratamentos formais, está comprovada e é estimulada por todas as instituições no mundo. Porém, as mudanças comportamentais ainda são melhores do que o comportamento de se injetar quando se refere à prática de sexo seguro.[54] Além disso, o comportamento dos UDIs antes da SIDA era mais seguro do que atualmente, e isso precisa ser mais bem estudado.[58]

No Brasil, o problema surge quando se muda o foco, propondo-se a utilização do conceito que orienta as estratégias de redução de danos para o tratamento da dependência de drogas, isto é, tratar os dependentes sem caminhar para a abstinência, mantendo o uso das drogas.

A efetividade das ações de redução de danos estão comprovadas para a prevenção das doenças infectocontagiosas em UDIs e, também, para introduzir o usuário de heroína endovenosa em tratamento de substituição pela metadona, mas não se mostra efetiva para o tratamento da dependência. A falta de conceitos claros sobre as estratégias da redução de danos tem produzido até hoje muitas dificuldades para seu entendimento e sua adoção em nosso país.

Os princípios adotados em âmbito internacional para o tratamento mais efetivo da dependência inclui como uma das melhores evidências a abstinência como meta.[59] No Brasil, a estratégia de redução de danos, que ainda não tem sido aplicada de forma adequada, e muito menos estudada, e que poderia mudar o cenário, seria a intervenção para busca ativa do usuário na comunidade *(outreach),* UDI ou não.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Assim, estratégias de redução de danos por meio da distribuição de seringas, de agulhas, com aconselhamento para o uso de preservativos e para que o usuário inicie um tratamento, devem ser ampliadas, ser aplicadas no Brasil, mas antes é necessário:

1. levantamento etnográfico e epidemiológico detalhado da população de UDIs;
2. desenvolvimento de um novo formato para a estratégia de busca ativa de UDIs, metodologicamente controlado, pois eles se mantêm fora do tratamento;
3. avaliação dos resultados.

A estratégia de redução de danos por meio de busca ativa de usuários de cocaína/*crack*, com sensibilização e encaminhamento para o tratamento, para ser implementada necessita da mesma forma:

1. mapeamento dos usuários e da comunidade;
2. treinamento e supervisão contínuos das equipes de acesso;
3. avaliação dos resultados.

Hoje, observa-se no Brasil que, sob o título de redução de danos, muitas ações são aplicadas sem qualquer evidência, além de ser acompanhadas por um discurso confuso e ideológico, muito longe das evidências científicas e de boas práticas para a prevenção de doenças infectocontagiosas e para a assistência ao dependente. Essas estratégias têm sido aplicadas para todos os dependentes e para todas as drogas, como se fosse uma política assistencial única, o que não deve produzir bons resultados.

QUESTÕES PARA DISCUSSÃO

1. Quais as estratégias de redução de danos que podem ser desenvolvidas no Brasil?
2. Como organizar a estratégia de busca ativa (*outreach*) no SUS?

REFERÊNCIAS

1. Stimson GV. A AIDS e o uso de drogas injetáveis no Reino Unido, 1987-1993: as políticas públicas e a prevenção da epidemia. In: Bastos FI, Mesquita F. Troca de seringas: ciência, debate e saúde pública. Brasília: Ministério da Saúde; 1998. p.9-54.
2. Rolleston report of 1926: report of Departmental Committee on Morphine and Heroin Addiction. London: HMSO; 1926.
3. Oppenheimer E, Stimson GV, Thorley A. Seven-year follow-up of heroin addicts: abstinence and continued use compared. Br Med J. 1982;2(6191):627–30.
4. Battjes RJ, Leukefeld CG, Amsel Z. Community prevention efforts to reduce the spread of AIDS associated with intravenous drug abuse. NIDA Res Monogr. 1990;93:288-99.
5. Berridge V. Harm reduction: an historical perspective. In: International Conference on Reduction of Drug-Related Harm 3; 1992 mar; Melbourne. Melbourne: [s.n.]; 1992.
6. Wodak A. The Swiss heroin trials. Further studies of heroin treatment are needed. BMJ. 1998;317(7164):1011; author reply 1011-2.
7. Kramer JC, Fischman VS, Littlefield DC. Amphetamine abuse. Pattern and effects of high doses taken intravenously. JAMA. 1967;201(5):305-9.
8. Kozel NJ, Adams EH. Cocaine use in America: summary of discussion and recommendations. In: Kozel NJ, Adams EH, editors. Cocaine use in America: epidemiologic and perspectives. Rockville: National Institute on Drug Abuse; 1985. p.221-6.
9. Donoghoe MC, Dolan KA, Stimson GV. Life-style factors and social circumstances of syringe sharing in injecting drug users. Br J Addict. 1992;87(7):993-1003. Erratum in: Br J Addict 1992;87(9):1358.
10. Stimson GV, Eaton G, Rhodes T, Power R. Potential development of community oriented HIV outreach among drug injectors in the UK. Addiction. 1994;89(12):1601-11.
11. Rhodes T. Risk environments and drug harms: a social science for harm reduction approach. Int J Drug Policy. 2009;20(3):193-201.
12. Wiebel W. Harm reduction: a historical view from the trenches. Int J Drug Policy. 2001;12(1):41-3.
13. Jackson JF, Rotkiewicz LG, Baxter RC. The role of drug abuse treatment programs in AIDS prevention and education programs for intravenous drug users: the New Jersey experience. NIDA Res Monogr. 1990;93:167-86.
14. Frischer M, Haw S, Bloor M, Goldberg D, Green S, McKeganey N, et al. Modeling the behavior and attributes of injecting drug users: a new approach to identifying HIV risk practices. Int J Addict. 1993;28(2):129-52.
15. Des Jarlais DC, McKnight C, Friedmann P. Legal syringe purchases by injection drug users, Brooklyn and Queens, New York City, 2000-2001. J Am Pharm Assoc (Wash). 2002;42(6 Suppl 2):S73-6.
16. Friedman SR, Des Jarlais DC, Sotheran JL, Garber J, Cohen H, Smith D. AIDS and self-organization among intravenous drug users. Int J Addict. 1987;22(3):201-19.
17. Des Jarlais DC, Perlis T, Arasteh K, Hagan H, Milliken J, Braine N, et al. "Informed altruism" and "partner restriction" in the reduction of HIV infection in injecting drug users entering detoxification treatment in New York City, 1990-2001. J Acquir Immune Defic Syndr. 2004;35(2):158-66.
18. Lurie P, Reingold AL, Bowser B. The public health impact of needle exchange programs in the united states and abroad. California: University of California; 1993.
19. Strathdee SA, van Ameijden EJ, Mesquita F, Wodak A, Rana S, Vlahov D. Can HIV epidemics among injection drug users be prevented? AIDS. 1998;12 Suppl A:S71-9.
20. Des Jarlais DC, Friedman SR. AIDS prevention among IV drug users: potential conflicts between research design and ethics. IRB. 1987;9(1):6-8.
21. Chitwood DD, McCoy CB, Comerford M. Risk behavior of intravenous cocaine users: implications for intervention. NIDA Res Monogr. 1990;93:120-33.
22. Needle RH, Brown BS, Coyle SL, Weissman G. NIDA's HIV prevention programs. Am Psychol. 1994;49(12):1089-90.
23. Allen K. Female drug abusers and the context of their HIV transmission risk behaviors. NIDA Res Monogr. 1994;143: 48-63.
24. Rotheram-Borus MJ, Reid H, Rosario M. Factors mediating changes in sexual HIV risk behaviors among gay and bisexual male adolescents. Am J Public Health. 1994;84(12): 1938-46.
25. Latkin CA, Sherman S, Knowlton A. HIV prevention among drug users: outcome of a network-oriented peer outreach intervention. Health Psychol. 2003;22(4):332-9.
26. Jackson JF, Rotkiewicz LG, Quinones MA, Passannante MR. A coupon program--drug treatment and AIDS education. Int J Addict. 1989;24(11):1035-51.
27. Normand J, Vlahov D, Moses LE, editors. Preventing HIV transmission: the role of sterile needles and bleach. Washington: National Academy; 1995.
28. Tarantola D, Mann J. Coming to terms with the AIDS pandemic. Issues Sci Technol. 1993;9(3):41-8.
29. Aceijas C, Stimson GV, Hickman M, Rhodes T; United Nations Reference Group on HIV/AIDS Prevention and Care among IDU in Developing and Transitional Countries. Global overview of injecting drug use and HIV infection among injecting drug users. AIDS. 2004;18(17):2295-303.
30. Des Jarlais DC, Friedmann P, Hagan H, Friedman SR. The protective effect of AIDS-related behavioral change among injection drug users: a cross-national study. WHO Multicentre Study of AIDS and Injecting Drug Use. Am J Public Health. 1996;86(12):1780-5.
31. Tempalski B, McQuie H.Drugscapes and the role of place and space in injection drug use-related HIV risk environments. Int J Drug Policy. 2009;20(1):4-13.
32. Des Jarlais DC, Friedman SR, Novick DM, Sotheran JL, Thomas P, Yancovitz SR, et al. HIV-1 infection among intravenous drug users in Manhattan, New York City, from 1977 through 1987. JAMA. 1989;261(7):1008-12.
33. Burrows D, Rhodes T, Trautmann F, Bijl M, Stimson GV, Sarankov Y, et al. Responding to HIV infection associated with drug injecting in Eastern Europe. Drug Alcohol Rev. 1998;17(4):453-63.
34. 2004 report on the global HIV/AIDS epidemic: 4th global report. Geneva: UNAIDS; 2004 [acesso em 2009 fev 23]. Disponível em: http://www.unaids.org/bangkok2004/GAR2004 _html/GAR2004_00_en.htm.
35. Mugford, SK. Crime and the partial legalization of heroin: comments and caveats. Aust N Z J Criminol. 1992;25:27-40.
36. United Nations Office on Drugs and Crime. 2006 world drug report: analysis. Vienna; 2006 [acesso em 2010 jul 15]. Disponível em: http://www.unodc.org/pdf/WDR_ 2006/wdr2006_volume1.pdf.
37. Akers RL. Drugs, alcohol, and society: social structure, process, and policy. Belmont: Wadsworth; 1992.
38. Brady JP. The pharmacology of stuttering: a critical review. Am J Psychiatry. 1991;148(10):1309-16.
39. Murray GF. The cannabis-cocaine connection. A comparative study of use and users. J Drug Issues.1984;14:665-75.
40. Stephens RC, Alemagno SA. Injection and sexual risk behaviors of male heterosexual injecting drug users. NIDA Res Monogr. 1994;143:9-25.
41. Chitwood DD, McCoy CB. Comparison of street and treatment IVDUs. Network.1990;2(1A):1-4.

42. Cheung YW, Erickson PG, Landau T. Experience of crack use: findings from a community-based sample in Toronto. J Drug Issues. 1991;21:121-40.
43. Smart RG, Adlaf EM, Watsh GW. The Ontario student drug survey trends between 1977 and 1991. Toronto: Addiction Research Foundation; 1991.
44. Carlini E, Galduróz JCF, Noto AR, Nappo AS. I levantamento domiciliar sobre o uso de drogas psicotrópicas no Brasil. São Paulo: Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas da Universidade Federal de São Paulo; 2002.
45. Galduróz JCF, Noto AR, Fonseca AM, Carlini EA. V levantamento nacional sobre o consumo de drogas entre estudantes do ensino fundamental e médio da rede pública de ensino nas 27 capitais brasileiras. São Paulo: Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas da Universidade Federal de São Paulo; 2004.
46. Carlini EA, Galduroz JCE, Noto AR, Nappo SA. II levantamento domiciliar sobre o uso de drogas psicotrópicas no Brasil: estudo envolvendo as 108 maiores cidades do país. São Paulo: Páginas & Letras; 2005.
47. United Nations Office on Drugs and Crime. The threat of narcotrafficking in the Americas. Bethesda; 2008 [acesso em 2010 jul 15]. Disponível em: http://www.unodc.org/documents/data-and-analysis/Studies/OAS_Study_2008.pdf.
48. Ercikson PG. Prospects of harm reduction for psychostimulants. In: Heather N, Wodak A, Naldemann E, O´Hare P. Psychoactive drugs & harm reduction: from faith to science. London: Whurr; 1992. p.184-210.
49. Adams EH, Kozel NJ. Cocaine use in America: introduction and overview. NIDA Res Monogr. 1985;61:1-7.
50. Lange WR, Ball JC, Adler WH, Brown E, Pyle R, Hoffman W, et al. Followup study of possible HIV seropositivity among abusers of parenteral drugs in 1971-72. Public Health Rep. 1991;106(4):451-5.
51. Loxley W, Ovenden C. Friends and lovers: needle sharing in young people in Western Australia. AIDS Care. 1995;7(3):337-51.
52. Tongue E, Turner D. Treatment options in responding to drug misuse problems. Bull Narc. 1988;40(1):3-19.
53. Baxter DN, Schlecht B. Patterns of behaviour amongst injecting drug users--implications for HIV. Public Health. 1990;104(5):321-5.
54. Des Jarlais DC, Friedman SR, Ward TP. Harm reduction: a public health response to the AIDS epidemic among injecting drug users. Annu Rev Public Health. 1993;14:413-50.
55. Bueno R. Estratégia de redução de danos em Santos, SP. In: Bastos FI, Mesquita F. Troca de seringas: ciência, debate e saúde pública. Brasília: Ministério da Saúde; 1998. p.163-9.
56. Wodak A, Dwyer R, Ross MW, Drury MJ, Gold J, Miller ME. Life at the epicenter: sexual and drug using behaviour in Sydney 1989. Sydney: ANAIDUS; 1992.
57. Lima MAM, Justo LP, Formigoni MLOS. Troca de seringas na cidade de São Paulo: uma estratégia de redução de danos para usuários de drogas injetáveis. J Bras Psiquiatr. 2005;54(4):286-92.
58. Vlahov D, Anthony JC, Celentano D, Solomon L, Chowdhury N. Trends of HIV-1 risk reduction among initiates into intravenous drug use 1982-1987. Am J Drug Alcohol Abuse. 1991;17(1):39-48.
59. National Institute on Drug Abuse. Principles of drug addiction treatment: a research-based guide. 2nd ed. Bethesda; 1999 [acesso em 2009 fev 23]. Disponível em: http://www.drugabuse.gov/PODAT/PODATIndex.html.

LEITURAS SUGERIDAS

Advisory Council on the Misuse of Drugs. Drug misuse and the environment and Aids and drug misuse update. London: HMSO; 1998.

Higgins ST. Continuing to struggle with the term “harm reduction”. Clin Pharmacol Ther. 2008;83(4):522-3.

Power R, Hartnoll R, Daviaud E. Drug injecting, AIDS, and risk behaviour: potential for change and intervention strategies. Br J Addict. 1988;83(6):649-54.

32

PSICODINÂMICA

Sérgio de Paula Ramos

...os viciados não se prestam ao tratamento psicanalítico.
Frente à menor frustração, retomam o uso da droga
e abandonam o tratamento.
Freud, 1916.[1]

PONTOS-CHAVE

- **Existem vários fatores envolvidos na psicogênese da dependência química.**
- **A função paterna exerce fundamental importância nesse processo.**
- **Existe estreita relação entre dependência química e a "clínica do vazio".**

A PSICANÁLISE E OS DEPENDENTES DE SUBSTÂNCIAS PSICOATIVAS: ONDE ESTÁ O PAI?

A psicanálise ocupa-se do tema da dependência química há quase 120 anos e, até o presente, não foi capaz de gerar evidências que contestem o pensamento de Freud usado como epígrafe deste capítulo. Talvez por isso, a literatura psicanalítica sobre o tema, pelo menos a publicada em periódicos relevantes, não tem sido profícua. Posto isso, o leitor tem o direito de se perguntar, então, por que um capítulo sobre psicodinâmica em um livro sobre dependência química?

Como se pretende demonstrar ao longo do texto, se é verdade, por um lado, que a técnica psicanalítica socorre com pouca eficácia os terapeutas que trabalham com esses pacientes, não é menos verdade, por outro, que a psicanálise pode contribuir para uma melhor compreensão sobre a vulnerabilidade psíquica para o ulterior desenvolvimento de dependência química, sobretudo na adolescência. E mais, pode também orientar quanto a posturas terapêuticas e programas de prevenção.

Revisando-se o conteúdo do International Journal of Psychoanalysis, foram encontrados apenas três trabalhos sobre o assunto nos últimos 42 anos: Hoper[2], Pinheiro e colaboradores[3] e, mais recentemente, Ramos.[4] Apenas três desde que Limentani,[5] em 1968, publicou sua contribuição ao tema. Contrastando com essa rarefação, está a clínica, na qual pacientes envolvidos com o consumo de drogas são cada vez mais frequentes.

O presente capítulo é dividido em duas partes. Na primeira, será feita uma revisão da literatura psicanalítica e dos estudos prospectivos. Em continuação, serão justapostos os achados dessas revisões com o objetivo de evidenciar áreas de convergência. Na segunda parte, há uma contribuição pessoal ao tema, com base em mais de 35 anos de experiência psicoterápica e psicanalítica com esses pacientes.

CONTRIBUIÇÃO DE FATORES PSICODINÂMICOS PARA A GÊNESE DA DEPENDÊNCIA QUÍMICA

No estudo da possível contribuição de fatores psicodinâmicos para a gênese da dependência química, pode-se notar a presença de dois modelos de investigação: o mais comum é que dependentes químicos, extraídos em geral de amostras clínicas, sejam estudados de forma retrospectiva. Esse é um modelo que frequentemente possibilita a elaboração de construções teóricas, que mais tarde serão submetidas a graus variados de generalizações. Em segundo lugar, existe o modelo prospectivo, que inicia a pesquisa com crianças e as acompanha durante algumas décadas, na esperança de perceber o que distingue os que vão se transformando em dependentes químicos dos demais.

No primeiro modelo, o risco é de confusão, com generalizações indevidas. No segundo, com seus instrumentos de pesquisa por demais genéricos, o risco parece ser o de imprecisão. Além da escolha do modelo, outra questão importante é a qual dependência química se

refere cada investigação. Pressupor, por exemplo, que uma senhora com cerca de 50 anos dependente de benzodiazepínicos, um executivo alcoolista, um adolescente com dependência de *crack* ou um tabagista tenham a mesma gênese psicodinâmica parece ser pretensão demasiada. O que se pretende é depurar o "precipitado" em 120 anos de literatura psicanalítica sobre o tema e, em seguida, justapô-lo aos achados dos estudos prospectivos, tentando verificar as convergências e divergências encontradas.

Estudos retrospectivos: as contribuições psicanalíticas

Historicamente, a psicanálise deu suas contribuições na área da etiologia das dependências químicas a partir da experiência emanada da clínica, resultante do apreendido no tratamento psicanalítico desses pacientes, tendo sido capaz de, em um século, depurar um conhecimento em torno das seguintes teorias que tentam entender a gênese dessa condição: teoria das gratificações narcísicas, teoria da oralidade, teoria das relações maníacas e teoria das perversões. Por motivos que se esclarecerão adiante, será feita uma revisão mais minuciosa da primeira e da última dessas quatro teorias.

A teoria da gratificação narcísica

Freud,[6] em 1897, escreveu

> comecei a compreender que a masturbação é o grande hábito, o *vício primário*, e que é somente como seu sucedâneo e substituto que outros vícios – álcool, morfina, tabaco, etc. – adquirem existência.

Abraham,[7] ao examinar o beber como uma fuga, concorda com isso ao chamar atenção que "o álcool se torna um meio de conseguir prazer sem dificuldade. Desiste das mulheres e se volta para o álcool". Dessa maneira, já naquela época se chamava atenção para a possibilidade de, por meio das substâncias psicoativas, alguém conseguir prazer sem a necessidade da colaboração de outra pessoa.

Freud[8] desenvolveu mais essa linha ao perguntar:

> Se atentarmos para o fato do que dizem grandes alcoolistas, como Böcklin, a respeito de sua relação com o vinho, ela aparece como a mais harmoniosa possível, um modelo de casamento feliz. Por que a relação do amante com seu objeto sexual será tão profundamente diferente?

A resposta parece residir no fato de que, na relação dos amantes, existe a vontade do outro a ser considerada.

Clark[9] também parece concordar com a premissa de que o envolvimento com substâncias psicoativas deixa implícita uma relação narcísica, quando sublinha a importância das regressões profundas no alcoolismo, tais como as identificações primárias com a mãe, combinadas ao intenso autoamor (narcisismo). Fenichel[10] está também de acordo com o caráter narcisista da dependência química.

Knight[11] avança na tentativa de entender esse funcionamento narcisista imputando às mães a responsabilidade ao afirmar que:

> elas procuram aplacar o bebê satisfazendo-o constantemente, de modo que o desmame eventual da criança só poderá significar traição da mãe, que aliás a levou a esperar indulgência, e a criança tenta, por todos os meios, reaver aquela experiência perdida.

É evidente que essas mães estariam impossibilitadas de ser as "suficientemente boas" de Winnicott[12] e levariam seus filhos a terem dificuldades de resolverem seu estado fusional. Assim, a etapa da separação, com posterior individuação,[13] seria alcançada de forma tíbia, favorecendo-lhes o envolvimento futuro com as drogas.

Às dificuldades maternas se somariam as dos próprios indivíduos, que, para Rosenfeld,[14] seriam portadores de inveja primária do seio materno, o que levou a paciente que ilustra seu trabalho a precocemente preterir o seio em favor de seu próprio polegar. A droga, nessa perspectiva, seria um substituto desse polegar. O fato é que, seja por atributos maternos, seja por características do próprio indivíduo (constitucionais ou não), ou seja ainda por ambos, parece haver uma concordância entre os autores revisados, de que, na dependência química, existiria em essência uma relação narcísica objetal, na qual a substância seria a fonte dessa satisfação. Portanto, a droga é vista como fonte de prazer (narcísico).

Em 1987, Olievenstein[15] e seus colaboradores referiram o problema da falta. Para esses autores, talvez mais importante do que o prazer propiciado pelas drogas seja o sentimento de falta determinado por elas. As mães *não suficientemente boas* gerariam um estado de crônica falta, uma falta oceânica e jamais saciável. Sob essa ótica, depender de drogas seria o resultado do deslocamento desse sentimento de falta para uma "coisa", com a notória vantagem de esta ser alcançável em qualquer esquina do mundo. Olievenstein desenvolve, portanto, a linha tangenciada por Winnicott[16] quando este compara o "vício em drogas" a uma patologia dos fenômenos transicionais e prepara o terreno para que Khantzian e Wilson[17] concluam:

> quando indivíduos usam drogas, eles alteram qualidades e quantidades dos sentimentos, e, mais importante, substituem um sofrimento incontrolável por outro controlável, possibilitando, assim, que a disforia que eles não entendem possa ser substituída por outra, droga-induzida, que eles entendem.

Para esses autores, o referido "sofrimento incontrolável" nasceria da relação primitiva mãe-bebê, ainda

no terreno do inefável, e geraria uma crônica necessidade de dispor com onipotência, de forças (uso de drogas) que mantenham a ilusão, narcísica, de que é capaz e de que não depende de ninguém, frase muitas vezes repetida por dependentes químicos. Nesse sentido, McDougall[18] prefere relacionar, então, a droga não com um objeto transicional mas com um *objeto transitório*, pois este não tem as características de favorecer o crescimento que aquele tem.

Consoante com esse pensamento, Plass,[19] em sua tese de doutorado, examinando famílias de adolescentes dependentes de droga, encontrou, na amostra estudada,

> relações iniciais difíceis. As dificuldades se caracterizam mais por uma sensação de impotência em lidar com os bebês [...] do que provavelmente tenha exercido um impacto no mundo psíquico das mães [...] com possível repercussão nos bebês.

Dessa forma, seus achados corroboram o pensamento da maioria dos autores revisados, que aponta para o fato de ser possível, na dependência química, haver falhas no desenvolvimento, sobretudo na relação mãe-bebê, que levariam à predominância de um funcionamento narcísico.

A teoria da oralidade

Freud[20] foi o primeiro a destacar a presença de fixações orais em dependentes químicos. Escreveu, em 1905, nos *Três ensaios sobre a teoria da sexualidade*: "da importância erógena da região labial, constitucionalmente determinada. Se essa importância persistir, essas crianças quando crescerem tornar-se-ão epicuros do beijo, inclinar-se-ão ao beijo pervertido, ou, se do sexo masculino, terão poderoso motivo para beber e fumar".

Praticamente todos os psicanalistas que o seguiram e que se ocuparam do tema concordaram com a oralidade desses pacientes. Entre eles, destacam-se, Rádo[21], Knight[11], Fenichel[10], Rosenfeld[14], Limentani[5], Wurmser[22], Khantzian[23] e Maldonado[24]. Para esses autores, os dependentes químicos estariam fixados na fase oral, como resultado de imperativos constitucionais ou determinantes biográficos. Uns e outros contribuindo para a não resolução de conflitos primitivos. Dessa maneira, a relação com a droga representaria a satisfação das necessidades orais – capaz de reviver o orgasmo oral infantil, como referiu Rádo[21] em 1926 –, com sentimento de triunfo sobre as outras pessoas.

A teoria das relações maníacas

O fato de, na vigência do efeito das substâncias psicoativas, o indivíduo experimentar sensações de enaltecimento pessoal, com consequente reforço da onipotência, sempre chamou atenção dos vários psicanalistas que tentaram entender melhor a psicodinâmica dos dependentes químicos. Assim é que Freud[25,26] destacou a relação entre a *elação* alcoólica e a mania. Nessa observação foi seguido por Rádo[21] e por Rosenfeld[14]. Para esse autor,

> a toxicomania intimamente se relaciona à doença maníaco-depressiva, conquanto não lhe seja idêntica [...] o ego dos toxicômanos é fraco e não dispõe de força para suportar o peso da depressão e, por isso, recorre, com facilidade, aos mecanismos maníacos, mas só alcança a reação maníaca com o auxílio das drogas [...] Caracteristicamente se defendem com idealizações, identificações com o objeto ideal e o controle onipotente dos objetos.

Nessa teoria, pacientes orais, com predomínio das relações narcísicas de objeto, teriam, no uso das drogas, sua peculiar forma de triunfo, definindo assim o padrão maníaco. Com isso concorda Maldonado[24] quando acrescenta:

> mediante a adição ao álcool e a outras drogas, o vínculo amoroso é negado, e supostamente o desenvolvimento libidinal pode se estabelecer prescindindo de toda outra condição do objeto que não seja sua função nutrícia.

Clark[9] talvez tenha sido o primeiro a destacar a importância do exame da relação entre depressão e dependência química. Nisso foi seguido por uma infinidade de outros pesquisadores, que tiveram sempre o desafio de tentar separar qual condição determinaria a outra. Seja, no entanto, mania ou depressão, do ponto de vista dessas contribuições, seriam condições prévias, nas quais o uso de substâncias psicoativas apareceria como subproduto, no lugar do objeto real e independente.

A teoria das perversões

Desde 1912, com Freud,[8] a psicanálise estuda a relação da dependência química de uma forma geral, e do alcoolismo em especial, com fantasias homossexuais. Para Freud, o álcool seria capaz de levantar as inibições e desfazer o trabalho da sublimação. Em consequência disso, a libido homossexual se liberaria, e isso estaria na base da compreensão do delírio alcoólico de ciúmes.

Abraham[7] concorda com isso, sustentando que o comportamento muitas vezes criminoso de alcoolistas se daria pela liberação, pelo álcool, de perversões como o sadismo e o masoquismo.

Também Ferenczi,[27] estudando um caso de paranoia alcoólica, concorda com ambos ao concluir que desejos homossexuais inconscientes determinavam o quadro. Porém, admite que o álcool tivera apenas o papel de destruir as sublimações. Em 1917 e 1919, torna-se mais enfático, sustentando que a homossexualidade inconsciente é o problema primordial subjacente ao alcoolismo.[28,29] Clark[9] apresenta uma visão mais abrangente do tema, chamando atenção para a existência de conflitos

homossexuais em apenas alguns casos, percebendo, em outros, a prevalência de traços sadomasoquistas. Rádo[21] enfatiza que a homossexualidade do toxicômano se desenvolve sob a influência do masoquismo.

Com essas opiniões não concorda, contudo, Glover,[30] que vê uma relação apenas secundária da toxicomania com a etiologia libidinosa e com a regressão oral, inscrevendo a possível, mas não universal, nem específica, fantasia homossexual, no contexto do Édipo primitivo. Em seu destacado trabalho *Sobre a etiologia da droga-adição* tenta dar uma contribuição ao tema, entendendo a dependência química como expressão do sadismo primitivo, originado no Édipo arcaico. Nessa perspectiva, o autor afirma que a "droga-adição age como uma proteção contra a reação psicótica dos estados regressivos", concluindo que "devido ao estado confuso de identificação com o objeto, o que aparece como uma pura restituição do objeto é a condensação num sistema de restituição do *self* pelo objeto (droga)". E Fenichel,[10] nessa linha, acrescenta:

> É mais provável que os homossexuais latentes, seduzidos por frustrações sociais, sejam particularmente afetados pelo álcool, e não que este, por seus efeitos tóxicos, seja o que conduz à homossexualidade.

Tal discordância pode indicar que, para alguns, na base da dependência química, as drogas têm um papel meramente liberalizante, para outros, a dependência química, em si, precisaria ser entendida como estando inserida no referencial perverso, isso em uma época em que a psicanálise entendia a homossexualidade como perversão.

Nos últimos 20 anos, muito se escreveu sobre a transgressão como elemento central na dependência de drogas, sendo destacado não só o papel da mãe primitiva, como o do pai, este sobretudo como detentor da norma a ser transgredida. Já em 1937, Knight[31] salientava que: "o pai do alcoolista é em geral frio, pouco afetuoso, dominador com a família, inconsistentemente severo e indulgente em relação ao filho". Como esse tipo de pai não facilitaria o trabalho do bebê de sair da relação fusional com a mãe, a transgressão poderia ser entendida como uma contínua convocação desse pai, sentido como fraco e ausente, e que não favorece portanto o surgimento de identificações adequadas e potencializadoras do desenvolvimento egoico. Por esse vértice, a relação com a droga, tanto no aspecto do prazer sem objeto, quanto no de falta saciável, representaria a atualização do funcionamento simbiotizado.

Estudos prospectivos

Desde que, com sucesso terapêutico, os Alcóolicos Anônimos publicaram, em 1935, a noção de que o alcoolismo é uma doença em si, gerações de investigadores têm pesquisado para responder a perguntas sobre sua etiologia. Entre tantos estudos, destacaram-se aqueles que partiram de amostras de crianças e as estudaram por décadas, na esperança de identificar diferenças (e semelhanças) entre aquelas que foram desenvolvendo alcoolismo das que não o foram.

Os trabalhos pioneiros com esse desenho foram os de McCord e McCord,[32] que, de 325 meninos estudados, foram capazes de localizar, durante quase 30 anos, 255 desses "meninos" que finalmente estavam com idades entre 30 e 35 anos; e de Robins e Bates[33] que, de 382, foram capazes de obter informações de 286. Seguiram-se Jones[34] e Loper e colaboradores.[35] O mais famoso, no entanto, por ser o mais amplo, com amostra e *follow-up* maiores, foi o de Vaillant,[36] que publicou, em 1995,[37] uma atualização de seu trabalho anterior.

Vaillant[36] e seus antecessores acompanharam sua amostra de 660 indivíduos, procedentes de duas subamostras (de 204 e 456 meninos, respectivamente) mais de 50 anos. Após todo esse tempo, se obtiveram dados de 559 "meninos", já com mais de 60 anos de idade. Esses trabalhos valeram-se de entrevistas estruturadas, questionários, testagem psicológica e entrevistas. Alguns em encontros anuais, outros semestrais. A pergunta então é: o que esclarecem esses trabalhos sobre as teorias da oralidade, da homossexualidade latente, das perversões e das relações narcísicas?

McCord e McCord[32] concluíram que homens com distúrbios nutricionais, glandulares, "sentimentos de inferioridade", fobias e "sentimentos mais femininos" não são mais suscetíveis do que os outros para desenvolver alcoolismo. Além disso, crianças que foram fortemente encorajadas a depender da mãe e com tendências orais manifestas (chupar dedo, brincar mais com a mãe, tabagismo pesado precoce e comer compulsivo) desenvolvem menos alcoolismo na vida adulta do que os demais.

Nesse estudo, os autores também foram capazes de demonstrar que os futuros alcoolistas foram, na infância, mais autoconfiantes, menos perturbados por medos normais, mais agressivos, hiperativos e heterossexuais do que os que não desenvolveram alcoolismo.

Com tais achados concorda Vaillant[36] ao demonstrar que ambiente desestruturado (*break-up*) na infância, personalidade instável na escola e evidência de transtorno da personalidade na vida adulta se relacionavam com comportamento oral, mas não com alcoolismo. O autor também sustenta, nessa linha, que traços de dependência na infância não estão associados a aumento da chance de se transformar em alcoolistas na vida adulta. Vai até mais longe; em seu trabalho de 1983-1995, quando sustenta que

> não há mais oralidade entre crianças que serão abusadores de álcool, comparadas com as demais. Mas existe mais oralidade entre alcoolistas do que nos grupos-controle. Ou seja, a oralidade vem com o alcoolismo em vez de precedê-lo.[36,37]

Isso, aliás, de alguma forma já havia sido demonstrado por Loper,[35] que estudou a evolução das respostas

no teste Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) durante a vida de futuros alcoolistas. Antes do alcoolismo se manifestar, os traços orais não os distinguiam dos demais, mas, já alcoolistas, evidenciavam essa tendência.

Vaillant[36,37] também estudou o impacto da figura da mãe nos meninos de sua amostra. Concluiu que:

> mães que proporcionaram cuidados inadequados não aumentaram a chance de ter filhos alcoolistas, e, mais, mães que proveram relações calorosas não tiveram menos alcoolismo do que as demais. Tais achados contrastam com os relativos à figura paterna, pois claramente uma relação calorosa com o pai foi capaz de gerar menos alcoolismo, e, de modo inverso, foi marcante a prevalência de abuso alcoólico entre aqueles que tiveram má relação com o pai.

Outro ponto importante é a questão da dependência. McCord e McCord[32] chegaram a escrever que, "na nossa visão, as relações familiares são a chave no alcoolismo" e que "conflitos sobre o desejo de dependência são básicos no alcoolismo". Esses dados não puderam ser ratificados no estudo de Vaillant,[36,38] o qual concluiu que "o álcool cria a dependência e a instabilidade de personalidade mais do que o contrário". Para esse autor, seria maior o fator protetor de boas relações na infância do que etiogênica a presença de fatos traumáticos. A hereditariedade, a etnicidade (ser latino) e a presença de comportamentos antissociais na infância foram os fatores mais associados ao futuro alcoolista na amostra estudada por ele.

Alguma convergência?

O método psicanalítico implica, de alguma maneira, que a dependência química seja estudada do presente para o passado, por conseguinte, uma vez já instalada. Os estudos prospectivos, ao contrário, selecionam crianças e as acompanham durante décadas. O primeiro é capaz de investigar com um nível de "microscopia" elevado; os segundos, de caráter epidemiológico, necessariamente trabalham sob uma perspectiva mais ampla, ainda que, nos trabalhos considerados, acompanhando as amostras por um tempo bem superior a qualquer tratamento psicanalítico.

A questão a ser respondida, considerando os achados tão discrepantes, é se o caso é o dos cegos descrevendo o mesmo elefante, ou elefantes diferentes. Alcoolistas já foram relacionados, ao longo da literatura psicanalítica, como histéricos, obsessivos, perversos em geral, homossexuais latentes, maníacos e compulsivos.

Estima-se que, no Ocidente, 10% da população adulta seja dependente de álcool e mais 2%, dependente de outras drogas. Se aí forem incluídos, como querem as atuais classificações nosográficas, os tabagistas, então se chega ao colossal número de praticamente um dependente químico para cada dois habitantes. Portanto, o mais prevalente problema de saúde mental.

Pensar que toda essa gente teve mães *não suficientemente boas*, que condicionaram a não elaboração do sadismo primitivo, problemas orais, homossexualidade latente, caráter perverso ou uma particular forma de transtorno do humor parece escapar ao bom senso. Talvez seja preferível pensar que, em meio a uma condição tão frequente como o alcoolismo, por exemplo, se encontram todas as situações representadas nos demais humanos. Ou, colocando de outro modo, alcoolistas em análise evidenciam problemas com a mãe (apenas um exemplo) como o evidenciam os outros pacientes, não havendo nisso qualquer especificidade, como demonstram os estudos prospectivos.

Em sua maioria, esses pacientes apresentam a síndrome da dependência, sendo essa sua condição primária. Entre outros, em torno de 15 a 50%, conforme a amostra, a síndrome se apresenta concomitante a outra patologia. É possível, então, que alguns desses, ao irem para análise, induzam o terapeuta a confundir os mecanismos inerentes a uma condição com os de outra, coisa que provavelmente tenha acontecido com os estudos de Rosenfeld,[14,39] que escreveu toda a sua contribuição com base em "poucos casos tratados". No entanto, se, por um lado, o método psicanalítico implica necessariamente teorias emanadas do exame de poucos casos, o que pode levar a erro de confusão (tomando, por exemplo, a parte pelo todo), não é menos verdade que os estudos prospectivos, por outro lado, colecionam evidências extraídas de instrumentos que muitas vezes são imprecisos demais para a pretensão demonstrada pelos diversos autores que pensam que "acompanhar uma amostra" é fazer com que os indivíduos respondam a alguns questionários uma ou duas vezes por ano.

Além disso, é de se perguntar, sobre a amostra de Vaillant, por exemplo, quantos de seus sessentões procuraram tratamento psicanalítico na vida. Será que aqui também não se está tomando a parte pelo todo? Uma "parte" maior, sem dúvida, mas uma parte. Aliás, nesse sentido, se está em perfeito acordo com a frase de Vaillant[38] quando lembra que "a ciência, na melhor das hipóteses, é somente uma aproximação com a realidade".

Vaillant[38] pensa que o alcoolismo deva ser comparado à doença cardíaca aterosclerótica. Em ambos os casos, para o autor, a presença de fatores emocionais é importante, mas sem dúvida não é o mais decisivo fator etiológico.

É preferível pensar que, à medida que uma pessoa vai se tornando dependente de uma substância química, vai se instalando um processo que poderia ser chamado de dependógeno. Aí se instala a questão da gratificação sem o outro, ou a falta que é saciada em qualquer lugar e a qualquer hora, com todo o seu componente oral e narcisístico. Para os terapeutas, se isso vem antes da dependência química, ou é dela uma consequência, é uma questão que não deve imobilizá-los. O fato é que, se isso não for tratado a tempo, apenas se estará dando aos pacientes uma ajuda parcial e favorecendo que, no futuro, mesmo os abstêmios, possam apresentar outras formas de comportamento dependente-oral-narcísico,

como transtornos da alimentação, compras, jogo e sexo compulsivos.

CONTRIBUIÇÃO PESSOAL AO TEMA

É notório que, entre os dois modelos estudados, existem áreas de convergência. A principal delas é a figura do pai, capaz, para Vaillant, de desempenhar uma função protetora quando "suficientemente bom", ao mesmo tempo em que favorece o aparecimento de alcoolismo quando "não suficientemente bom", sobretudo quando é um alcoolista. Nesse caso, porém, mais pelo peso da genética do que das identificações, como demonstram os trabalhos com gêmeos univitelinos. Esse achado, da importância do pai "não suficientemente bom" na gênese do futuro alcoolista, dá razão aos psicanalistas que chamam a atenção para o caráter transgressor do dependente químico, em especial de drogas ilícitas, entendendo-o como uma conclamação da figura paterna.

Sabe-se que um pai tíbio não favorecerá o trabalho de separação mãe-bebê, propiciando dessa forma a permanência deste em etapas mais precoces do desenvolvimento, potencializando, em última análise, a manutenção do narcisismo e do "eu me basto", dramaticamente representado pela paciente de Rosenfeld,[14] que preferia sugar o próprio dedo em vez de o seio materno. O mérito dos estudos prospectivos, entretanto, é questionar o "já sabido" e forçar a reconhecer que o tema, de tão complexo, impede qualquer simplificação. É também fazer com que se leve em consideração, em toda teorização, que, assim como existem pacientes que evidentemente têm todo esse quadro oral-narcisista-sádico-anal-transgressor, outros há que, uma vez abstêmios, não são assim. Afinal, as típicas frases de esposas de alcoolistas devem suscitar alguma reflexão, pois elas referem com insistência que "fora do álcool, ele é um excelente marido, pai e chefe de família". Funções de difícil execução por pessoas que seriam tão gravemente acometidas.

Os estudos contemporâneos sobre etiologia da dependência química, convencidos de que essa síndrome é multideterminada, ao analisar a gama de possíveis fatores etiológicos, preferem falar em vulnerabilidades. Dessa maneira, assim como existem as vulnerabilidades biogenéticas, sociais, étnicas, antropológicas, entre outras, pode existir a vulnerabilidade psicológica, que, ainda que não esteja presente em todos os casos, e talvez nem em todas as dependências das diferentes substâncias, deve ser considerada. Nesses casos estão os pacientes que, por não terem podido contar sobretudo com um pai *suficientemente bom* para poderem se identificar, apresentam seu ego fragilizado.

As contribuições de Krystal e Raskin,[40] Dodes[41] e Khantzian[23,42] reforçam tal pensamento. Para esses autores, influenciados pela psicologia do ego, problemas iniciais na vida do indivíduo gerariam um ego frágil, incapaz de autocuidar-se e de manejar os próprios sentimentos. Essas fragilidades condicionariam necessidades específicas, que determinariam a classe de droga que cada um irá escolher como preferência. Na tentativa de esmiuçar uma psicopatologia específica para cada tipo de drogado também se engaja Hoper.[2] Ao que parece, todavia, esses esforços carecem de maior desenvolvimento e não explicam a dependência química mais frequente hoje em dia: a polidependência, ou seja, a dependência de mais de uma classe de droga simultaneamente.

Quando Khantzian[42] relata, por exemplo, a hipótese da automedicação para explicar a dependência química, na realidade está se referindo à necessidade de automedicar um ego frágil, que Dodes[41] acrescenta se expressar por um sentimento geral de desesperança e fúria narcisista. Ambos, porém, dão impressão de estar apenas acrescentando alguns detalhes à consagrada tese do narcisismo desses pacientes que, aparentemente, não puderam dispor de um pai *suficientemente bom* para lhes proporcionar a oportunidade de se identificarem com um objeto externo à relação fusional com a mãe.

Limentani[5] afirmou que "nenhum padrão de psicopatologia (específico) emerge se investigamos o problema da dependência química". Concordando com esse autor, percebe-se que, em meio aos dependentes químicos, se encontram, sim, os narcisistas que veem na droga a forma de sobreviver sem o outro. Encontram-se também os sádicos-orais e os com homossexualidade latente, assim como perversos de toda ordem. O que se sustenta é que isso também é encontrado em pacientes não dependentes químicos, não havendo nesses achados especificidade alguma.

Na época da psicologia dos instintos, dependentes químicos foram vistos como orais, nos quais a droga desempenhava uma função masturbatória. Mais tarde, na psicologia das relações de objeto, a dependência química passou a ser entendida como a materialização de impulsos sádicos, orais e anais, relacionados à inveja primária, oriundos do Édipo primitivo. Na psicologia do *self*, como pacientes que não desenvolveram a função do autocuidado e, mais recentemente, com toda a atenção que têm merecido as personalidades narcisistas e *borderline*, aí também foram colocados esses pacientes.[43,44] Com essas diferentes "visões", parece seguir sendo atual o que disse Glover,[30] em 1932:

> Os estudos psicanalíticos a respeito do alcoolismo e de outras dependências de drogas parecem-me ilustrar com muita clareza as diferentes tendências que dominam a pesquisa e a doutrina psicanalítica de tempos em tempos.

Na realidade, cada vez que avança o arcabouço teórico da psicanálise, alguém faz uma nova leitura da dependência química, parecendo, entretanto, que, nesses 100 anos, o problema tem sido visto com vários instrumentos (teorias) diferentes, observando basicamente sempre a mesma coisa: o narcisismo, a gratificação sem objeto e a falta que é controlada de maneira onipotente. Todos esses fatos descritos existem,

sem serem específicos, e nada mais fazem do que criar uma vulnerabilidade, já aludida, para a futura instalação de um processo dependógeno.

Tal processo, no entanto, só será instalado se o indivíduo apresentar outras vulnerabilidades, como, por exemplo, a biogenética, a ambiental (ninguém fica dependente de uma droga que não existe naquela cultura), a antropológica, a social, entre outras, mas, uma vez instalado o processo dependógeno, serão benéficos, para os que desejarem e puderem, os tratamentos psicodinâmicos. Não para que alcancem a abstinência e a mantenham, visto que, para isso existem formas terapêuticas mais eficazes e menos extensivas do que eles, mas para o tratamento do processo dependógeno em si, que fundamentalmente terá como escopo a percepção do objeto como o outro. Aliás, autores como Zinberg[45]e Khantzian[42,46] concordam com isso, pois, ao descreverem suas técnicas de tratamento para dependentes de drogas ilícitas, acabam por preconizar posturas compatíveis com as terapias cognitivas, mas não com psicanálise; e Wurmser[47] introduz a ideia de "múltiplas 'modalidades' de tratamento sequenciais ou consecutivas". Contudo, muitas questões ainda permanecem sem respostas satisfatórias. Não só as de ordem técnica.

Os achados dos estudos prospectivos ainda merecem melhor elaboração, em especial porque deixam a sensação de que percebem dependentes químicos com uma história psicopatológica menos grave do que as reveladas nas análises desses pacientes, sugerindo mesmo que algumas das coisas consideradas "causa" da dependência possam ser resultantes da mesma. Além disso, em alguns dependentes químicos, se observa todo o comentado funcionamento narcisista. Em outros não. Por quê? Alguns dependentes de drogas ilícitas apresentam essa constelação psíquica mais visível do que os de drogas lícitas. Por quê? E a questão do tabagismo deve mesmo ser olhada, como querem as atuais classificações, da mesma maneira que as demais dependências? Adolescentes drogados tendem a ser mais perturbados do que os adultos. Por quê? Existe o dependente químico sem psicopatologia prévia? O mentiroso é analisável? E o transgressor que cria problemas, sobretudo na contratransferência?

O vazio e as patologias decorrentes

Conforme demonstrado, a literatura psicanalítica conflui para a compreensão de que dependentes de drogas teriam basicamente uma relação simbiotizada a lhes perpetuar um funcionamento narcisista. Segundo essas concepções, a geração de um terreno favorável para a futura dependência química estaria inscrita em um ponto intermediário do percurso de Narciso a Édipo. Nesse cenário, e tendo o conceito kleiniano de Édipo primitivo em mente, é possível pensar que as vicissitudes da passagem da relação diádica para triádica podem ocorrer por dificuldades (reais ou fantasiadas) tanto da dupla mãe/bebê quanto do pai.

Os inúmeros estudos prospectivos comentados não puderam encontrar coisa alguma que caracterizasse uma mãe prototípica de dependentes químicos. O que aqui se sustenta é que, nesses pacientes, além de fatores próprios do indivíduo, há um comprometimento (real ou fantasiado) da função paterna. Considerando-se a contribuição lacaniana,[48] na qual a mãe apresenta o pai, e pensando no universo dos dependentes químicos, o proposto é que há pais que não querem ou não podem ser apresentados, e se mantêm afetivamente distantes de seus filhos. Essa ocorrência favoreceria a perpetuação da simbiose, terreno propício para o desenvolvimento futuro da dependência química. A presente tese é corroborada pela clínica, pois é marcante, na conduta desses pacientes, o continuado pedido de limites, tão inerentes à função paterna.

Dependentes químicos permeiam suas vidas com comportamentos transgressores e sentem muita necessidade de correr riscos. Além disso, quando em abstinência, com frequência migram para outros comportamentos praticados de forma compulsiva, como comer, praticar sexo, comprar ou jogar. Como entender isso?

A constelação produzida por uma mãe simbiotizante que se perpetua devido à fragilização da função paterna gera grande dificuldade de introjeção dos objetos primitivos. Disso decorre um mundo interno sentido como oco e vazio, no qual a mãe passa a ser intensamente odiada tanto por manter o paciente cativo quanto pelo fato de ter sido incapaz de lhe prover um pai adequado. Tal realidade acarretará implicações técnicas, pois figuras terapêuticas sentidas como maternas serão odiadas e, paternas, tratadas com intensa desconfiança.

Todos que tratam dependentes químicos, sobretudo os de drogas ilícitas, estão acostumados a ouvir, durante os primeiros meses de abstinência, coisas do tipo "a vida está sem graça", "sinto um enorme vazio dentro de mim" e "quando me drogava não sentia esta tremenda angústia". Do mesmo modo, também é comum perceber que pacientes em abstinência com frequência migram para outros comportamentos aditivos, como comer em demasia, compras, sexo e jogo compulsivos. Ou, então, passam a sentir algum alívio de suas angústias quando desenvolvem comportamentos de risco. Nesses casos, tentam preencher o vazio, sentido como oceânico e avassalador, com algum recheio, como comida, sexo, objetos comprados ou jogo. Mas, a exemplo da própria droga, a solução é fugaz, e esse mundo interno, empobrecido pela falta dos objetos, gera o sentimento de morte, ou melhor, de morto-vivo. Os comportamentos de risco inscrevem-se nesse contexto. Aparentemente, sua lógica deturpada é "se corro risco e não morro é porque estou vivo". Nessa situação, a necessidade é de comprovação indireta, na impossibilidade de sentir-se vivo de fato. Não é outra coisa, aliás, o que está por trás, em dependentes de droga injetável, da intensa necessidade de olhar o próprio sangue na seringa antes de se injetar a droga.

Outro tipo de comportamento característico em dependentes químicos é o transgressor. Sabe-se bem que

quem mais tem condições de se opor a isso é o pai. A manutenção desse tipo de comportamento, portanto, deve ser compreendida como uma convocação continuada de função paterna. Resumindo, o sentimento de vazio, causado pela introjeção de uma mãe simbiotizada e um pai ausente, real ou no imaginário, cria necessidades. A primeira delas aparece na forma de busca compulsiva por recheios. As demais são transgredir e correr riscos.

Considerações técnicas

É chegada a hora de focalizar alguns aspectos inerentes e específicos ao tratamento psicodinâmico dos dependentes químicos ou, mais precisamente, à indicação desse tratamento, aos lapsos, às recaídas e aos abandonos. Designa-se por lapso um uso isolado de substância psicoativa, feito por dependentes químicos que estavam em abstinência. A palavra recaída é reservada para quando o padrão de uso nocivo for reinstalado. Os problemas técnicos relacionados à abordagem do narcisismo não serão aqui abordados, por fugirem do objetivo deste capítulo.

Indicação

Na pré-história da psicanálise está inscrito o caso de Anna O.,[49] cujo terapeuta não deu a devida importância a seu consumo de drogas.[50] Resultou que o que era para ser um caso de "cura catártica" não o foi, como afirma Ellenberger.[51] Evidentemente, Anna O. deve aqui ser também interpretada como uma parábola, servindo como um alerta para que não se cometam os mesmos equívocos do passado. Breuer[49] desconhecia, ou subestimou, a ação das drogas. Por isso, apenas duas semanas após a alta, a paciente necessitou ser hospitalizada em um sanatório.[51]

Hoje se conhece a forma de agir das substâncias psicoativas, bem como sua contribuição à psicopatologia. Devido à frequência de abusadores/dependentes de droga na clínica, convém que se mantenha presente essa lição histórica deixada pelo caso de Anna O.,[49] considerando com mais acuidade o envolvimento dos pacientes com substâncias psicoativas, tanto na avaliação inicial quanto durante o processo analítico.

A boa técnica psicanalítica recomenda que, nas entrevistas iniciais, se façam poucas perguntas e se deixe o material fluir, resultando muitas vezes, nos casos de dependência química, em um encontro entre um que não consegue informar com outro que não se sente confortável em investigar fatos concretos. O problema da mentira rapidamente pode se instalar na relação e, como existe intoxicação do sistema nervoso central, com frequência se corre o risco de tratar um paciente que só existe nas cabeças do par paciente/analista, com toda a culpa gerada pela farsa, sendo essa culpa o que leva os pacientes a interromperem os tratamentos. Essa razão deve ter sido uma das que fizeram com que Freud, em carta a Ferenczi, em 1916, escrevesse que "os viciados em geral não se prestam ao tratamento psicanalítico. Frente à menor frustração, retomam o uso da droga e abandonam o tratamento".[52]

Em 1932, Glover[30] chamou atenção para a diferença existente entre "analisar um dependente químico e analisar uma dependência química", demonstrando-se cético com as chances de ser tratada, em análise, a dependência. Na verdade, nunca se analisa um dependente químico, como também não se analisam histéricos, compulsivos ou *borderline*. Analisam-se, sim, pessoas; mas, quando essas pessoas dependem de uma ou mais drogas, criam-se no campo analítico peculiaridades que, se não levadas em consideração, poderão fazer com que uma oportunidade singular na vida de determinado paciente seja desperdiçada. Tendo em vista tais advertências, foram poucos os autores que trataram dos aspectos técnicos inerentes ao tratamento analítico desses pacientes. Assim, apenas Rosenfeld,[14] Limentani,[5] Zinberg,[45] Khantzian[53] e Dodes[41] publicaram estudos sobre o assunto. Destes, apenas Limentani[5] o fez no International Journal of Psychoanalysis, que, quase 30 anos depois, voltou ao raro tema com Hoper,[2] em 1995.

O fato de perceber-se dependente talvez enseje uma das maiores feridas narcísicas no ser humano. Quando a dependência é de uma substância química, isso fica maximizado, e o dependente responde a isso onipotentemente, fazendo negações maciças de sua realidade. O meio para sustentar tal negação costuma ser a mentira contumaz, expressão das partes psicóticas de seu ego frágil.

Entre os muitos desafios terapêuticos colocados por dependentes químicos, a negação maciça, a mentira e a intoxicação do sistema nervoso central, com consequente comprometimento da sensopercepção, constituem os principais obstáculos a serem superados.

Para exemplificar o grau dessa dificuldade, apresenta-se uma vinheta clínica de uma paciente atendida muitos anos atrás. Na ocasião, uma jovem de 23 anos que procurara atendimento por beber demais e que estava em tratamento psicoterápico há um ano. Nesse ano de tratamento, dizia-se abstêmia, dado confirmado por seus pais, com quem morava. Em sua psicoterapia durante esse ano, a ênfase tinha recaído no material decorrente de seu falso *self* grandioso e esvaziado. Confusões de horários, faltas, atrasos no pagamento, pagamento indevido (tanto para mais quanto para menos) foram tratados com especial atenção. Certo dia, D. iniciou uma sessão dizendo:

> Chega de mentir. Hoje resolvi abrir o jogo, pois agora não dá mais. Nunca parei de beber. Além disso, sempre puxei fumo e agora ando assustada, pois tenho cheirado diariamente. Acho que podia seguir enganando todo mundo, mas vendo como meu irmão está (também dependente químico e se tratando, com sucesso, com um colega), concluí que a única enganada sou eu.

A primeira reação emocional do terapeuta foi de profunda raiva. A paciente o fizera de bobo por um ano e, ao final desse tempo, nem lhe deixara o consolo de pensar que, devido ao tratamento, tinha então conseguido ser sincera. Não. Foi em razão do exemplo do irmão, que se tratava com um colega! Essa raiva poderia ser assemelhada à da "fúria narcisista", no caso, a do terapeuta. Como um experimentado profissional com esse tipo de paciente se deixara enganar?

Concluiu-se, então, que estavam vivendo, de forma contratransferencial, as vicissitudes decorrentes da existência do objeto (no caso a paciente) que funcionara de modo independente da vontade do profissional. Entendeu-se, assim, que a chance terapêutica da paciente residia no fato de ela ver o profissional tratando, até no terreno do inefável, sua "fúria" diferentemente do modo que ela tratava a dela. Só então se conseguiu retomar o diálogo e, em consequência da reavaliação que foi feita por ambos, a paciente solicitou que fosse hospitalizada.

A situação aqui exposta é comum e, quando esses pacientes procuram ajuda profissional, são capazes de relatar ampla história, rica em problemas passados e presentes, na qual, de modo característico, costumam culpar os outros por seus infortúnios, mas raríssimas vezes informam sobre seu consumo de drogas, sejam elas quais forem. Se, por qualquer motivo, não for monitorada a fase inicial desses tratamentos com *screenings* de drogas na urina, pode-se entrar em voo cego. A consequência usual é que dependentes químicos que também estejam usando substâncias psicoativas piorem quando submetidos a psicanálise, ou mesmo a psicoterapia de base psicodinâmica. Ilustra essa situação a evolução clínica do paciente referido por Maldonado,[24] que, em meio a "interpretações cada vez mais profundas", por duas vezes, se acidentou gravemente, necessitando de UTI em pelo menos uma delas.

Com base na literatura e na experiência clínica, postula-se que a intoxicação do sistema nervoso central e a psicanálise sejam coisas incompatíveis, exceção feita à intoxicação por nicotina, pois esta não tem a capacidade de alterar a sensopercepção. Portanto, um dependente químico só tem indicação para análise depois de conseguir permanecer em abstinência estável, coisa que exige pelo menos um ano de duração. Apenas se sustenta que, antes de a abstinência se tornar consistente, instalar um processo analítico parece uma aventura de curso imprevisível. Indica-se, assim, uma psicoterapia prévia, na qual se possa, com a ajuda de *screenings*, alcançar a abstinência, mantê-la e iniciar a construção de uma relação baseada na verdade. Aliás, reside nesse ponto a explicação de muitas das discrepâncias encontradas entre os achados psicanalíticos e os estudos prospectivos. Ocorre que o intoxicado, pode-se dizer, faz uma regressão química de suas funções egoicas devido à própria ação da(s) substância(s) psicoativa(s) usada(s). Com isso, muitos podem parecer acometidos de um funcionamento psíquico mais grave do que de fato têm e, quando entram em abstinência, à análise será creditada uma melhora decorrente exclusivamente da desintoxicação.

Em síntese, não se indica análise para dependentes químicos "na ativa". Indica-se para os com abstinência estabilizada, desde que a dupla analista/analisando tenha condições de pensar e sentir o até ali intolerável.

Lapsos, recaídas e interrupções

Limentani[5] afirmou que "nenhum padrão de psicopatologia (específico) emerge se investigamos o problema da dependência química". Concordando com esse autor, conclui-se que, em meio aos dependentes químicos, se encontram, sim, os narcisistas, que veem na droga a forma de sobreviver sem o outro. Encontram-se também os sádicos-orais e os com homossexualidade latente, assim como os perversos de toda ordem. O que se postula é que também serão encontrados entre pacientes não dependentes químicos, não havendo nesses achados qualquer especificidade. Nos que têm, o momento mais crítico costuma acontecer quando se rompe o "encantamento narcisista", se elabora "a fúria narcisista"[54] e se atravessa "o umbral da posição depressiva",[55] e o paciente inicia a tentativa de dar maior consideração ao objeto. Quando isso ocorre, pode surgir o concreto risco de uma recaída, ponto no qual costumam surgir essas ocorrências (lapsos, recaídas e interrupções), e, se uma recaída (não um simples lapso) se instalar, a indicação é que o tratamento psicanalítico seja interrompido. Nesse aspecto, os terapeutas também são desafiados a ser a "mãe suficientemente boa", para que o paciente consiga ter uma experiência reparadora, que lhe facilite a elaboração dessas vicissitudes. Merece destaque o fato de autores como Zinberg[45] e Khantzian[42,46] concordarem com isso, pois, ao descreverem suas técnicas de tratamento para dependentes de drogas ilícitas, acabam por preconizar posturas compatíveis com as terapias cognitivas, mas não com a psicanálise; e Wurmser[47] introduz a ideia de "múltiplas 'modalidades' de tratamento sequenciais ou consecutivas". Quando, no entanto, os pacientes estiverem em abstinência consistente para tratar todos os concomitantes psíquicos aqui descritos, que podem estar presentes, o tratamento psicanalítico será de enorme valia e, nesse caso, os referenciais propostos sobretudo por Winnicott, Mahler, Kohut, Kernberg e, mais recentemente, Ogden, podem seu úteis.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Uso nocivo e dependência de drogas são ocorrências comuns e nem sempre valorizadas o suficiente na clínica psicoterápica e psicanalítica. O presente capítulo buscou chamar atenção para o fato de que, se for

considerada a indicação (e limitações) de tratamento psicodinâmico para dependentes químicos que estejam consistentemente abstêmios, talvez se possa contribuir colocando esses tratamentos como alternativas terapêuticas úteis. Nesse caso, o exame cuidadoso da contribuição do comprometimento da função paterna no processo de dessimbiotização terá papel relevante em momento oportuno.

QUESTÕES PARA DISCUSSÃO

1. Quais fatores poderiam justificar uma psicogênese da dependência química?
2. O comprometimento da função paterna parece ser fator relevante para o ulterior desenvolvimento de dependência de drogas. Como se dá tal processo?
3. Quais os achados comuns na chamada "clínica do vazio"?

REFERÊNCIAS

1. Jones E. Vida e obra de Sigmund Freud. Buenos Aires: Horme; 1976. p. 204.
2. Hoper E. A psychoanalytical theory of 'drug addiction': unconscious fantasies of homosexuality, compulsions and masturbation within the context of traumatogenic processes. Int J Psycho-Anal. 1995; 76(6): 1121-42.
3. Pinheiro RT, Sousa PL, Da Silva RA, Horta BL, De Souza RM, Fleming M. Cocaine addicts and their families. An empirical study of the processes of identification. Int J Psychoanal. 2001; 82(Pt 2): 347-60.
4. Ramos SP. What can we learn with psychoanalysis and prospective studies about chemical dependants? Int J Psychoanal. 2004; 85: 1-21.
5. Limentani A. On drug dependece: clinical appraisals of the predicaments of habituation and addiction to drugs. Int J Psychoanal. 1968; 49: 578-90.
6. Freud S. Carta 79. In: Edição standard brasileira das obras psicológicas completas. Rio de Janeiro Imago; 1996. p. 367.
7. Abraham K. The psychological relations between sexuality and alcoholism. In: Select papers. London: Hogarth; 1927. p. 88.
8. Freud S. Contribuições a psicologia do amor II. In: Edição standard brasileira das obras psicológicas completas. Rio de Janeiro Imago; 1996. p. 171.
9. Clark LP. A psychological study of some alcoholics. Psychoanal Rev. 1919; 6: 268-95.
10. Fenichel O. Adiccion a las drogas. In: Teoria psicanalitica de las neurosis. Buenos Aires: Paidós; 1966. p. 428.
11. Knight RP. The dynamics and treatment of chronic alcoholic addiction. Bull Menninger Clin. 1937; 1: 542.
12. Winnicott DW. The theory of the parent-infant relationship. In: The natural processes and facilitating environment. London: International Psycho-Analytical Library; 1972.
13. Mahler M. O nascimento psicológico da criança. Rio de Janeiro: Zahar; 1977.
14. Rosenfeld HA. Da toxicomania. In: Os estados psicóticos. Rio de Janeiro: Zahar; 1968. p. 149-150.
15. Olievenstein C. A clínica do toxicômano. Porto Alegre: Artmed; 1987.
16. Winnicott DW. Objetos transicionais e fenômenos transicionais. In: O brincar e a realidade. Rio de Janeiro: Imago; 1975. p. 242.
17. Khantzian EJ, Wilson A. Substance abuse, repetition, and the nature of addictive suffering. In: Hierarchical concepts in psychoanalysis: theory, research and clinical practice. New York: Guilford; 1993. p. 279.
18. McDougall J. Las mil y una caras de eros. Buenos Aires: Paidós; 1998. p. 244.
19. Plass AM. Algumas formas de relacionamento em famílias com adolescentes dependentes ou com uso abusivo de substâncias psicoativas [tese]. Campinas: Universidade Estadual de Campinas; 1996. p. 161.
20. Freud S. Três ensaios sobre a teoria da sexualidade. In: Edição standard brasileira das obras psicológicas completas. Rio de Janeiro Imago; 1996. p. 187.
21. Rádo S. The psychic effects of intoxication: attempts at a psychoanalytic theory of drug addiction. Int J Psychoanal. 1926; 7: 64-78.
22. Wurmser L. Psychoanalytic considerations of the etiology of compulsive drug use. J Am Psychoanal Assoc. 1974; 22(4): 820-43.
23. Khantzian EJ. The ego, the self, and opiate addiction: theoretical and treatment considerations. NIDA Res Monogr. 1977; (12): 101-17.
24. Maldonado JL. Sobre a patologia do alcoolismo e a adição na experiência psicanalítica. Revista de Psicanálise da SPPA. 1996; 3: 229.
25. Freud S. Luto e melancolia. In: Edição standard brasileira das obras psicológicas completas. Rio de Janeiro Imago; 1996.
26. Freud S. Humor. In: Edição standard brasileira das obras psicológicas completas. Rio de Janeiro Imago; 1996.
27. Ferenczi S. On the part played by homossexuality in the pathogenesis of paranoia. In: First contributions to psychoanalysis. London: Hogart; 1952.
28. Ferenczi S. A transitory symptom. The position during treatment. In: Futher contributions to the theory and technique of psychoanalysis. London: Hogart; 1951.
29. Ferenczi S. An attempted explanation of some hysterical stigma. In: Futher contributions to the theory and technique of psychoanalysis. London: Hogart; 1951.
30. Glover E. On the etiology of drug-addiction. Int. J. Psychoanal. 1932; 13: 298-328.
31. Knight R. The psychodynamics of chronic alcoholism. J Nerv Ment Dis. 1937; 86(5): 538-48.
32. McCord W, McCord J. Origins of alcoholism. Stanford: Stanford University; 1960. p. 87,105.
33. Robins LN, Bates WN. Adult drinking patterns of former problem children. In: Pitman DJ, Zinder CR. Society, culture and drinking patterns. New York: Wiley; 1962.
34. Jones MC. Personality correlates and antecedents of drinking patterns in adult male. J Consult Clin Psychol. 1968; 32(1): 2-12.
35. Loper RG, Kammeier ML, Hoffmann H. MMPI characteristics of college freshman males who later became alcoholics. J Abnorm Psychol. 1973; 82(1): 159-62.

36. Vaillant G. The natural history of alcoholism. Cambridge: Harvard University; 1983. p. 76-77.
37. Vaillant G. The natural history of alcoholism revisited. Cambridge: Harvard University; 1995. p. 58.
38. Vaillant GE. Natural history of male psychological health: VIII. Antecedents of alcololism and "orality". Am J Psychiatry. 1980; 137(2): 181-6.
39. Rosenfeld HA. Psicopatologia da toxicomania e do alcoolismo. In: Os estados psicóticos. Rio de Janeiro: Zahar; 1968. p. 245-73.
40. Krystal H, Raskin HA. Drug dependence: aspects of ego functions. Detroit: Waine State University; 1970.
41. Dodes LM. Addiction, helplessness, and narcissistic rage. Psychoanal Q. 1990; 59(3): 398-419.
42. Khantzian EJ. The self-medication hypothesis of addictive disorders: focus on heroin and cocaine dependence. Am J Psychiatry. 1985; 142(11): 1259-64.
43. Kohut H. Self deficits and addiction. In: Psychodynamics of drug dependence. Washington: NIDA; 1977. p. 7-9.
44. Kernberg O. Bordeline conditions and pathological narcissism. London: Jason Aronson; 1985.
45. Zinberg NE. Addiction and ego function. In: The psychoanalytic study of the child. New Haven: Yale University; 1975. p. 567-88.
46. Khantzian EJ. Treatment implications of a psychodynamic understanding of opioid addicts. In: Psychopathology and addictive disorders. London: Guiford; 1986.
47. Wurmser LMR. Pecksniff's horse? Psychodynamics in compulsive drug use. In: Psychodynamics of drug dependence. Washington: NIDA; 1977. p. 36-72.
48. Lacan J. Les formations de l'inconscient. Bulletin de Psychologie. 1958; 12(4): 250-6.
49. Breuer J, Freud S. Fräulein Anna O. In: Strachey J, editor. The standandart edition of the complete psychological works of Sigmund Freud: studies on hysteria. London: Hogarth; 1974. p. 21-47.
50. Ramos SP. Revisiting Anna O.: a case of chemical dependence. Hist Psychol. 2003; 6(3): 239-50.
51. Ellenberger HF. The discovery of the unconscious. London: Allen Lane; 1970. p. 274,279.
52. Jones E. Vida e obra de Sigmund Freud. Buenos Aires: Ediciones; 1976. p. 204.
53. Khantzian EJ. Treatment implications of a psychodynamic understanding of opioid addicts. In: Meyer R. Psychopathology and addictive disorders. London: Guiford; 1986.
54. Kohut H. Thoughts on narcissism and narcissistic rage. Psychoanal Study Child. 1972; 27: 360-400.
55. Meltzer D. The threshold of the depressive position. In: The psycho-analytical process. London: W. Heineman; 1967. p. 32-43.

PARTE V

Populações especiais

33

CRIANÇAS E ADOLESCENTES

Marco Antonio Bessa
Miguel Angelo Boarati
Sandra Scivoletto

PONTOS-CHAVE

- **Quadros psicopatológicos de início na infância e na adolescência, como transtorno de déficit de atenção/hiperatividade e transtorno da conduta, aumentam o risco de envolvimento com drogas.**
- **O uso de substâncias na adolescência expõe os jovens a diversos riscos de prejuízos, até mesmo o de suicídio.**
- **Há uma graduação nos níveis de gravidade do consumo de drogas por essa população.**
- **A proximidade, o bom relacionamento e o monitoramento dos pais constituem os principais fatores de proteção ao uso de drogas na adolescência.**
- **O tratamento do adolescente usuário de droga deve abranger aspectos vocacionais, lazer, habilidades e relacionamentos sociais e sexualidade, além do consumo de drogas.**

Os primeiros contatos com álcool e drogas geralmente ocorrem na adolescência. Nos anos 1950 e 1960, esse primeiro contato ocorria por volta dos 18 anos, quando os jovens ingressavam na faculdade. Nas últimas décadas, a experimentação de drogas e álcool tem sido cada vez mais precoce, com quadros de abuso e dependência incidindo em idades cada vez mais precoces, apesar de os esforços preventivos estarem aumentando.

A pré-adolescência e a própria adolescência são fases de experimentação de vários comportamentos. A principal tarefa do adolescente é a construção da identidade própria, de sua imagem e papel social. É um momento no qual ocorre o desenvolvimento de várias habilidades; e, para tanto, é preciso que o indivíduo tenha oportunidade e seja estimulado. Portanto, é natural que enfrentem novas situações, sintam insegurança e se deparem com a necessidade de fazer escolhas. Assim, os jovens experimentam novos contatos sociais, novas atividades de lazer e começam a treinar papéis visando a sua escolha vocacional. Quanto mais acesso tiverem a essas novas atividades, e quanto maior a aceitação dessa atividade no grupo em que vivem, mais fácil ocorrerá a experimentação. E o mesmo acontece com as drogas.

Felizmente, a maioria dos adolescentes interromperá o consumo de drogas conforme forem assumindo outros papéis na vida adulta (o consumo de tabaco constitui exceção, tendendo a persistir), fenômeno denominado *maturing out* (vencimento, superação – em tradução livre), como uma remissão espontânea.[1] Não estão, porém, isentos de riscos. Basta lembrar a possibilidade da ocorrência de acidentes, em especial os de trânsito, quando sob efeito de álcool ou drogas. Há, ainda, indivíduos que progredirão do consumo habitualmente experimental dessa fase para padrões mais graves de abuso e dependência, que, na adolescência, de modo geral envolve o uso de múltiplas drogas.

Assim, o uso experimental de algumas substâncias, dentre elas o álcool, o tabaco e também algumas substâncias ilícitas, é considerado por alguns autores como um comportamento de acordo com o padrão normal de desenvolvimento do adolescente. Ainda que o consumo de álcool e tabaco seja legalmente proibido para menores de 18 anos, o uso de algumas substâncias não deveria ser visto de forma automática como patológico. O problema é que o uso precoce de álcool e drogas pode afastar o adolescente de seu desenvolvimento normal, impedindo-o de experimentar outras atividades importantes nessa fase da vida. Outra questão é que não se sabe previamente quais adolescentes têm maior predisposição para passar do uso experimental para a dependência. A experimentação de uma substância psicoativa expõe mais o jovem a outros fatores de risco, que podem contribuir para a evolução para o uso regular e para a dependência.

Este capítulo começará apresentando alguns dados epidemiológicos do problema do uso de drogas na adolescência, os conceitos e as características clínicas específicas dessa faixa etária. Serão abordados os fatores de risco relacionados com tal assunto. Depois, serão apresentadas as questões referentes ao diagnóstico, comorbidades e, por fim, os aspectos principais a serem considerados no tratamento e no prognóstico de adolescentes.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Os estudos epidemiológicos são importantes especialmente para quem pretende desenvolver programas de prevenção primária, ou seja, evitar que um jovem experimente alguma droga ou pelo menos retardar o primeiro uso. A informação obtida pelo "uso na vida" mostra o quanto o acesso às drogas é fácil e o quanto determinada droga permeia a vida dos adolescentes. Esses estudos também são importantes nos trabalhos de prevenção secundária, sendo que a constância na realização desses levantamentos permite o monitoramento de tendências de uso e a mensuração da efetividade dos programas de prevenção. Conhecer a situação do uso de drogas de um país ou de determinada região permite saber para quais tipos de drogas as estratégias de prevenção devem ser enfatizadas, qual a idade ideal para iniciar a prevenção, qual gênero está mais propenso a usar determinado tipo de droga, a influência das classes sociais, modismos, entre outras informações.

O consumo de drogas ocorre em ondas, com novas substâncias sendo colocadas no mercado e despertando a curiosidade dos jovens. Portanto, a prevalência de uso de cada substância muda de ano para ano, assim como de acordo com a localização geográfica. Seguindo o movimento de outras tendências de moda, as novas drogas surgem em geral nos Estados Unidos e na Europa, chegando posteriormente ao Brasil, via de regra depois de apenas alguns meses. Assim, acompanhando as tendências de uso nessas outras localidades, é possível prever, de certa forma, as próximas "ondas" de consumo no Brasil. Ainda assim, de acordo com o local, há variações quanto ao tipo de droga mais consumido. O adolescente que experimenta uma droga geralmente o faz por curiosidade. Ele busca uma sensação diferente, algo que possa ser incentivado e valorizado pelo grupo. Por isso, consumirá não uma substância específica, mas o que estiver disponível no momento, que varia de acordo com o lugar.

Os tipos de drogas mais consumidos e as diferenças entre os países

As substâncias psicoativas mais consumidas, independentemente da população estudada, são aquelas de uso lícito para os adultos: o álcool e o tabaco. Dos estudantes do último ano das escolas de ensino médio dos Estados Unidos, 72,7% já experimentaram álcool, sendo que 45,3% fazem uso pelo menos mensal, e 3% destes bebem diariamente.[2] No Brasil, em levantamento realizado em 2004 entre estudantes de ensino fundamental e médio da rede de escolas públicas, 65,2% referiram já terem consumido álcool em algum momento, sendo que 44,3% fazem uso mensal; 11,7%, "uso frequente" (uso de seis ou mais vezes no último mês), e o "uso pesado" (uso de 20 ou mais vezes no último mês) foi relatado por 6,7%.[3] O uso de álcool ao longo da vida no Brasil foi menor do que no Uruguai (78,8%) e no Chile (78,6%), mas próximo do verificado na Venezuela (65,5%), no Paraguai (66,9%) e no Equador (62,6%).[4,5]

O abuso de álcool e outras drogas está relacionado com 50% dos suicídios entre jovens, sendo que o consumo de álcool está envolvido em 80 a 90% dos acidentes automobilísticos na faixa dos 16 aos 20 anos.[6] A maioria dos usuários de outras drogas, principalmente os mais jovens, também consome álcool. Nos Estados Unidos, por exemplo, entre os jovens em torno de 18 anos de idade, 80% ingeriram bebidas alcoólicas, 66% fumaram cigarros e 8% usaram cocaína.[7]

Com relação às outras drogas, segundo as estimativas brasileiras, 22,6% dos estudantes já experimentaram alguma droga que não álcool e tabaco, sendo que 14,8% fizeram uso no último mês, 3% fazem "uso frequente" e 2% referem "uso pesado".[3]

As diferenças sociais, econômicas e culturais sobre o consumo de drogas tornam-se evidentes quando são comparados os resultados de pesquisas epidemiológicas realizadas no Brasil e em outros países, como pode ser visto na **Tabela 33.1**. Nota-se que, nos Estados Unidos, o consumo é maior para todas as substâncias (exceto os solventes), o que pode estar ligado a maior oferta das drogas e maior disponibilidade financeira para sua compra. Em uma sociedade extremamente consumista, em que o maior poder aquisitivo propicia um maior acesso a toda sorte de mercadorias e serviços, se consome de tudo, assim como drogas. Alguns estudos norte-americanos e brasileiros associam a adoção por adolescentes de maiores comportamentos de risco para a saúde em geral, incluindo maior consumo de drogas, entre as classes economicamente mais favorecidas.[8-9] Entretanto, no Chile, parece haver um problema específico com o consumo de ansiolíticos e anfetaminas, ou seja, medicações prescritas que envolvem legislação local, a qual sem dúvida afeta o acesso a elas. A Colômbia é um país conhecido como produtor de drogas, isto é, maconha e cocaína são cultivadas naquele país, porém, para consumo exterior, o que acarreta baixa disponibilidade para o mercado local, refletindo-se nas baixas prevalências de uso.

Não existem dados precisos sobre os jovens que abandonaram a escola. Sabendo que uma grande proporção daqueles que interromperam os estudos são usuários de drogas, o consumo entre os jovens deve estar subestimado nessas pesquisas. Diferentemente dos estudantes norte-americanos e brasileiros, os menores em situação de rua consomem sobretudo solventes, maconha, ansiolíticos e cocaína, nessa ordem. Mais uma vez, as diferenças das drogas de preferência entre estudantes norte-americanos, brasileiros e menores em situação de rua parecem ser consequência de influências culturais diversas e, em especial, da disponibilidade da droga – que inclui a oferta, o preço e o acesso. Por exemplo, as drogas ilícitas com maior prevalência de

TABELA 33.1
Prevalência de uso de drogas "na vida"† entre estudantes – comparação entre vários países (dados em percentuais)

Drogas	Brasil[3]	Chile[4]	Venezuela[5]	Paraguai[5]	Reino Unido[10]	Itália[10]	Grécia[10]	Estados Unidos[2]
Álcool	65,2	78,6	65,5	66,9	91	82	91	72,7
Tabaco	24,9	75	31,8	37,3	58	64	50	47,1
Solvente	15,5	7,9	2,7	0,7	12	6,0	15	11,1
Maconha	5,9	21,6	1,0	4,3	38	27	6,0	42,3
Cocaína	2,0	3,7	1,0	1,6	3,0	3,5	1,0	8,5
Ansiolíticos	4,1	9,1	15,8	15	2,0	6,0	4,0	10,3
Anfetamínicos	3,7	5,8	6,4	5,9	8,0	2,6	1,0	*
Opioides	0,3	1,3	*	*	*	*	2,0	1,4
Alucinógenos	0,6	1,9	*	*	*	*	*	8,3
Outras drogas ilícitas	19,4	17,1	*	*	47	35,0	9,0	48,2

* Esses dados não foram citados neste capítulo.
† "Uso na vida": quando a pessoa fez uso de qualquer droga psicotrópica pelo menos uma vez na vida.

uso na vida entre os estudantes brasileiros são solventes, maconha, ansiolíticos e anfetamínicos. Com exceção da maconha, são substâncias que podem ser encontradas nas residências desses adolescentes ou obtidas em farmácias no Brasil (esmalte, benzina, calmantes e remédios para emagrecer).

"NOVAS" DROGAS

Uma questão que não deve ser esquecida é o problema do uso abusivo de *esteroides anabolizantes* por adolescentes. Bahrke e colaboradores,[11] em uma breve revisão da literatura por ocasião do relato de um grupo de casos, referem que a prevalência do uso dessas substâncias alcança 6,6% dos adolescentes do gênero masculino de uma escola de ensino médio e que o risco de uso chega a ser 2 a 3 vezes superior entre jovens desse gênero, quando comparados com o feminino. Estudos norte-americanos também mostram que a média de idade do início do uso é de 14 anos, mas há relatos de uso até antes dos 10. A utilização de anabolizantes é mais provável de ocorrer entre atletas que recebem patrocínio. Há também um número razoável de adolescentes que usam anabolizantes e que não participam de competições, mas estão envolvidos em musculação e levantamento de peso, em uma tentativa de melhorar a aparência como consequência de insatisfação com a própria imagem corporal. Outro fato importante apontado é a associação do uso de anabolizantes com o de outras drogas ilícitas. No Brasil, a prevalência de uso na vida de anabolizantes entre estudantes foi de 1%.[3]

Outra classe de substância que começa a ser acompanhada nos levantamentos epidemiológicos recentes é a dos *energéticos* – substâncias muito utilizadas associadas ao álcool para aumentar o efeito excitatório.[12] Entre os estudantes brasileiros, a prevalência de uso na vida de energéticos (associados ao álcool ou de forma isolada) é de 12%.[3]

A estimativa da prevalência do consumo de drogas depara-se com a dificuldade de mensurar a ocorrência de um comportamento ilegal, sendo, dessa forma, em geral subestimada em relação aos números reais. Na interpretação dos dados referentes à prevalência de uso, também se deve ter em mente as influências sociais, econômicas e culturais, o que é particularmente importante na adolescência.

DEFINIÇÃO/DESCRIÇÃO

Estabelecer o diagnóstico de abuso ou dependência do uso de substâncias entre crianças e adolescentes é um desafio, porque essa terminologia foi desenvolvida para adultos, com poucas evidências de sua conveniência para adolescentes.[13] Por essa razão, o *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais* (DSM-IV),[14] da American Psychiatric Association, não diferencia adultos e jovens em termos da apresentação clínica desses transtornos, embora essa adaptação para uso entre jovens não tenha sido testada ou validada. Outro ponto importante é que a própria adolescência, por ser uma fase de desenvolvimento com amplas modificações corporais, emocionais, culturais e sociais, dificulta a definição de se o uso de substâncias é um transtorno primário, psiquiátrico, de ajustamento ou uma fase transitória de comportamento.[15]

Contudo, os adolescentes buscam novas experiências e percebem o consumo de drogas como uma questão particular, não se preocupam com as consequências futuras desse uso, uma vez que o tempo que lhes interessa é o presente. Os jovens tendem a mentir para

os adultos, ao negar ou minimizar esse uso, o que limita o diagnóstico apenas pelo relato dos próprios adolescentes ou por entrevistas diagnósticas.

Cohen e Estroff[15] salientaram que o diagnóstico de abuso de substâncias entre jovens depende mais da sensibilidade do clínico do que de critérios. Para isso, é necessário um entendimento intuitivo desse transtorno, um estilo flexível de abordagem do paciente e uma grande dose de ceticismo. Partindo do pressuposto de que adolescentes usuários de substâncias tendem a mentir, o profissional deve desenvolver a capacidade cognitiva de alternadamente acreditar e duvidar do relato do jovem – o pensamento duplo – de acordo com esses autores. Assim, o terapeuta considerará se as queixas e os comportamentos relatados podem ser explicados por abuso ou dependência de substâncias.

Devido às grandes mudanças que ocorrem na adolescência, muitas vezes, a família e a escola podem interpretar determinados comportamentos problemáticos como uma fase que logo passará, levando, em certos casos, a uma tolerância exagerada diante de atitudes inadequadas, desvalorizando os sinais que podem indicar o uso de substâncias.

Entre esses sinais, deve-se prestar atenção a faltas às aulas, queda do rendimento escolar, mudanças radicais no vocabulário, nas amizades, no estilo de se vestir, de falar, nos interesses culturais ou religiosos ou nos hábitos de lazer. Outros sinalizadores são isolamento social; irritabilidade; agressividade; alterações nos hábitos, como horário de dormir; alimentação; perda de objetos ou roupas; gastos exagerados, etc. Destacam-se também mentiras frequentes, problemas disciplinares graves no colégio ou envolvimento com brigas ou problemas legais.

Além de não haver estudos exclusivos com crianças para o estabelecimento de critérios para o diagnóstico de abuso e dependência de substâncias, esses critérios também têm se mantido controversos mesmo para adultos. Ao longo do tempo, tem havido confusão entre os padrões propostos pela Organização Mundial da Saúde (OMS), pela American Psychiatric Association (APA) e por clínicos. Também ocorreram mudanças nas categorias diagnósticas das diferentes versões do DSM e da *Classificação internacional de doenças* (CID). Essa confusão ocorre porque as definições não são padronizadas, os critérios são mais qualitativos do que quantitativos, não existindo uma clara distinção entre os diferentes tipos de níveis de gravidade de uso de drogas. Assim, muitas vezes, o diagnóstico de abuso ou dependência de substância não é muito bem definido.

ASPECTOS CLÍNICOS

Fora das polêmicas sobre critérios diagnósticos entre adultos e adolescentes, é importante ressaltar que os estudos científicos mostram que o consumo de drogas por crianças e jovens é mais prejudicial nessa faixa etária, pois é nesse momento que ocorrem importantes transformações no sistema nervoso central, período de amadurecimento e de preparação para as novas funções e atividades da fase adulta. O consumo de drogas por jovens também apresenta outras características importantes: eles iniciam o uso de substâncias de modo mais precoce do que os adultos e o tratamento é procurado com menos tempo de uso;[16] há uma evolução mais rápida da experimentação até o abuso,[17,18] e os jovens tendem a abusar mais de múltiplas substâncias do que os adultos.[19]

Em razão das características peculiares da adolescência, a imprecisão dos critérios diagnósticos pode ser substituída por uma *graduação* de níveis de gravidade do uso de substâncias. Alguns autores propõem a avaliação em níveis de uso ao longo de um espectro que vai da experimentação à dependência.[20,21] Essa escala aumentaria a sensibilidade do clínico, evitando que o diagnóstico só se realizasse nos estágios mais graves do problema.

Em 1984, Halikas e colaboradores[22] já haviam proposto que a identificação do abuso de drogas poderia se basear nas consequências adversas ocorridas em múltiplas dimensões. Apontavam três áreas da vida em que o abuso de substâncias apresenta danos: complicações biomédicas, problemas escolares e complicações psicossociais. Por sua vez, Blum, em 1987,[23] propôs um instrumento de avaliação centrado em quatro áreas:

1. gravidade do problema;
2. fatores precipitantes: sinais, sintomas, consequências, padrões de uso de substâncias;
3. fatores de risco predisponentes e perpetuadores: genéticos, sociodemográficos, intrapessoais, interpessoais e ambientais;
4. critérios diagnósticos.

Com o propósito de melhorar essa percepção entre os clínicos, Nowinski,[21] em 1990, apresentou um esquema de evolução do uso entre adolescentes, com cinco estágios:

1. experimental (uso motivado pela curiosidade e/ou por correr risco);
2. social (uso relacionado a eventos);
3. instrumental (busca de substância química para manipular emoções e comportamentos com fins hedonísticos ou compensatórios para enfrentar estresse ou disforia);
4. hábito (acomodação – área cinzenta que leva à dependência –, na qual o uso de drogas se torna um estilo de vida para enfrentamento e recreação e o interesse anterior é abandonado);
5. compulsivo (acomodação completa, total preocupação com o uso, a vida gira em torno da substância e da próxima dose, e deterioração do funcionamento global).

Em resumo, o clínico, além dos padrões de critérios diagnósticos, deve ficar atento às mudanças de comportamento que possam indicar o uso de drogas. Também deve se ater às consequências que esse uso traz às diversas áreas da vida da criança e do adolescente, para estabelecer medidas e intervenções que sejam preventivas, no sentido de minimizar ao máximo o contato do paciente com as drogas e, no caso do uso, prevenir a evolução do consumo para padrões mais graves de abuso ou dependência.

FATORES DE RISCO E VULNERABILIDADES

Os pré-adolescentes e os adolescentes são indivíduos em desenvolvimento. É por volta dos 9 ou 10 anos que o pensamento da criança evolui da lógica concreta para as operações com proposições verbais ou simbólicas, portanto abstratas. A capacidade de interpretação presente nos adolescentes é consequência do desenvolvimento de sua recém-adquirida capacidade crítica de fazer julgamentos. Porém, a evolução cognitiva é elástica, podendo regredir em alguns momentos. O púbere pode perder as características infantis do pensamento, que reaparecem de modo eventual quando ele estiver sob forte tensão. Quanto mais tranquila for a interação da criança com o ambiente, mais tranquilamente ocorrerá o amadurecimento psíquico. As fontes de estresse mais frequentes são as transformações corporais e as dificuldades para estabelecer novas relações e interações sociais (influências ambientais).

Na adolescência, as estruturas cerebrais responsáveis pela percepção temporal ainda estão em amadurecimento, sendo esse um dos motivos do maior imediatismo e da valorização do presente nessa faixa etária. Da mesma forma, as estruturas cerebrais responsáveis pelo controle dos impulsos ainda estão imaturas. Ou seja, o adolescente é capaz de imaginar algumas situações (pensamento abstrato), tem muitas ideias e energia para colocá-las em prática, porém sua capacidade de avaliar riscos, pensar nas consequências e organizar temporalmente a relação de causa-efeito ainda é imatura, sobretudo quando influenciado por aspectos emocionais e o desejo de prazer imediato. São essas características presentes em todos os adolescentes que os deixam mais vulneráveis ao uso e abuso de drogas, em especial se o acesso for fácil e estiverem em um ambiente que aceite esse comportamento. Para avaliar os fatores de risco e os protetores aos quais os adolescentes estão expostos, é preciso ter em mente esses aspectos do desenvolvimento neurocognitivo e emocional dessa faixa etária.

Para conquistar sua própria identidade, sua autoconfiança e na busca de sua independência, o adolescente saudável experimenta diferentes comportamentos e atitudes. Essa tendência reflete não só a busca por uma identidade própria, diferente da de seus pais em alguns aspectos, mas também o desejo de ser visto como um indivíduo autônomo, adulto. Assim, o adolescente questiona, adapta e adota os modelos de comportamento adulto de que dispõe, sendo o uso de álcool, tabaco e drogas apenas mais um entre vários modelos. A escolha do uso experimental ou do uso regular dessas substâncias se dá sob a influência de vários fatores presentes em seu desenvolvimento, especialmente a importância do comportamento e das atitudes dos amigos.

A curiosidade natural dos adolescentes é um dos fatores de maior influência na experimentação de álcool e drogas, ao lado de fatores externos, como opinião dos amigos e facilidade de obtenção. Essa propensão o impulsiona a experimentar novas sensações e novos prazeres. O adolescente vive o presente, busca realizações imediatas, e os efeitos das drogas vão ao encontro desse perfil, proporcionando o "prazer", passivo e imediato. Atualmente, o fácil acesso, o baixo custo das drogas e a maior aceitação do uso de algumas substâncias, como a maconha, tornam quase inevitáveis o acesso dos adolescentes a elas e à oportunidade de experimentação.

O fácil acesso às drogas e a oportunidade de uso são fatores importantes no início do consumo. Um estudo com norte-americanos maiores de 12 anos verificou que o tempo existente entre a primeira oportunidade de uso e o primeiro uso foi de um ano para maconha, cocaína, alucinógenos e heroína.[24] Os índices de oportunidade de uso (24% tiveram oportunidade de uso de cocaína; 14%, de alucinógenos; 5%, de heroína e 51%, de maconha) foram comparáveis à ordem de prevalência do uso dessas drogas (maconha sendo a droga mais usada, etc.). Um dado interessante foi que as diferenças de prevalência de uso de drogas entre os gêneros puderam ser reconstituídas pelas diferenças de oportunidade de experimentar drogas, e não em virtude da probabilidade de iniciar o uso. Assim como os meninos, a mesma proporção de meninas que tiveram a oportunidade de usar determinada droga acabou fazendo uso desta com frequência igual à dos meninos. A diferença estava no fato de que um número menor de meninas tem oportunidade de usar drogas, o que ocorreu para todas as drogas estudadas. Esse dado repetiu-se com 6.477 estudantes do Panamá.[25]

Entre os fatores externos, a influência dos modismos é de particular importância sobre os adolescentes.[26] A moda reflete a tendência do momento, e os adolescentes são particularmente vulneráveis a essas influências. Eles estão saindo da infância e começando a ganhar autonomia para escolher suas próprias roupas, suas atividades de lazer, enfim, definir o próprio estilo. Para esses jovens, a moda influenciará na escolha do estilo, salientando-se a pressão da turma, os modelos dos ídolos e os exemplos que esses jovens tiveram em casa (os pais), ao longo de sua infância. Nos dias atuais, o uso indiscriminado de medicamentos, como remédios para relaxar, medicamentos para melhorar o desempenho sexual, medicações para dormir, dentre outros, dão ao jovem a impressão de que, para qualquer problema,

há sempre uma alternativa química que não requer grandes esforços, de ação rápida, ou seja, resposta consoante com o imediatismo característico da juventude. A maior ou menor influência desses modelos e modismos no processo de maturação do adolescente dependerá de suas características internas, que, por sua vez, refletirão mais a forma como consumirá a droga. A forma de uso – experimental ou regular – das substâncias sofre influência dos fatores presentes em seu desenvolvimento, em especial a autoestima. O jovem inseguro, com baixa autoestima, dará mais importância ao comportamento e às atitudes dos amigos, estando portanto mais vulnerável às pressões externas e às mensagens de uso de drogas.

A família pode ser um fator de risco ou protetor para o uso de substâncias psicoativas.[27] Em primeiro lugar, há o fator genético: filhos de pais dependentes de álcool e/ou drogas apresentam quatro vezes maior risco de também se tornarem dependentes. Uma série de estudos realizados com gêmeos aborda a questão da hereditariedade dos transtornos relacionados ao uso de drogas. Um estudo norte-americano com gêmeos mono e dizigóticos em tratamento para abuso de álcool e/ou drogas apontou que tanto fatores ambientais como genéticos contribuem para o uso e o abuso/dependência de drogas ilícitas.[28] A hereditariedade estimada foi maior para abuso/dependência de cocaína, estimulantes, maconha e álcool, enquanto os fatores ambientais contribuíram mais para o uso inicial e ocasional.

LaBuda e colaboradores[29] controlaram a variável "proximidade emocional" entre os gêmeos em tratamento para uso de substâncias e concluíram que as diferenças de taxa de concordância entre mono e dizigóticos não são artefatos das diferenças de proximidade entre os dois grupos, mas representam influências genéticas na vulnerabilidade ao uso da substância. Màsse e Tremblay[30] pesquisaram a relação entre as características de personalidade de crianças do jardim da infância e o uso de drogas na adolescência. Observou-se que personalidades com traços proeminentes de "busca de sensações" (*sensation seeking*) e pouco "evitadoras de danos" (*harm avoidance*) foram preditoras de uso precoce de substâncias na adolescência. Dessa maneira, o desenvolvimento da dependência irá depender da interação entre predisposição genética, características de personalidade e fatores ambientais, podendo ser, por sua vez, protetores ou até mesmo promotores.

Outro aspecto de fundamental importância é o papel familiar na formação do adolescente. É função da família proporcionar à criança que aprenda a lidar com limites e frustrações. Crianças que crescem em um ambiente com regras claras geralmente são mais seguras e sabem o que devem ou não fazer para agradar. Quando se defrontam com um limite, sabem lidar com a frustração, por terem desenvolvido recursos próprios para superá-la. Sem regras claras, a criança busca os limites em casa, adotando um comportamento desafiador com os pais. Mais tarde, na adolescência, o jovem tenderá a repetir o comportamento desafiador fora de casa, em um momento em que está começando sua vida fora do núcleo familiar. É natural que esse jovem se sinta inseguro e, na tentativa de descobrir as regras do mundo, irá também testar os limites, deparando com frustrações. Nesse momento, serão necessários mecanismos para lidar com frustrações que não foram desenvolvidos. Dessa maneira, as drogas podem surgir como "solução mágica": seu consumo faria com que todos os sentimentos ruins desaparecessem por alguns instantes, sem necessidade de esforços maiores. Na adolescência, sem a proteção da família, o adolescente desafiador e que não sabe lidar com frustrações apresenta maior risco para desenvolver uso indevido de substâncias. Ao contrário, pesquisas mostram que o monitoramento próximo dos pais sobre o desenvolvimento dos filhos e o bom vínculo entre eles é importante fator protetor em relação ao uso de drogas.[31]

Analisando os fatores internos do adolescente que possam facilitar o uso de álcool e drogas, merecem destaque a insatisfação e a não realização em suas atividades, a insegurança e os sintomas depressivos.[32] Os jovens precisam sentir que são bons em alguma atividade, e esse destaque representará sua identidade e sua função dentro do grupo. O adolescente que não consegue se destacar nos esportes, nos estudos, nos relacionamentos sociais, dentre outros, pode buscar nas drogas a sua identificação. A insegurança quanto a seu desempenho também exerce o mesmo papel, no sentido de empurrá-lo para experimentar atividades nas quais se sinta mais seguro. Em relação ao uso de esteroides anabolizantes, a insatisfação com a própria imagem corporal e a deposição de muita importância nos atributos físicos, que acabam tendo um papel na manutenção da autoestima desses jovens, são fatores de risco para o uso dessas substâncias.[11] Tal função que a droga passa a assumir na vida dos jovens deverá ser obrigatoriamente revista durante o tratamento.

Os sintomas depressivos na adolescência e as crises de angústia que, em muitos casos, fazem parte da adolescência normal são também fatores de risco.[33-35] O jovem que está triste, desanimado ou mesmo ansioso e angustiado tende a buscar atividades ou coisas que o ajudem a melhorar. Os efeitos das drogas podem proporcionar, de forma imediata, uma melhora desses sintomas, sendo uma tentativa de "automedicação". Quanto mais impulsivo e menos tolerante à frustração for o adolescente, maior será esse risco. Segundo estudo desenvolvido com adolescentes dependentes, aqueles que apresentavam sintomas depressivos evoluíram mais rápido da experimentação para o uso regular e também consumiam drogas mais fortes, como a cocaína, em alguns casos sem o uso anterior de substâncias mais "leves", como a maconha.[32] No tratamento, a depressão é um diagnóstico diferencial que deve ser pesquisado e tratado, com influência direta no prognóstico desses jovens.

As pesquisas sobre os fatores de risco nessa área são muitas. De forma geral, os fatores externos e internos

interagem, não sendo possível isolar a ação de cada um deles. Os citados com maior frequência são: uso de drogas por pais e amigos; desempenho escolar insatisfatório; relacionamento deficitário com os pais; baixa autoestima; sintomas depressivos; ausência de normas e regras claras associadas à baixa tolerância do meio às infrações; necessidade de novas experiências e emoções; baixo senso de responsabilidade; pouca religiosidade; antecedente de eventos estressantes; uso precoce de álcool. Os resultados dessas pesquisas são conflitantes, provavelmente porque existem conjuntos diversos de fatores que agem em diferentes estágios da progressão do envolvimento com drogas. Quanto maior o número de fatores de risco presentes, maior a intensidade de uso e maior o risco de progressão para drogas mais fortes. Entretanto, quanto menos fatores de risco presentes, mais "protegido" estará o jovem em relação ao uso de drogas. Acredita-se que, dessa forma, os jovens não encontrariam nas drogas um recurso para lidar com dificuldades.[36]

DIAGNÓSTICO E CLASSIFICAÇÃO

Para estabelecer o diagnóstico de transtorno por uso de substâncias (TUS) nesses grupos etários, é conveniente utilizar os seguintes elementos:

- história clínica e exame do estado mental;
- exame físico;
- autorrelato;
- relato de colaterais: família, amigos, professores e colegas;
- entrevistas estruturadas;
- exames laboratoriais;
- exames de rastreamento de drogas (urina, cabelo).

Os principais meios de diagnóstico para o TUS são a entrevista e a avaliação clínicas, exame do estado mental para o reconhecimento dos sinais e sintomas, determinação do grau e da extensão do uso e diagnóstico de qualquer problema médico e psicológico relacionado ao uso ou preexistente a ele. É importante explorar os fatores de risco e de proteção para o uso de drogas, as condições psicossociais e a história clínica familiar e do consumo de drogas. O relato de pais, parentes, amigos e colegas a respeito do comportamento do paciente e sobre o envolvimento com as drogas também pode ser bastante útil. Os critérios diagnósticos do DSM-IV e da CID-10 para abuso e dependência de substâncias estão descritos no Capítulo 8 desta obra.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS E COMORBIDADES PSIQUIÁTRICAS

Os diagnósticos diferenciais relacionados ao uso de drogas na infância e na adolescência são também quadros psicopatológicos presentes em especial nessa população. Entre esses diagnósticos estão o transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH), o transtorno da conduta (TC) e o transtorno desafiador de oposição (TDO), cujos critérios diagnósticos, tanto no DSM-IV como na CID-10, foram primariamente descritos para essa faixa etária.

Além disso, também devem ser consideradas nesses diagnósticos diferenciais outras psicopatologias que estão mais relacionadas à população adulta, como os transtornos de ansiedade (TA), os transtornos do humor (TH) e as psicoses. O início desses quadros também pode ocorrer na infância e na adolescência, exigindo do clínico experiência e habilidade na avaliação.

A comorbidade entre essas patologias e o uso de álcool e drogas na infância e na adolescência pode ocorrer, dificultando de maneira significativa o diagnóstico e o tratamento tanto da dependência química como da sua comorbidade psiquiátrica. Contudo, o diagnóstico de uma comorbidade somente poderá ser considerado a partir do momento em que essa criança ou esse adolescente estejam em abstinência total do uso de qualquer uma dessas substâncias psicoativas, pois, do contrário, esse quadro deverá ser considerado como parte da sintomatologia produzida pela própria substância química.

Sendo assim, é fundamental, sobretudo para o profissional (psiquiatra ou psicólogo) que não possui formação específica em psiquiatria da infância e da adolescência e consequentemente não apresenta experiência clínica no diagnóstico das psicopatologias nessa faixa etária, mas que atenderá essa população por abuso ou dependência de álcool e drogas, que possua noções básicas tanto das características clínicas dos quadros próprios da infância e da adolescência (TDAH, TC e TDO) como das peculiaridades dos quadros que estão presentes também na idade adulta (TA, TH e psicoses). Dessa forma, é fundamental que se discuta sobre esses diagnósticos diferenciais (e potenciais comorbidades), a fim de que não se negligencie a possibilidade do tratamento de um quadro comórbido e que seja feita a distinção entre uma psicopatologia de base e sintomas psiquiátricos produzidos pelo uso de álcool e drogas em uma criança ou adolescente.

Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade

Esse é o diagnóstico de maior incidência entre crianças e adolescentes em idade escolar, ficando em torno de 3 a 7%, segundo o DSM-IV-TR, sendo a psicopatologia mais estudada, tanto no que diz respeito aos critérios diagnósticos como em relação ao tratamento. Ele é caracterizado por sintomas de hiperatividade/impulsividade e/ou desatenção. Os critérios diagnósticos segundo o DSM-IV-TR são descritos no **Quadro 33.1**.

Numerosos estudos fazem a correlação direta entre o TDAH e o uso de substância, tanto na infância e na adolescência como ao longo da vida.[37-38] Isso porque uma

QUADRO 33.1
Critérios diagnósticos para transtorno de déficit de atenção/hiperatividade segundo o DSM-IV-TR[14]

A. Ou (1) ou (2)

(1) seis (ou mais) dos seguintes sintomas de **desatenção** persistiram pelo período mínimo de 6 meses, em grau mal-adaptativo e inconsistente com o nível de desenvolvimento:

Desatenção:

a) frequentemente não presta atenção a detalhes ou comete erros por omissão em atividades escolares, de trabalho ou outras
b) com frequência tem dificuldade para manter a atenção em tarefas ou atividades lúdicas
c) com frequência parece não ouvir quando lhe dirigem a palavra
d) com frequência não segue instruções e não termina seus deveres escolares, tarefas domésticas ou deveres profissionais (não devido a comportamento de oposição ou incapacidade de compreender instruções)
e) com frequência tem dificuldade para organizar tarefas e atividades
f) com frequência evita, demonstra ojeriza ou reluta em envolver-se em tarefas que exijam esforço mental constante (como tarefas escolares ou deveres de casa)
g) com frequência perde coisas necessárias para tarefas ou atividades (p. ex., brinquedos, tarefas escolares, lápis, livros ou outros materiais)
h) é facilmente distraído por estímulos alheios à tarefa
i) com frequência apresenta esquecimento em atividades diárias

(2) seis (ou mais) dos seguintes sintomas de **hiperatividade** persistiram pelo período mínimo de 6 meses, em grau mal-adaptativo e inconsistente com o nível de desenvolvimento:

Hiperatividade:

a) frequentemente agita as mãos ou os pés ou se remexe na cadeira
b) frequentemente abandona sua cadeira em sala de aula ou outras situações nas quais se espera que permaneça sentado
c) frequentemente corre ou escala em demasia, em situações impróprias (em adolescentes e adultos, pode estar limitado a sensações subjetivas de inquietação)
d) com frequência tem dificuldade para brincar ou se envolver silenciosamente em atividades de lazer
e) está frequentemente "a mil" ou muitas vezes age como se estivesse "a todo vapor"
f) frequentemente fala em demasia

Impulsividade:

g) frequentemente dá respostas precipitadas antes de as perguntas terem sido completamente formuladas
h) com frequência tem dificuldade para aguardar sua vez
i) frequentemente interrompe ou se intromete em assuntos alheios (p. ex., em conversas ou brincadeiras)

B. Alguns sintomas de hiperatividade-impulsividade ou desatenção causadores de comprometimento estavam presentes antes dos 7 anos de idade.
C. Algum comprometimento causado pelos sintomas está presente em dois ou mais contextos (p. ex., na escola [ou no trabalho] e em casa).
D. Deve haver claras evidências de um comprometimento clinicamente importante no funcionamento social, acadêmico ou ocupacional.
E. Os sintomas não ocorrem exclusivamente durante o curso de um Transtorno Global do Desenvolvimento, Esquizofrenia ou outro Transtorno Psicótico, nem são melhor explicados por outro transtorno mental (p. ex., Transtorno do Humor, Transtono de Ansiedade, Transtorno Dissociativo ou Transtorno da Personalidade).

criança ou um adolescente com TDAH, principalmente os subtipos hiperativo-impulsivo e misto, apresentam importante disfuncionalidade social e acadêmica, devido à presença de comportamentos diruptivos, com envolvimento em brigas (devido impulsividade e dificuldade no controle inibitório), baixo limiar a frustrações, baixas notas e alto índice de abandono escolar. Essas crianças e esses adolescentes são alvo de constantes críticas e punições, tanto por parte de pais e responsáveis como de professores e educadores. Desse modo, passam a ser estigmatizados e discriminados em seu meio, podendo muitas vezes encontrar apoio e compreensão entre outros jovens que vivem situação semelhante, mas também entre usuários de drogas e traficantes. A princípio, o uso pode ser apenas por curiosidade ou interesse por novas sensações, uma vez que os indivíduos com TDAH necessitam de estímulos e novas experiências. A droga, sobretudo a maconha, mas também a cocaína e o *crack*, traz uma sensação de bem-estar e alívio dos sintomas, de questões pessoais e anseios. O indivíduo facilmente se torna dependente químico, e entrar para o tráfico pode ser apenas uma questão de tempo.

É importante ressaltar que o quadro de TDAH é evolutivo, ou seja, está presente desde o início da vida da criança. O surgimento de sintomas de hiperatividade e impulsividade semelhantes ao TDAH, mas ocorrendo

apenas após o início do uso das drogas, significa dizer que se trata de um quadro relacionado às drogas, e não uma psicopatologia de base. Nesse momento, o diagnóstico diferencial é realizado. Entretanto, caso haja história de hiperatividade e impulsividade na vida de uma criança ou de um adolescente que no momento está em uso ativo de drogas, é bem provável que haja uma condição comórbida, e, nesse caso, é fundamental que o tratamento de ambas as condições seja realizado.

O principal representante do tratamento farmacológico do TDAH comercializado no Brasil e que possui a melhor reposta sobre os sintomas é o metilfenidato, uma medicação de ação estimulante do sistema nervoso central. Existem várias especulações, tanto no meio científico como no leigo, sobre os riscos de esse fármaco provocar dependência química e sintomas de abstinência, uma vez que se trata de uma droga pertencente à família dos anfetamínicos. Todavia, inúmeros estudos mostram que o tratamento com o metilfenidato, além de melhorar os sintomas do TDAH, não aumenta o risco para abuso de substâncias, podendo, a longo prazo, mostrar efeitos benéficos na prevenção ao uso de drogas.[39]

Transtorno da conduta e transtorno desafiador de oposição

Esses dois diagnósticos são característicos do período infanto-juvenil, não podendo ser feitos em indivíduo na vida adulta. O transtorno da conduta (TC) é definido como comportamento antissocial persistente de crianças e adolescentes que prejudica de forma significativa a capacidade de funcionar na área social, acadêmica ou ocupacional. Os jovens com esse transtorno repetidamente violam regras sociais condizentes com sua faixa etária, não demonstrando arrependimento ou capacidade empática.

Já o transtorno desafiador de oposição (TDO) se caracteriza por um padrão persistente de comportamento não colaborativo, desafiador e hostil para com figuras de autoridade, porém não havendo violação de regras sociais mais graves, como observado no TC. Em geral, esse quadro ocorre em crianças e pré-adolescentes, e o TC, em adolescentes mais velhos. Alguns autores consideram que os TCs sejam um processo evolutivo do TDO.

Entre crianças e adolescentes em uso ativo de drogas e álcool, é frequente a presença de sintomas diruptivos semelhantes a TC e TOD, sobretudo quebra de regras sociais, violação de direitos (pequenos furtos, mentiras, manipulações), além de postura opositora e hostil com pais, professores e outras autoridades, bem como não aceitação de limites. Em momentos em que o uso de drogas estiver mais intensificado, será mais difícil fazer o diagnóstico diferencial.

Alguns pontos importantes podem facilitar essa diferenciação, sempre levando em consideração a história pré-mórbida. Crianças e adolescentes que não apresentam ao longo do desenvolvimento comportamentos desafiadores e ausência de crítica diante de seus comportamentos violentos e diruptivos, mas que passaram a apresentá-los após o início do uso das drogas, provavelmente não tenham desenvolvido uma real comorbidade, mas sintomas relacionados ao quadro de dependência química. Entretanto, caso haja no passado dessas crianças atitudes de extrema agressividade e hostilidade com pares e cuidadores, ausência de envolvimento empático, atitudes cruéis e manipuladoras, isso pode indicar a presença de traços sociopáticos de base. Mesmo nesses casos, é necessário que se estabeleça o tratamento da questão relacionada ao uso das substâncias psicoativas, para uma posterior avaliação do diagnóstico diferencial.

Comportamentos diruptivos e agressivos, mesmo que não satisfaçam os critérios diagnósticos para TC ou TDO, podem facilitar o contato precoce com as drogas, por motivos semelhantes aos que acontecem com crianças apresentando TDAH. É comum que meninos tidos como "encrenqueiros" ou "maus elementos" sejam tratados com diferenças, sem que se busque auxílio diagnóstico e terapêutico. Mesmo crianças criadas com regras sociais frouxas e sem limites podem experimentar sensação de inadequação social e se tornar altamente vulneráveis ao contato com as drogas e ao posterior desenvolvimento de dependência química.

Sendo assim, é fundamental que crianças e adolescentes que apresentam comportamentos considerados difíceis, em contexto familiar, social ou escolar, recebam precocemente atendimento especializado (avaliação psiquiátrica e psicológica, orientação de pais), a fim de evitar o primeiro contato com as drogas e o posterior desenvolvimento da dependência química.

Esquizofrenia e outras psicoses

A adolescência é um período de risco para um primeiro surto psicótico e também para o início de um quadro de esquizofrenia. Alguns sintomas considerados prodrômicos podem surgir ainda na infância, podendo ser percebidos como marcadores de risco para o surgimento de um quadro psicótico de curso crônico.[40] Alguns quadros de esquizofrenia também podem iniciar a partir do uso de substâncias psicoativas.[41]

No entanto, não é comum que crianças e adolescentes apresentem sintomas psicóticos diante do uso de drogas, principalmente cocaína, *crack* e drogas sintéticas. Esses sintomas ocorrem apenas na vigência do uso da substância, remitindo por completo após sua suspensão. Isso torna o diagnóstico diferencial entre esquizofrenia e outras psicoses e os quadros psicóticos causados apenas pelo uso da substância psicoativa bastante complexo. Por isso, na vigência do uso ativo ou recente de álcool ou drogas, mesmo em quadros psicóticos bastante graves, com alucinações, delírios, discursos desorganizados e até sintomas negativos, não é possível

ser feito o diagnóstico de esquizofrenia ou outro transtorno psicótico (DSM-IV e CID-10).

A abstinência do uso de álcool e drogas, o uso de medicação antipsicótica e a observação da evolução do quadro ao longo do tempo serão necessários para que o diagnóstico diferencial entre um surto psicótico desencadeado pelo uso de substância e esquizofrenia e outras psicoses possa ser realizado. Na vigência de um quadro psicótico de base e que teve no uso da droga o evento desencadeante, será observada a manutenção dos sintomas psicóticos ou de um processo de deterioração típica da esquizofrenia, mesmo após suspensão por longo tempo de uso de qualquer substância psicoativa. Isso não descarta que, se houver um quadro esquizofrênico já estabelecido, o jovem venha a fazer uso abusivo de álcool ou de outras drogas a fim de aliviar sintomas de estranheza e perplexidade decorrentes da quebra egoica e consequentemente apresente um diagnóstico de esquizofrenia em comorbidade com o de dependência química. É fundamental, portanto, que, na vigência de um diagnóstico de esquizofrenia e dependência química, seja realizado um tratamento mais incisivo, visto que o uso de álcool e drogas tornará o quadro psicótico mais grave, cronificado e refratário a tratamento.

Transtornos de ansiedade

Dificuldades sociais, timidez excessiva e sensação de inadequação social são sentimentos encontrados com frequência entre crianças e adolescentes. Contudo, não é incomum que sofram de um quadro de fobia social ou de outros diagnósticos de transtorno de ansiedade (TA), como transtorno de ansiedade generalizada (TAG) ou transtorno de pânico (TP), o que provoca grande sofrimento psíquico e limitações na sociabilidade e no desempenho acadêmico. Essas crianças e esses adolescentes muitas vezes não são diagnosticados e por isso não recebem o tratamento adequado.

Nesse contexto, o contato com álcool e drogas, sobretudo a maconha, pode servir como facilitador do contato social, minimizando os sintomas fóbico-ansiosos, permitindo que esse indivíduo apresente um bom desempenho social. Em um primeiro momento, é comum o desenvolvimento de uma "dependência psicológica" dessa substância ("Somente consigo chegar naquela garota se fumar um baseado ou tomar uns goles"). Em seguida, ocorrerá a dependência física, em que a necessidade de consumir a substância não será apenas para reduzir os sintomas de ansiedade, mas para eliminar sintomas de abstinência.

É importante ter em mente que muitas crianças e adolescentes iniciam o uso de álcool e drogas para "tratamento empírico" de sintomas de um TA. Isso porque o tratamento da dependência química implicará piora significativa desses sintomas durante a fase de promoção da abstinência e mais tarde por intensificação dos sintomas da patologia de base. Sendo assim, é importante obter dados da história pregressa dessa criança ou desse adolescente quanto ao funcionamento social antes do primeiro contato com álcool ou drogas. Isso possibilitará que o médico se prepare para o tratamento de uma possível comorbidade com um TA.

No entanto, é possível que essa criança ou esse adolescente nunca tenha apresentado critérios diagnósticos para TA, mas que, após a abstinência da droga, desenvolva sintomas de ansiedade, principalmente pelo receio da recaída. Nesse caso, também se faz necessário o tratamento clínico e psicológico do quadro de ansiedade que se instala.

No que diz respeito ao diagnóstico diferencial entre os TAs e o uso de substâncias psicoativas, de modo especial em situação de emergência, é que quadros de intoxicação exógena por drogas com perfil estimulante, como a cocaína e o *crack*, são bastante semelhantes a um ataque de pânico. Contudo, a gravidade clínica de um quadro de intoxicação, considerando-se o risco de morte por parada cardiorrespiratória, é real, sendo fundamental que o paciente seja atendido com rigor na avaliação clínica e na solicitação de exames complementares. Muitas vezes, em situações de emergência médica, casos em que exista a suspeita de algum TA são rapidamente triados ao setor de psiquiatria, sem a devida avaliação clínica, descartando a possibilidade de intoxicação exógena. Essa conduta pode atrasar a instituição do tratamento adequado, levando o paciente ao risco de morte.

Transtornos do humor

A depressão e o transtorno bipolar (TB), principais representantes dos transtornos do humor (THs), são entidades bastante conhecidas do psiquiatra de uma maneira geral, mas não ocorrem com tanta facilidade no que tange a seu diagnóstico na infância e na adolescência. Isso acontece porque existem algumas peculiaridades na apresentação do TB e da depressão de início precoce.[42] Essas diferenças na apresentação clínica costumam dificultar seu diagnóstico por parte de profissionais não acostumados a tratar essa faixa etária, de forma que ele não é feito.

Ao ser considerado o uso concomitante de drogas em um jovem previamente deprimido ou que apresente TB, haverá bastante dificuldade no diagnóstico e no tratamento, tanto do TH como da dependência química. Porém, é bem comum o risco de uma criança ou um adolescente com depressão ou TB tornar-se dependente químico, o que faz o tratamento do TH ser mais refratário.[43-45]

O uso de drogas pode mimetizar um quadro de depressão com o aparecimento de anedonia, avolia, prejuízo de concentração, incapacidade de planejar o futuro, tristeza e angústia. O mesmo ocorre com algumas

substâncias psicoativas que produzem sintomas maniformes, como aceleração do fluxo de ideias, hiperatividade, taquilalia e euforia. Entretanto, uma vez que essa criança ou esse adolescente esteja em uso ativo da substância, o diagnóstico de depressão ou TB não pode ser realizado nesse momento, sendo necessário aguardar um tempo superior a 30 dias de abstinência, a fim de que o diagnóstico da comorbidade possa ser estabelecido ou descartado e o tratamento complementar instituído.

EXAMES E TESTES COMPLEMENTARES QUE AUXILIAM NO DIAGNÓSTICO

Entre os exames laboratoriais, recomendam-se hemograma, funções hepáticas, teste de HIV e imunologia para hepatite. A avaliação neuropsicológica pode apontar os prejuízos cognitivos ocasionados pelo uso de drogas, em particular na memória e na atenção. Pode auxiliar o adolescente a perceber de modo mais objetivo os danos que tal uso provoca, enfraquecendo a tendência que os jovens têm de negar esses malefícios, principalmente em relação ao uso de maconha, sobre a qual existe toda uma cultura de ser uma substância inofensiva, natural e até terapêutica. Por fim, os exames de rastreamento do uso de substâncias em urina e fios de cabelo são ótimos marcadores diagnósticos para os tipos de substância consumidas, bem como instrumento de monitoramento da abstinência durante o tratamento.

Entre os fluidos biológicos, a urina tem sido mais frequentemente empregada devido a diversas vantagens:

1. a coleta de urina é fácil e não invasiva;
2. os metabólitos das substâncias na urina são encontrados em concentrações mais altas do que no sangue;
3. grandes volumes de urina podem ser coletados;
4. a urina é mais fácil de analisar do que o sangue, uma vez que é isenta de proteínas e outros componentes celulares;
5. os metabólitos na urina são estáveis, em especial se congelados;
6. a urina é receptível a todos os outros métodos de teste de drogas.

No entanto, existem consideráveis desvantagens no uso de análises de urina. Primeiro, a alta taxa de resultados falso-negativos. A amostra de urina, mesmo bem cuidada, facilmente pode ser substituída por uma amostra limpa. A amostra pode ser alterada por diluição ou por adição de íons, tais como sal, que podem interferir no método de testagem. Para ser detectada, a droga deve estar no corpo, e a duração real pode variar de forma significativa de acordo com a meia-vida biológica, a dosagem e as diferenças individuais na saúde e no metabolismo. Os seguintes pontos de corte (*cut-offs*) e períodos de detecção são recomendados:[46]

- Anfetaminas: 1.000 ng/mL – 2 a 4 dias
- Barbitúricos: 200 ng/mL – 2 a 4 dias; mais de 20 dias por longo tempo de uso
- Benzodiazepínicos: 200 ng/mL – acima de 30 dias
- Cocaína/metabólito da cocaína: 300 ng/mL – 1 a 3 dias
- Heroína: 300 ng/mL – 1 a 3 dias
- Maconha: 50 ng/mL – 1 a 3 dias; mais de 30 dias por uso crônico
- Metanfetamina: 1.000 ng/mL – 2 a 4 dias
- Opiáceos: 30 ng/mL – 2 a 7 dias; mais de 30 dias por uso crônico
- Fenciclidina: 25 ng/mL – 2 a 7 dias; mais de 30 dias por uso crônico

O teste do fio de cabelo baseia-se no princípio de que as substâncias e seus metabólitos no sangue se incorporam aos folículos e crescem dentro da haste do cabelo. Uma vez depositada na haste, aí permanece por um período indeterminado. Visto que o cabelo cresce a uma taxa de 1 a 1,5 cm por mês, a droga depositada segue o crescimento da haste do cabelo. Assim, o teste de cabelo não só permite a detecção do uso da droga, mas também fornecerá informações sobre a duração e a época em que a droga foi consumida. O teste do cabelo é mais vantajoso do que a análise de urina ou o teste de outros fluidos corporais, em particular pela informação sobre cronicidade do uso da droga.

CONDUTAS/TRATAMENTOS/ ACOMPANHAMENTO

O adolescente é um indivíduo em desenvolvimento, o que implica o reconhecimento de características únicas dessa faixa etária que serão de grande importância por ocasião da seleção ou do desenvolvimento de modalidades de tratamento para tal população. É indiscutível a necessidade de programas de tratamento especialmente desenvolvidos para faixas etárias mais jovens, uma vez que as necessidades dessa população são diferentes das dos adultos. Eles parecem estar mais preocupados com fatos presentes, como vida familiar, escola ou amigos, do que com possíveis comprometimentos físicos ou psíquicos que as drogas possam vir a acarretar.

Uma das principais tarefas no tratamento de adolescentes dependentes de drogas é ajudá-los a atingir a abstinência de qualquer substância que altere seu psiquismo. Porém, a abstinência não é o objetivo final, mas a retomada do desenvolvimento normal do adolescente. A obtenção da abstinência pode ser vista como uma porta ou ponte para a recuperação. Isso requer que o adolescente faça uma reformulação em sua identidade,

de alguém que precisa de droga para se divertir, aliviar o desânimo ou superar medos e problemas para uma pessoa que consiga se divertir com a vida e superar suas dificuldades sem precisar de drogas. O problema é que essa identidade é completamente nova. Ela não pode ser relembrada, deve ser construída. Não se trata de reabilitação, mas de habilitação.

No passado, o abuso de drogas e álcool era visto como o principal problema e causador de qualquer outra disfunção que o adolescente apresentasse. Atingindo a abstinência, todos os outros problemas estariam resolvidos, ainda que pouca atenção direta e específica tivesse sido dada a essas questões. Entretanto, os objetivos no tratamento de adolescentes usuários de drogas e/ou álcool devem ser muito mais amplos, incluindo a mudança global no estilo de vida e a oportunidade de pertencer a um mundo real, não o mundo da droga. A mudança no estilo de vida inicia com a abstinência de qualquer droga, passando pelo desenvolvimento de atitudes, valores e comportamentos socializantes, assim como o desenvolvimento de aptidões direcionadas a uma melhora das relações interpessoais e à construção de um papel ou uma função na comunidade. É o desenvolvimento desse papel que confere identidade às pessoas, que é realmente estruturante.

As metas principais a serem atingidas com o tratamento são:

1. abstinência inicial (fase aguda, durante os primeiros meses);
2. manutenção da abstinência;
3. avaliação e tratamento de outros quadros psiquiátricos associados;
4. abordagem dos fatores pessoais e familiares que possam estar relacionados com o quadro.

Deve ser lembrada a necessidade de desenvolver habilidades até o momento ignoradas, principalmente com relação ao engajamento em atividades sociais, que serão importantes para o adolescente preencher suas horas de lazer e realizar tarefas não relacionadas ao consumo de álcool e/ou drogas. Não é infrequente encontrar adolescentes que conseguem se manter abstinentes por um período bastante longo, mas que não conseguem deixar os comportamentos delinquenciais relacionados ao consumo de drogas, apresentando as chamadas "recaídas secas" – comportam-se e relacionam-se com o grupo de amigos como se tivessem consumido drogas, sem que o tenham feito.

Durante o tratamento, a abstinência é fundamental para a recuperação. A dúvida é se, após esse período de recuperação e já tendo resgatado sua identidade, o adolescente não poderia fazer uso recreacional ou social de algum outro tipo de droga, como, por exemplo, bebidas alcoólicas. Mais estudos que acompanhem a evolução dos adolescentes após o tratamento são necessários para que essa questão possa ser respondida com embasamento científico, e não apenas com base na experiência clínica de profissionais que trabalham na área.

Uma questão delicada no tratamento de adolescentes é até que ponto o psiquiatra deve manter o sigilo e a confidencialidade. Ainda que o adolescente seja trazido pela família e tenha certa resistência para o tratamento, o psiquiatra atende o *adolescente*, e não sua família, que terá seu atendimento à parte. Para obter a confiança do paciente, o profissional deve estabelecer as regras de atendimento logo nas primeiras consultas, esclarecendo ao paciente e à família os espaços e as funções de cada um. Com frequência, os pais querem saber qual(is) droga(s) seu filho usava, se ainda usa, dentre outras questões delicadas. Cabe ao psiquiatra não responder diretamente às perguntas e orientar o paciente a como enfrentá-las, sempre buscando melhorar a comunicação da família, pois assim incentiva o retorno do diálogo, por mais difícil que seja o assunto.

Como regra de atendimento, o psiquiatra deve deixar claro ao adolescente que, em determinadas situações, necessitará falar com a família e está autorizado a quebrar o sigilo. Isso ocorre quando o adolescente não está seguindo as orientações dadas, quando continua colocando em risco sua saúde (quer seja pelo uso excessivo de droga, quer pelo envolvimento em atividades ilegais) e nas situações em que a internação esteja indicada. Nessas ocasiões, o adolescente deve ser convidado a participar da consulta. Os pais podem solicitar uma consulta, mas, antes de realizá-la, cabe ao psiquiatra avaliar se é realmente necessário (ou se os pais não estão querendo "invadir" o espaço do adolescente) e sempre deve convidar o paciente a participar, já que ele será o assunto. Quando os pais solicitam uma consulta "sigilosa", devem ser lembrados de que o sigilo do psiquiatra existe em relação ao paciente; o sigilo da família cabe ao terapeuta familiar, daí a importância de um atendimento em equipe, para que cada parte tenha seu próprio profissional. Uma alternativa para lidar com a ansiedade da família é combinar, já no primeiro atendimento, consultas conjuntas mensais, por exemplo, com o paciente e sua família, para avaliar o andamento do tratamento, independentemente dos acontecimentos durante o desenrolar deste.

Apesar de ser um tratamento longo, as melhoras deverão ser reconhecidas o mais rápido possível, pois, assim, servirão de estímulo para que o adolescente não abandone o tratamento. Para tornar esse processo mais fácil, metas pequenas e de cumprimento a curto prazo devem ser estabelecidas. De forma gradativa, outras metas são acrescentadas, e o adolescente é reinserido no meio social (p. ex., voltar a estudar, praticar esportes, etc.).

MODALIDADES DE TRATAMENTO

Os pacientes usuários ou dependentes de drogas requerem tratamento diferenciado e individualizado. A

manifestação e as consequências da dependência variam conforme o caso, o que requer abordagens terapêuticas direcionadas especificamente para as necessidades de cada pessoa. Em especial quando se trata do uso de drogas entre adolescentes, a escolha dos tipos de abordagens a serem empregados e a determinação dos objetivos do tratamento são primordiais.

De modo geral, os programas incluem tipos diferentes de tratamento que variam de acordo com a intensidade de auxílio que o paciente precisa. Os regimes de tratamento são basicamente:

1. tratamento hospitalar em regime de internação, seguido de acompanhamento ambulatorial;
2. tratamento ambulatorial/hospital-dia;
3. tratamento em comunidades terapêuticas.

A determinação do tipo de tratamento mais apropriado deve ser feita mediante avaliação individualizada de cada adolescente, permitindo-lhe mobilidade ao longo das etapas de acordo com sua evolução e resposta ao tratamento inicialmente oferecido.

Considerando-se que as metas do tratamento são a retomada do desenvolvimento normal do adolescente e sua capacitação para uma vida normal, o tratamento ambulatorial seria o mais indicado. Nele, o jovem é orientado a obter a abstinência, retomar suas atividades e solucionar seus conflitos sem precisar ser retirado de seu ambiente. Entretanto, com frequência, os jovens minimizam a gravidade de seu quadro, se mostram pouco mobilizados para ficar abstinentes (quando aceitam se tratar) e chegam até a desafiar a equipe que o atende, com tentativas deliberadas de manipulação. Nesses casos, ou naqueles em que o adolescente está claramente colocando em risco sua saúde, quer seja pelo uso descontrolado de drogas, quer seja pelo envolvimento grave com traficantes ou outras atividades ilegais, a internação se torna um recurso importante e necessário. Para os usuários de *crack* ou outras drogas, cuja obtenção da abstinência é reconhecidamente difícil, a internação pode ser o primeiro recurso terapêutico empregado.[19]

As indicações de internação são:

1. risco de comportamentos agressivos direcionados a si ou a terceiros ou comportamento suicida;
2. risco de desenvolver síndrome de abstinência ou outras complicações clínicas;
3. necessidade de tratamento de outras comorbidades psiquiátricas;
4. falha da tentativa de tratamento ambulatorial.

O programa do tratamento em regime de internação tem duração aproximada de 4 semanas, que envolvem desintoxicação, avaliação de outros quadros psiquiátricos associados, orientação para manutenção de abstinência e prevenção de recaída e, por fim, preparação para a alta. Durante a internação, a obtenção da abstinência é relativamente fácil, ou seja, não exige que o jovem tome a iniciativa (postura ativa) de se afastar dos amigos que usam drogas ou evitar situações de risco. Todavia, por ocasião da alta, ele deve estar preparado para enfrentar essas dificuldades. Além disso, a alta acrescenta outra dificuldade: como esse jovem irá preencher seu tempo de forma produtiva, o que o auxiliará a manter a abstinência? Para lidar com tais dificuldades, o hospital-dia torna-se um recurso importante. O adolescente fica durante o dia em uma clínica, desenvolvendo atividades de psicoterapia, terapia ocupacional, e é orientado no processo de retomada de suas atividades no ambiente fora do hospital. Dessa forma, a alta não lhe é dada. Ao contrário, o próprio adolescente vai conquistando sua alta conforme consegue desenvolver maior número de atividades fora da clínica. Para a família, esse "processo de alta" também auxilia na fase em que o jovem retorna ao convívio familiar diário após o período de internação.

Em situação ideal, os programas devem ser multidisciplinares, lembrando da etiologia multifatorial, para que possam oferecer uma abordagem biopsicossocial e também envolver a família no processo. A equipe deve incluir pediatra ou clínico geral, psiquiatra infantil, psicólogo, enfermeiro, fonoaudiólogo, terapeuta ocupacional e pedagogo. Ademais, algumas vezes, a Vara da Infância e da Juventude deverá ser consultada, a fim de prestar auxílio com os problemas legais muitas vezes consequência do uso de drogas.

Um exemplo de tratamento abrangente, desenvolvido especialmente para crianças e adolescentes em situação de risco é o Programa Equilíbrio, um projeto inovador, desenvolvido pelo Departamento e Instituto de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da USP, em parceria com a Prefeitura de São Paulo. Foi implantado no município por meio do Decreto Municipal nº 48.141, de 14 de fevereiro de 2007. O Programa Equilíbrio atende crianças e adolescentes em situação de vulnerabilidade e risco social que se encontram nas ruas ou em abrigos do centro de São Paulo. O objetivo é oferecer espaço onde desenvolvam atividades saudáveis, aproximar a família e acompanhar longitudinalmente a reintegração sociofamiliar, mediante atendimento individualizado. Em um clube na Barra Funda, as crianças recebem atendimento de pediatras, psicólogos, psiquiatras, fonoaudiólogos, fisioterapeutas e psicopedagogos. Experimentam atividades em oficinas: arteterapia, comunicação, terapia ocupacional, esporte, horta, música. A partir da descoberta de suas potencialidades, cada criança traça seu projeto de vida, tendo o apoio da equipe do Equilíbrio para colocá-lo em prática. Ou seja, o problema com o consumo de drogas não é o foco principal do trabalho, mas a construção de um projeto de vida. No desenvolvimento deste, os adolescentes são estimulados a refletir sobre os fatores que os ajudam ou atrapalham na conquista dos objetivos colocados por eles mesmos. Em 2 anos de atividade, foram atendidos 389 crianças e adolescentes, 68% do gênero masculino, 65% na faixa etária entre 12

e 18 anos. A prevalência de diagnósticos psiquiátricos foi de 88,8%, sendo predominantes transtorno por uso de substâncias (40,4%), transtornos afetivos (35,3%), TDAH (16,2%) e transtornos de ansiedade (8,8%).[47] A maioria (86,56%) apresentava história de abusos, tanto físico quanto sexual, assim como maus tratos e negligência. Dos casos atendidos, 24,27% relataram ocorrência de abuso sexual; 49,19% sofreram abusos físicos e 13,1% sofreram tanto abuso físico quanto sexual. Em 2 anos de atividade, foram reintegrados a suas famílias 122 adolescentes (taxa de reintegração no período: 34,75%). São considerados "sucessos de tratamento" 84 casos (68,3%), que estão morando com familiares, sem uso de drogas, estáveis no relacionamento familiar e em suas condições socioeconômicas.[48] Nessa população, o consumo de drogas tem um papel bastante diferente do relacionado ao adolescente de classe média alta, cujo consumo de alguma substância é, na maioria das vezes, uma fonte de prazer, não de alívio, como para a população do Equilíbrio. Portanto, para tratar os problemas decorrentes desse consumo, é indispensável conhecer o contexto no qual vive o adolescente, pois o uso de drogas pode ser uma forma de enfrentar outras questões que trazem muito mais prejuízo para o desenvolvimento do indivíduo.[49]

As comunidades terapêuticas são um recurso importante para quadros de dependência de longa duração, com comportamentos antissociais e problemas familiares e sociais nos quais não existam quadros psiquiátricos associados. Em geral, o tratamento nas comunidades terapêuticas é conduzido por ex-dependentes e emprega uma rotina rigorosa de atividades, na qual o adolescente é obrigado a lidar com regras e limites, aprendendo a conquistar de forma construtiva sua autonomia, ao mesmo tempo em que aprende a assumir responsabilidades no âmbito da vida comunitária. A proposta de tratamento é desenvolvida por meio de programas com duração de 3 meses até 1 ano, período no qual participam de terapia de grupo, grupos de reflexão e aconselhamento individual. Por essa razão, implica o afastamento do paciente por um período longo de suas atividades, não sendo então muito apropriada para os casos em que o jovem ainda esteja conseguindo manter seus estudos, por exemplo. As comunidades terapêuticas são indicadas sobretudo para situações em que exista alteração importante de comportamento, em que o adolescente já não mantenha mais atividades produtivas e esteja vivendo em função do uso da droga.

As diferentes abordagens terapêuticas não são excludentes, sendo muitas vezes necessária a associação de várias delas. Alguns recursos da comunidade podem ser aproveitados, como os "0800", serviços de aconselhamento, grupos de mútua ajuda (AA/NA), centros de informação, serviços educacionais e vocacionais e centros comunitários de saúde mental. Desse modo, assim como não existe um padrão único de usuários/dependentes de drogas, não existe também um tratamento único.

Seja qual for o regime terapêutico empregado, a participação da família ou de um sistema de apoio na comunidade é essencial.

PROGNÓSTICO

Conforme ocorre com qualquer outra patologia, os TUSs, especialmente em crianças e adolescentes, apresentarão uma melhor evolução quanto mais precoce forem diagnosticados os problemas e iniciados os tratamentos. O prognóstico depende de vários fatores: idade de início do uso de substâncias; tipo, quantidade e frequência de substâncias consumidas; predisposição genética; existência de comorbidades psiquiátricas; disponibilidade das drogas e aceitação cultural da droga no ambiente de convivência. A idade de início, por exemplo, é um forte fator de risco para o uso de substâncias e uma rápida progressão para o uso de múltiplas substâncias ilícitas.[50]

É evidente que aqueles jovens que mantiverem o consumo de substâncias por período de tempo mais prolongado e na vida adulta apresentarão mais problemas de saúde e alterações no desenvolvimento de todas as suas potencialidades educacionais, sociais e profissionais. Por exemplo, Arria e colaboradores[51] mostraram que o uso pesado de álcool na adolescência suprime os níveis do hormônio do crescimento, reduz os níveis de testosterona, eleva a produção de hormônios adrenais e a disponibilidade de estrógeno, causando déficits no desenvolvimento desses jovens.

O uso de substâncias é um fator de risco para suicídio entre jovens, e o álcool é a droga relacionada com maior fator de risco. Além disso, o uso de drogas expõe os jovens a outras condições de risco, como traumatismos, acidentes de carro, afogamento, violência, iniciação sexual precoce, prática de sexo sem proteção, doenças sexualmente transmissíveis, contaminação por HIV e vírus de hepatite, prostituição, envolvimento com o tráfico de drogas e criminalidade em geral. Os adolescentes com TUS sofrem com frequência de outros transtornos psiquiátricos, como as comorbidades comentadas neste capítulo.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O uso de drogas na adolescência, para alguns, faz parte do processo normal de busca de novas experiências e da busca de individualização e do amadurecimento que caracterizam essa fase. Também se sabe que a maioria dos jovens que experimentam drogas não se torna dependente. Contudo, a dependência é apenas um dos riscos que o jovem corre ao usar essas substâncias. Existem outros muito sérios, como acidentes de automóvel, traumatismos, afogamento, prática de sexo sem proteção,

exposição a doenças sexualmente transmissíveis, gravidez indesejada e vários outros comportamentos de risco. Além de que, por ser uma fase de importante transformação e maturação do sistema nervoso central, o uso de drogas nesse período pode prejudicar muito esse desenvolvimento, causando danos ao potencial intelectual, emocional e social desses jovens.

É um tema que deve ser tratado com muito cuidado para não exagerar ou demonizar a simples experimentação ou negligenciar o uso abusivo ou mesmo a dependência. Por isso, a família e a escola são importantes estruturas que devem ficar atentas ao desenvolvimento dos jovens, dando orientação, apoio e sólidas referências emocionais, intelectuais e de valores. Sempre que surgirem dúvidas ou indícios de comportamentos que possam indicar transtornos psiquiátricos e/ou uso de drogas, a avaliação de um psiquiatra é necessária.

QUESTÕES PARA DISCUSSÃO

1. A sociedade convive de diferentes modos com as diversas substâncias que podem provocar dependência. No Brasil, por exemplo, há uma enorme aceitação e tolerância à propaganda de cerveja. Contudo, ocorreram significativas transformações em relação ao tabaco, que hoje tem seu uso bastante controlado. Ao mesmo tempo, importantes setores da sociedade têm apoiado atividades que defendem a legalização da maconha. Em sua opinião, qual seria, para os adolescentes, o impacto da liberação ou legalização do uso da maconha em nossa sociedade?
2. Quais seriam as principais medidas que a sociedade poderia tomar para a prevenção do uso de drogas entre os jovens?
3. Considerando que a família pode ser tanto um fator de risco como de proteção para o uso de drogas na adolescência, assim como para outros problemas de comportamento nessa fase da vida, o que os pais podem fazer para aumentar a proteção e diminuir o risco com relação ao uso de drogas?
4. Lembrando que os adolescentes são indivíduos em desenvolvimento, quais as particularidades do tratamento da dependência nessa faixa etária e quais os principais pontos a serem considerados na estruturação de serviços de atendimento para esse público?

REFERÊNCIAS

1. McCrady BS, Epstein EE. Addictions: a comprehensive guidebook. New York: Oxford University; 1999. p. 483.
2. National Institute on Drug Abuse. Info facts: high school & youth trends. Bethesda: National Institute of Health; 2006. Disponível em: http://www.nida.nih.gov/infofacts / HSYouthtrends.htm.
3. Galduróz JCF, Noto AR, Fonseca AM, Carlini EA. V levantamento nacional sobre o consumo de drogas entre estudantes do ensino fundamental e médio da rede pública de ensino nas 27 capitais brasileiras. São Paulo: Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas da Universidade Federal de São Paulo; 2004.
4. Consejo Nacional para el Control de Estupefacientes. Quinto informe anual sobre la situación de drogas em Chile, 2005. Chile: Ministerio del Interior; 2005. Disponível em: www.conacedrogas.cl/inicio.
5. Inter-American Drug Abuse Control Commission. Inter-American observatory on drugs (OID). Washington; 2005. Disponível em: www.cicad.oas.org/oid.
6. Escritório Regional das Nações Unidas contra Drogas e Crime no Brasil. Perfil da situação de crimes e drogas no Brasil. Brasília: UNODC; 2005.
7. Johnston LD, O'Malley P, Eveland L. Drugs and delinquency: a search for casual conection. In: Kandel DB. Longitudinal research on drugs use. Washington: Hemisphere Wiley; 1978. p. 73-98.
8. Valois RF, Thatcher WG, Drane JW, Reininger BM. Comparison of selected health risk behaviors between adolescents in public and private high schools in South Carolina. J Sch Health. 1997;67(10):434-40.
9. Carlini-Cotrim B, Gazal-Carvalho C, Gouveia N. Comportamentos de saúde entre jovens estudantes das redes pública e privada da área metropolitana do Estado de São Paulo. Rev Saúde Pública. 2000; 34(6): 636-45.
10. The European School Survey Project on Alcohol and Other Drugs. Stockholm: ESPAD; 2006. Disponível em: www.espad.org.
11. Bahrke MS, Yesalis CE, Brower KJ. Anabolic-androgenic steroid abuse and performance-enhancing drugs among adolescents. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 1998; 7(4): 821-38.
12. Ferreira SE, Mello MT, Rossi MV, Formigoni ML. Does an energy drink modify the effects of alcohol in a maximal effort test? Alcohol Clin Exp Res. 2004; 28(9): 1408-12.
13. Kaminer Y. Adolescent substance abuse. New York: Plenum Medical Company; 1994. p. 13.
14. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR. 4th ed. Washington; 2002.
15. Cohen PR, Estroff TW. Diagnosis of adolescent substance abuse disorders. In: Estroff TW. Manual of adolescent substance abuse treatment. Washington: American Psychiatric; 2001.
16. Kandel DB, Yamaguchi K, Chen K. Stages of progression in drug involvement from adolescence to adulthood: further evidence of gateway theory. J Studies Alcohol. 1992; 53(5): 447-57.
17. Stewart DG, Brown SA. Withdrawal and dependency symptoms among adolescents alcohol and drug abusers. Addiction. 1995; 90(5): 627-35.

18. Semlitz L, Gold MS. Adolescent drug abuse. Diagnosis, treatment, and prevention. Psychiatr Clin North Am. 1986; 9(3): 455-73.
19. Scivoletto S, Henriques JR, Andrade AG. Uso de drogas por adolescentes que buscam atendimento ambulatorial: comparação entre crack e outras drogas ilícitas: um estudo piloto. Rev Assoc Bras Psiquiatri. 1997; 19(1): 7-17.
20. McDonald DI. Drugs, drinking, and adolescence. Am J Dis Child. 1984; 138(2): 117-25.
21. Nowinski J. Substance abuse in adolescents and young adults: a guide to treatment. New York: WW Norton; 1990. p. 38-65.
22. Halikas JA, Lyttle MD, Morse CL, Hoffmann RG. Proposed criteria for the diagnosis of alcohol abuse in adolescents. Compr Psychiatry. 1984; 25(6): 581-5.
23. Blum RW. Adolescent substance abuse: diagnostic and treatment issues. Pediatr Clin North Am. 1987; 34(2): 523-37.
24. Van Etten ML, Anthony JC. Comparative epidemiology of initial drug opportunities and transitions to first use: marijuana, cocaine, hallucinogens and heroin. Drug Alcohol Depend. 1999; 54(2): 117-25.
25. Delva J, Wallace JM Jr, O'Malley PM, Bachman JG, Johnston LD, Schulenberg JE. The epidemiology of alcohol, marijuana, and cocaine use among Mexican American, Puerto Rican, Cuban American, and other Latin American eighth-grade students in the United States: 1991-2002. Am J Public Health. 2005; 95(4): 696-702.
26. Kandel DB, Yamaguchi K. From beer to crack: developmental patterns of drug involvement. Am J Public Health. 1993; 83(6): 851-5.
27. Mckay JR, Murphy RT, Rivinus TR, Maisto SA. Family dysfunction and alcohol and drugs use in adolescent psychiatric inpatients. J Am Acad Child Adoles Psychiatr. 1991; 30(6): 967-72.
28. van den Bree MB, Johnson EO, Neale MC, Pickens RW. Genetic and environmental influences on drug use and abuse/dependence in male and female twins. Drug Alcohol Depend. 1998; 52(3): 231-41.
29. LaBuda MC, Svikis DS, Pickens RW. Twin closeness and co-twin risk for substance use disorders: assessing the impact of the equal environment assumption. Psychiatry Res. 1997; 70(3): 155-64.
30. Màsse LC, Tremblay RE. Behavior of boys in kindergarten and the onset of substance use during adolescence. Arch Gen Psychiatry. 1997; 54(1): 62-8.
31. Li X, Stanton B, Feigelman S. Impact of perceived parental monitoring on adolescent risk behavior over 4 years. J Adolesc Health. 2000; 27(1): 49-56.
32. Scivoletto S. Tratamento psiquiátrico ambulatorial de adolescentes usuários de drogas: características sócio-demográficas, a progressão do consumo de substâncias psicoativas e fatores preditivos de aderência e evolução no tratamento [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 1997.
33. Madianos MG, Gefou-Madianou D, Richardson C, Stefanis CN. Factors affecting illicit and licit drug use among adolescents and young adults in Greece. Acta Psychiatr Scand. 1995; 91(4): 258-64.
34. Yamaguchi K, Kandel DB. Patterns of drug use from adolescence to young adulthood. III: predictors of progression. Am J Pub Health. 1984; 74(7): 673-81.
35. Scivoletto S, Henriques Jr SG, Andrade AG. A progressão do consumo de drogas entre adolescentes que procuram tratamento. J Bras Psiquiatr. 1996; 45(4): 201-7.
36. Dupre D, Miller N, Gold M, Rospenda K. Initiation and progression of alcohol, marijuana, and cocaine use among adolescent abusers. Am J Addictions. 1995; 4: 43-8.
37. Biederman J, Wilens TE, Mick E, Faraone SV, Spencer T. Does attention-deficit hyperactivity disorder impact the developmental course of drug and alcohol abuse and dependence? Biol Psychiatry. 1998; 44(4): 269-73.
38. Wilens TE. The nature of relationship between attention-deficit/hyperactivity disorder and substance use. J Clin Psychiatry. 2007; 68 Suppl11: 4-8.
39. Mannuzza S, Klein RG, Truong NL, Moulton JL 3rd, Roizen ER, Howell KH, et al. Age of methylphenidate treatment initiation in children with ADHD and later substance abuse: prospective follow-up into adulthood. Am J Psychiatry. 2008; 165(5): 604-9.
40. Mazzoni P, Kimhy D, Khan S, Posner K, Maayan L, Eilenberg M, et al. Childhood onset diagnoses in a case series of teens at clinical high risk for psychosis. J Child Adolesc Psychopharmacol. 2009; 19(6): 771-6.
41. Compton MT, Kelley ME, Ramsay CE, Pringle M, Goulding SM, Esterberg ML, et al. Association of pre-onset cannabis, alcohol, and tobacco use with age at onset of prodrome and age at onset of psychosis in first-episode patients. Am J Psychiatry. 2009; 166(11): 1251-7.
42. Fu-I L. Transtorno afetivo bipolar na infância e adolescência. Rev Bras Psiquiatr. 2004;26(Supl III): 22-6.
43. Goldstein BI, Shamseddeen W, Spirito A, Emslie G, Clarke G, Wagner KD, et al. Substance Use and the Treatment of Resistant Depression in Adolescents. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2009 Oct 23. [Epub ahead of print].
44. Goldstein BI, Strober MA, Birmaher B, Axelson DA, Esposito-Smythers C, Goldstein TR, et al. Substance use disorders among adolescents with bipolar spectrum disorders. Bipolar Disord. 2008; 10(4): 469-78.
45. Wilens TE, Biederman J, Kwon A, Ditterline J, Forkner P, Moore H, et al. Risk of substance use disorders in adolescents with bipolar disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2004; 43(11): 1380-6.
46. Cone EJ. New development for biological measures of drugs prevalences. In: Harris L, Hughes A, editors. The validity of self-reporting use: improving the accuracy of survey estimates. Rockville: Research Monograph; 1997. p. 108-29.
47. Silva TF, Cunha PJ, Scivoletto S. High rates of psychiatric disorders in a sample of Brazilian children and adolescents living under social vulnerability: urgent public policies implications. Rev Bras Psiquiatr. No prelo 2010.
48. Scivoletto S, Oliveira PA, Oliveira CCC, Ramos LF, Souza A, Chelotti GSZ, et al. Implantação do programa equilíbrio: desafios de uma equipe multidisciplinar no trabalho de integração sócio-familiar de crianças e adolescentes em situação de risco e vulnerabilidade social. In: Tanaka O, Ribeiro El. Atenção em saúde mental para crianças e adolescentes no SUS: contribuições para uma prática responsável. São Paulo: HUCITEC; No prelo 2010.
49. Scivoletto S, Stivanin L, Ribeiro ST, Andrade CCC. Avaliação diagnóstica de crianças e adolescentes em situação de vulnerabilidade e risco social: transtorno de conduta, transtornos de comunicação ou "transtornos do ambiente"? Rev Psiquiatr Clín. 2009; 36(5): 206-7.
50. Bukstein OG. Adolescent substance abuse. In: Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan & Sadock's comprehensive textbook of psychiatry. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. p. 2932-9.
51. Arria AM, Tarter RE, Van Thiel DH. The effects of alcohol abuse on the health of adolescents. Special Focus: alcohol and youth. Alcohol Health Res World. 1991; 15: 52-7.

34

MULHERES

Cynthia de Carvalho Wolle
Monica L. Zilberman

PONTOS-CHAVE

- O consumo de substâncias psicoativas por mulheres, sobretudo entre as adolescentes, é crescente.
- Há uma convergência da frequência de consumo de bebidas alcoólicas entre meninas e meninos.
- As mulheres têm maior vulnerabilidade aos efeitos do uso e abuso de substâncias (comorbidades psiquiátricas, problemas de saúde física, etc.).
- As políticas de prevenção e tratamento de mulheres dependentes de substâncias deveriam focar as particularidades dessa população.

O consumo de substâncias psicoativas entre mulheres é um problema crescente na área da saúde pública. Nas últimas décadas, as taxas de prevalência de consumo de álcool, tabaco e outras drogas têm aumentado de forma considerável nesse grupo.[1-3]

Ao longo da história, o consumo excessivo de álcool e suas consequências eram atribuídos a uma questão de escolha e recaía nos julgamentos morais. A noção de que o desejo de beber é irresistível em algumas pessoas por questões psicológicas é relativamente recente. A partir do século XIX, essa noção passou a se tornar central em relação ao conceito de "vício", termo popular utilizado para falar de dependência.[4] Todavia, até hoje, ainda podemos notar a presença marcante do julgamento moral e do preconceito perante o abuso e a dependência de substâncias, sobretudo entre as mulheres.

Décadas atrás, o uso de álcool entre as mulheres era restrito, pois era visto como incompatível com o papel doméstico tradicional da mulher, afetando seu comportamento social e suas responsabilidades e reduzindo seu controle sobre a própria sexualidade.[1] A entrada das mulheres no mercado de trabalho, a partir da Segunda Guerra Mundial, e a consequente aproximação dos papéis sociais masculinos e femininos contribuíram para que as mulheres passassem a exibir comportamentos até então vistos como exclusivos dos homens. Trabalhar fora de casa e frequentar bares são exemplos de ações que hoje são compartilhadas por homens e mulheres, o que amplia as oportunidades femininas para beber e usar substâncias. Isso contribui para o aumento na prevalência de transtornos decorrentes do uso de substâncias entre as mulheres.[5]

Por muitos anos, os estudos sobre a dependência química eram centrados nos homens, e, portanto, as abordagens clínicas às poucas mulheres que se apresentavam para tratamento eram derivadas da abordagem para os homens. No entanto, nas últimas décadas, muitos pesquisadores têm relatado diferenças nos padrões de uso de substâncias entre homens e mulheres, assim como diferenças de gênero em relação às consequências nas esferas social, psicológica e física. Muitas mulheres se desligam de sua família de origem, abandonam os filhos, perdem o emprego, praticam sexo sem proteção, se envolvem em situações de violência,[6] em atividades ilícitas e na prostituição em decorrência da dependência de substâncias.[7]

Outro fenômeno atual bastante estudado pelos pesquisadores e de grande preocupação na área da saúde é o aumento significativo do consumo de substâncias entre as meninas adolescentes. Pesquisas nacionais[2,8] e internacionais[9] têm apontado uma convergência nas taxas de prevalência de consumo de substâncias entre meninos e meninas, chegando a exceder, em algumas situações, o consumo feminino de algumas substâncias ao masculino.

Apesar da semelhança comportamental entre homens e mulheres, são observadas diferenças de gênero, como motivos para o uso, efeitos psicológicos das substâncias, diferenças metabólicas, comorbidades físicas e psiquiátricas e fatores socioculturais e genéticos. Também há importantes efeitos na gestação e amamentação, e há diversas particularidades no tratamento.

Este capítulo pretende revisar e resumir as diferenças de gênero em relação ao uso de substâncias, além de verificar como o ciclo da vida da mulher influencia o risco e a forma de consumo de substâncias.

EPIDEMIOLOGIA

De acordo com os dados do Levantamento Nacional sobre os Padrões de Consumo de Álcool na População Brasileira,[8] em 2006, cerca de 41% das mulheres brasileiras acima de 18 anos beberam ao menos uma vez no ano, em comparação a 65% dos homens. Dessas mulheres, 33% beberam "em *binge*", isto é, consumiram cinco ou mais doses na ocasião em que mais beberam no ano anterior à pesquisa. Há uma diferença marcante entre a frequência do consumo de álcool entre os gêneros. Os homens apresentaram índice de abstinência 40% menor do que as mulheres (35 *versus* 59%, respectivamente). Os homens também apresentaram maior frequência no consumo de álcool. Em relação ao tipo de bebida alcoólica mais consumida, a cerveja está em primeiro lugar entre os dois gêneros em todo o país. Porém, no geral, as mulheres mostraram consumir mais vinho em relação aos homens, e estes, por sua vez, mais destilados.

Em relação às demais substâncias, o II Levantamento Domiciliar sobre o Uso de Drogas Psicotrópicas no Brasil[2] encontrou a prevalência de uso na vida de tabaco, cocaína, alucinógenos, *crack* e esteroides entre os homens. Entretanto, as mulheres tiveram um consumo na vida de benzodiazepínicos, anorexígenos e analgésicos mais elevado.

Entre os adolescentes, pôde-se observar, nos últimos anos, certa convergência das taxas de consumo de álcool entre os dois gêneros. No Brasil, meninos e meninas já bebem com frequências semelhantes.[8] Porém, em relação à quantidade do consumo, os meninos ainda apresentam uma taxa bem mais elevada de consumo, cinco ou mais doses em uma ocasião. A diferença de gêneros em relação ao uso de outras substâncias entre os adolescentes brasileiros é semelhante a dos adultos. Os meninos também apresentaram um maior uso na vida de tabaco, maconha, cocaína, *crack*, solventes e esteroides, enquanto as meninas, uso prevalente de benzodiazepínicos, anorexígenos e analgésicos (opiáceos).[2]

Nos Estados Unidos, o uso de álcool continua muito difundido entre os adolescentes (72%).[9] Os meninos apresentaram taxas mais altas de consumo pesado de álcool e de uso frequente de qualquer substância ilícita. As meninas, no entanto, chegaram a ter taxas mais altas de uso de álcool do que os meninos por volta dos 14 anos. Já o uso de tabaco foi equivalente entre os gêneros.[9]

MULHERES

Efeito telescópio

Apesar de consumirem menos álcool do que homens, mulheres tendem a desenvolver abuso e dependência de álcool mais rápido. Trata-se do "efeito telescópio", conceito utilizado na literatura especializada, segundo o qual, as mulheres iniciavam o tratamento com histórias mais curtas de problemas com álcool do que os homens, mas com sintomas equivalentes.[10] Foi observado que, mesmo iniciando o uso de álcool em idade mais avançada do que os homens, as mulheres buscavam tratamento com a mesma idade. O efeito telescópio permanece uma característica importante do uso de álcool entre as mulheres e parece ser subestimado algumas vezes, se for considerada a possibilidade de elas muitas vezes demorarem mais a procurar tratamento, pois o sentimento de culpa e medo, reforçados pelo estigma social, adia sua busca, e nem sempre os tratamentos disponíveis se adequam a suas necessidades (p. ex., cuidado com os filhos, horários flexíveis, etc.).[4] O efeito telescópio também foi observado em relação ao uso feminino de opiáceos e cocaína, embora os dados sobre esta última ainda sejam pouco consistentes.[10]

Fatores farmacológicos

Um dos fatores que explicam as diferenças de gênero em relação ao uso de álcool é o fato de as mulheres possuírem um volume corporal de água menor do que o dos homens. Isso as leva a concentrações de álcool no sangue maiores do que as atingidas pelos homens que consomem a mesma quantidade (ainda que proporcional ao peso e à altura). Visto que é distribuído na água presente no corpo, o álcool fica menos diluído e mais concentrado nas mulheres. Além disso, à medida que as mulheres envelhecem, seu corpo passa a ter um aumento na razão gordura/água, o que as torna ainda mais sensíveis à bebida. Elas também possuem menos quantidade da enzima álcool-desidrogenase no estômago. Essa enzima é responsável pelo metabolismo do álcool e, em menor quantidade, faz com que as mulheres metabolizem o álcool mais lentamente, resultando em maior absorção do álcool ingerido.

A concentração de álcool no sangue da mulher varia muito. Uma mesma dose pode trazer uma concentração imprevisível na mulher e uma mais estável no homem.[11] Ademais, mulheres podem ter reações mais intensas quando bebem quantidades similares às dos homens, dado que sua tolerância à bebida é menor do que a deles.[12]

Em relação a cocaína, as mulheres também demonstram reações diferentes das dos homens, embora as evidências e explicações sobre essas diferenças ainda não sejam muito consistentes. Foi observado que mulheres têm uma resposta subjetiva à cocaína inalada mais duradoura, enquanto os homens, uma resposta mais intensa e mais rápida. A mulher também apresenta uma intoxicação mais acentuada durante sua fase folicular, visto que na fase lútea a mucosa nasal se torna mais viscosa, o que limita a absorção da substância, diminuindo os níveis plasmáticos.[13] Em relação a maconha e opiáceos, especula-se acerca de uma potencial influência dos hormônios sexuais. Quanto ao tabaco, as mulheres também apresentam níveis plasmáticos menores de

nicotina, mas tendem a tragar com mais frequência e mais intensidade para obterem o mesmo efeito.[14]

Fatores genéticos

No que se refere ao uso, abuso e dependência de substâncias, estudos sobre o alcoolismo envolvendo gêmeos relataram maior influência genética nos homens do que nas mulheres, com hereditariedade estimada em 33% para os homens e 11% para as mulheres.[12] Os efeitos ambientais parecem ter um impacto mais significativo no início do uso de substâncias ilícitas entre as mulheres, além disso, os fatores genéticos podem modular a progressão do uso experimental ao padrão de abuso e dependência.[15]

Fatores psicológicos

Os fatores psicológicos têm um papel preponderante no início do uso de substâncias psicoativas entre as mulheres. Sentimentos como timidez, ansiedade e preocupação com a imagem corporal são com frequência relatados por mulheres e meninas usuárias. As adolescentes, em especial, se deparam com os padrões de beleza muito altos promovidos pelos meios de comunicação, contrastando com o momento de mudança e insegurança física pelo qual passam.[16]

Mulheres usuárias de substâncias apresentam taxas de comorbidade psiquiátrica maiores do que as dos homens. Entre essas comorbidades estão transtornos do humor (p. ex., mania e depressão), de ansiedade (p. ex., fobia e transtorno de estresse pós-traumático) e decorrentes do uso de substâncias (provavelmente associados ao abuso de tranquilizantes). Elas também exibem maior risco de distimia, transtorno obsessivo-compulsivo e transtorno de pânico, enquanto os homens são mais suscetíveis a apresentar transtorno da personalidade antissocial, jogo patológico e transtorno de déficit de atenção/hiperatividade. Já o uso de maconha está relacionado a relatos mais frequentes de ataques de pânico em mulheres do que em homens.[3]

Tanto meninas como mulheres são mais propensas a ter transtornos psiquiátricos primários com dependência de substâncias secundária, em oposição à tendência masculina a apresentar dependência de substâncias como transtorno psiquiátrico primário. Quando são diagnosticados transtornos psiquiátricos e de uso de substâncias, é importante que ambos sejam tratados de forma intensiva.[17]

Consequências à saúde

Mulheres que abusam de bebidas alcoólicas apresentam maior risco de hipertensão, desnutrição, anemia, doença cardiovascular, doenças hepáticas e gástricas, câncer de mama, atrofia cortical, prejuízo de atenção e dificuldades visuoespaciais. Além disso, alguns desses problemas se desenvolvem mais rapidamente na população feminina, quando comparada à masculina. É provável que a maior sensibilidade ao álcool esteja associada à morbidade e mortalidade mais elevadas observadas em mulheres em decorrência do uso dessa substância.[18]

As funções reprodutivas e sexuais também podem ficar comprometidas com o uso pesado de álcool, podendo resultar em ausência de ovulação, diminuição dos ovários e infertilidade. Isso porque o fígado prejudicado exacerba a conversão da androstenodiona em testosterona, aumentando seus níveis plasmáticos. A resposta sexual fisiológica fica prejudicada devido à alta concentração de álcool no sangue: aumenta a latência para o orgasmo e sua intensidade diminui.[12]

Em relação ao uso de tabaco, há evidências de maior prejuízo ao sistema imunológico e risco elevado de doença cardiovascular e câncer de pulmão e bexiga, em comparação aos homens. Também foram observadas maiores taxas de prevalência de câncer de ovário, mama e colo do útero quando comparadas às das mulheres não fumantes.[19] A nicotina pode levar a alterações no ciclo menstrual, infertilidade, menopausa precoce, além de inibição da liberação de prolactina e hormônio luteinizante.[20]

O uso de cocaína foi relacionado a hiperprolactinemia, e consequente alteração no ciclo menstrual, além de amenorreia, galactorreia, infertilidade, disfunção da fase lútea e níveis aumentados do hormônio luteinizante. Em um estudo norte-americano com usuários de cocaína, as mulheres relataram mais dores de cabeça e mais relações sexuais não desejadas do que os homens, que, por sua vez, referiram paranoia e agressão física a outra pessoa como consequências adversas do uso da substância.[21]

Com relação a esteroides e anabolizantes, as adolescentes são mais suscetíveis ao uso. Os efeitos colaterais decorrentes do uso dessas substâncias nas mulheres podem incluir aumento da pressão arterial e do colesterol, comprometimento do sistema imunológico, danos ao fígado, acne grave, engrossamento da voz, irregularidades menstruais, hirsutismo e/ou aumento do clitóris. Ainda, as adolescentes podem sofrer complicações no crescimento e ter baixa estatura. Já os efeitos psicológicos incluem euforia, agressividade, alteração da libido e do humor e psicose, para ambos os gêneros.[22]

O uso de álcool e outras substâncias psicoativas também aumenta o risco e a exposição a situações de violência vivenciadas pela mulher, em especial a violência doméstica.[23] Além disso, também aumenta o risco de violência sexual e estupro, seja ela ou o agressor o usuário, podendo gerar um círculo vicioso em que a mulher traumatizada desenvolve o abuso/dependência de substâncias, tornando-se mais vulnerável à condição de vítima.[24] O uso do *crack* está estreitamente relacionado

à prostituição entre as mulheres, tanto nos Estados Unidos como no Brasil.[7]

As drogas injetáveis também oferecem um risco importante à saúde da mulher, uma vez que há maior chance de contrair doenças infecciosas, como AIDS, hepatite B e C, sífilis, e outras doenças sexualmente transmissíveis, por meio do compartilhamento de seringas. Adicionalmente, as usuárias desse tipo de substância, muitas vezes mantêm relações sexuais sem proteção, potencializando o risco de doenças.

Consequências na saúde da gestante e do feto

A história do uso de substâncias deve ser investigada em toda mulher grávida. Mesmo que ela tenha interrompido o uso durante a gestação, há chance de recaída após o parto, o que prejudica o vínculo mãe-bebê.[25]

As consequências na saúde da gestante e do feto estão descritas com mais detalhes do Capítulo 35 desta obra.

ADOLESCENTES

O uso de álcool, tabaco e drogas ilícitas entre as meninas tem aumentado de forma considerável ao longo dos últimos anos, chamando atenção dos profissionais da saúde. Como já observado, há uma convergência das taxas de prevalência de uso de substâncias e transtornos decorrentes do uso entre meninas e meninos.

No Brasil, o levantamento do Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas (CEBRID) mostra que, enquanto os meninos apresentam maior uso na vida de substâncias estimulantes, como *crack* e cocaína, as meninas mostram preferência por analgésicos e benzodiazepínicos.[2] Um estudo da Michigan University[9] relatou que o uso de álcool entre meninas de 14 a 18 anos se equipara ao dos meninos, tendência também observada nas adolescentes brasileiras.[8] Em relação ao tabaco, apesar de o uso atualmente ser similar entre os gêneros, as meninas apresentam maior probabilidade de desenvolver dependência do que os meninos, mantendo o uso durante a fase adulta.[16]

As razões para o início do uso são diferentes entre os gêneros. Para elas, o uso de substâncias funciona como um mecanismo de enfrentamento, enquanto para eles, o uso ocorre, em sua maior parte, por curiosidade. Uma vez que em geral se colocam em risco e buscam aventuras, é mais provável que os meninos se tornem usuários precoces. Embora algumas meninas também tendam a agir dessa forma, a maioria se comporta de forma oposta a dos meninos, demonstrando timidez, ansiedade e depressão, encontrando sobretudo no álcool uma saída para lidarem com os problemas da adolescência.[16]

Os fatores psicológicos exercem uma grande influência no uso de substâncias entre as adolescentes. Um estudo norte-americano verificou que meninas do ensino médio, em comparação aos meninos, relatam com maior frequência depressão, falta de esperança, tristeza e pensamento suicida. Esses sentimentos costuma estar relacionados ao uso de substâncias entre as meninas. Estas também são mais propensas a apresentar pensamentos negativos e tentar suicídio do que as meninas que nunca fizeram uso de substâncias. Já em relação às universitárias, o uso de álcool é com frequência utilizado como forma de enfrentar comportamentos como timidez ou ajudá-las a se sentirem melhor em festas ou encontros.[26]

A comorbidade psiquiátrica entre as meninas que usam substâncias também é mais prevalente do que entre os meninos e do que entre as meninas que não fazem uso. São comuns os diagnósticos de mania, déficit de atenção, transtornos da conduta, do humor, da alimentação e psicóticos entre as meninas usuárias. Traços de personalidade, como impulsividade, e comportamentos antissociais também são fatores de risco para o uso, além de serem preditores de pior desfecho nos tratamentos.[27] Entre as meninas, os traços de personalidade *borderline* podem apresentar um duplo fator de risco devido a presença de impulsividade e traços de ansiedade/depressão.[28] O transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH) e o transtorno de estresse pós-traumático (TEPT) também estão relacionados a maior risco de uso de substâncias entre as adolescentes.[16]

As meninas também têm preocupações mais frequentes com o peso corporal do que os meninos e muitas vezes associam o fumo e o uso de pílulas para emagrecer à dieta na tentativa de aumentar o controle do peso. Os fatores psicológicos e em especial a autoestima têm, portanto, um impacto maior para o uso de substâncias entre as meninas do que entre os meninos.

A MULHER NA "MELHOR IDADE"

Considerando o aumento das taxas de prevalência de consumo de substâncias entre as mulheres e a tendência a uma convergência dessas taxas entre mulheres e homens, estima-se que, nas próximas décadas, haja um aumento na ocorrência de transtornos decorrentes do uso de substâncias entre mulheres idosas.

A mulher na "melhor idade" vivencia desafios característicos dessa fase, tanto na esfera biológica quanto na social, como menopausa, osteoporose, limitações motoras, aposentadoria, viuvez, além da síndrome do "ninho vazio".

Embora alguns estudos tenham apresentado evidências de que uma pequena quantidade de álcool por dia possa oferecer proteção contra doenças cardiovasculares e doença de Alzheimer, há maior vulnerabilidade ao álcool entre as idosas. O consumo moderado dessa substância foi associado ao aumento da densidade mineral óssea e consequente diminuição do risco de fratura

nas mulheres mais velhas, oferecendo um efeito protetor sobre a osteoporose. Porém, o consumo elevado de bebidas alcoólicas aumenta o risco de câncer de mama, osteoporose, e o consumo pesado precoce pode levar a danos ósseos irreversíveis.[29]

O álcool muitas vezes é associado às medicações prescritas entre as mulheres mais velhas. Algumas medicações apresentam efeito semelhante ao do dissulfiram quando ingeridas com bebidas alcoólicas, e outras podem ter seu efeito reduzido pelo álcool. A interação entre álcool e medicações pode contribuir para maior risco de trauma, hipertensão, arritmia cardíaca, problemas gastrintestinais, déficits neurocognitivos e sintomas de ansiedade e depressão.[30]

Os profissionais da saúde devem, portanto, estar atentos aos riscos potenciais dos medicamentos prescritos em combinação com o álcool. Algumas mulheres podem abusar desses medicamentos como resposta ao isolamento social e à comorbidade psiquiátrica vivenciados nessa fase da vida.[3] Outras substâncias que também são usadas de maneira abusiva pelas mulheres mais velhas são os opiáceos e os sedativos, o que requer uma atenção maior dos profissionais.[31]

Dessa forma, ao pensar em estratégias de tratamento e prevenção do abuso de substâncias entre mulheres idosas, devem ser consideradas as limitações motoras e cognitivas características da idade, o isolamento social e situações como viuvez e perda do papel social.[30]

TRATAMENTO

Um dos principais pontos do tratamento de mulheres com uso abusivo ou dependência de substâncias é o diagnóstico precoce. Quanto antes o tratamento for iniciado, maiores as chances de melhores desfechos. Algumas ferramentas de triagem podem ajudar na detecção do uso abusivo de drogas entre as mulheres, como, por exemplo, o questionário TWEAK (acrônimo de *tolerance*, *worry, eye-opener, amnesia, cut-down*),[32] que pode ser incluído na entrevista de avaliação. É composto por uma questão quantitativa e quatro de resposta sim ou não. Um total de dois ou mais pontos indica problemas relacionados ao uso de bebidas alcoólicas. (ver **Quadro 34.1**).

O tratamento deve incluir aconselhamento, educação e orientação, além de intervenções psicossociais e farmacológicas. Grupos compostos apenas por mulheres podem ser mais atrativos, sobretudo no caso de vítimas de violência. Mulheres grávidas devem ter prioridade no atendimento, de preferência vinculando o tratamento ao acompanhamento obstétrico e nutricional, para que se obtenha um melhor desfecho da gestação.

Na presença de mais de um transtorno diagnosticado, como, por exemplo, depressão como transtorno primário e dependência de álcool como secundário, o tratamento deve focar ambos de forma intensiva. A paciente deve ser acompanhada de forma sistemática para o caso de recorrência dos sintomas depressivos enquanto estiver se abstendo de beber. Quando a depressão é secundária ao uso de substâncias, os sintomas depressivos tendem a remitir espontaneamente com a cessação do uso.

Em relação ao tratamento da dependência de tabaco, as terapias de reposição (adesivos, gomas de mascar, pastilhas) e medicamentosa (bupropiona) são bastante efetivas. Muitas vezes, os sintomas depressivos são um obstáculo às tentativas de parar de fumar, devendo ser tratados de maneira concomitante. O ciclo menstrual também deve ser observado, pois os sintomas da tensão pré-menstrual podem ser confundidos com os de abstinência e dificultarem o tratamento.[3]

As meninas com problemas relacionados ao uso de substâncias em geral não chamam atenção dos profissionais da saúde pelo uso em si, exceto nos casos de intoxicação ou em casos como a hipertermia decorrente do uso de *ecstasy*. Por isso, é importante que se faça uma investigação abrangente sobre a possibilidade de uso. As meninas normalmente minimizam o problema ou justificam dizendo que "todo mundo faz isso". O uso de cigarros e drogas estimulantes com frequência é justificado como meio de manter ou perder peso. Já as adolescentes que fazem uso de álcool ou sedativos como forma de lidar com a depressão estão sob maior risco de suicídio. Por essa razão, é de extrema importância a investigação mais detalhada sobre o uso de substâncias.[16]

QUADRO 34.1
Ferramenta de triagem para uso de álcool – Questionário TWEAK[32]

Você bebe bebidas alcoólicas? Se sim, por favor, responda:

Tolerance: Quantas doses você bebe até começar a sentir os primeiros efeitos do álcool?
Worry: Parentes e amigos têm se preocupado com/reclamado de sua forma de beber?
Eye-opener: Você bebe logo pela manhã, às vezes?
Amnesia: Às vezes, após beber, não consegue lembrar o que falou ou fez?
K Cut-down: Você às vezes sente que precisa controlar seu consumo de álcool?

Escores: T: 2 pontos para 3 ou + doses; W: 2 pontos; E, A, K: 1 ponto.
Dois ou mais pontos indicam potencial problema com álcool.
Adaptado de Russel e colaboradores.[32]

O tratamento pode envolver desde breve aconselhamento até internação hospitalar. É importante que o profissional da saúde faça uma avaliação clínica e psiquiátrica apropriada para que, então, seja traçado um plano de tratamento individualizado. Além disso, deve ser evitada a administração de medicações prescritas com potencial de dependência.

O tratamento para problemas associados a substâncias psicoativas entre as meninas e mulheres pode ser dividido em três fases: imediato, de curto prazo e de longo prazo.[16]

Tratamento imediato

A primeira fase do tratamento envolve uma avaliação inicial ampla, que pode ser proporcionada por um bom vínculo entre profissional e paciente, ajudando a formar uma aliança terapêutica madura. As metas da paciente devem ser simples e de comum acordo. Dentre elas, deve estar a interrupção do uso de drogas o mais breve possível.[16]

A cessação do uso envolve motivação da paciente e desvinculação do uso associadas a resolução de problemas ou alívio de sensações desagradáveis, para que ela consiga ficar o maior tempo possível abstinente. A participação em grupos de mútua ajuda, como alcoólicos anônimos (AA) e narcóticos anônimos (NA), deve ser ativamente estimulada.

O tratamento com medicamentos prescritos pode ser necessário para aliviar os sintomas de abstinência. É importante, contudo, monitorar o uso desses medicamentos, sobretudo os com potencial de dependência, como benzodiazepínicos e opiáceos (metadona). As adolescentes são mais propensas ao uso de múltiplas substâncias do que as mulheres adultas, o que as leva a mais sintomas de abstinência.[16]

A desintoxicação deve ser feita no contexto ambulatorial ou de internação, de acordo com a necessidade do caso. Alguns tratamentos envolvem a cessação concomitante do uso de tabaco; embora isso pareça mais difícil para a usuária, pode ser uma das metas do tratamento.

O envolvimento da família é muito importante para o sucesso do tratamento, por isso, a participação familiar em grupos de mútua ajuda pode ser útil, como no exemplo do Al-Anon.

Tratamento de curto prazo

Após o início do tratamento, a paciente precisa ser educada sobre os efeitos e as consequências do uso de substâncias psicoativas. Devem ser abordados os potenciais transtornos decorrentes do uso, sintomas de abstinência, possíveis gatilhos para a recaída e as técnicas de prevenção de recaída. Com frequência, a paciente terá de encontrar novas formas de enfrentamento, novos grupos de amigos e opções de lazer que não envolvam o uso dessas substâncias. A autoestima, na maioria das vezes, está prejudicada, assim como a autoimagem. Com isso, o conhecimento acerca da doença e de outros recursos de enfrentamento pode encorajar o estabelecimento de uma nova postura. O entendimento sobre o papel do álcool e/ou da droga na vida da usuária proporciona uma maior motivação interna para o tratamento.[16]

Grupos compostos apenas por mulheres, em especial no caso de vítimas de violência sexual, são preferíveis. Alguns grupos mistos podem ser complementados por momentos em que apenas as mulheres estejam presentes.[3] O profissional responsável pelo caso deve estar ciente de todos os recursos disponíveis na comunidade para ajudar na recuperação. Escolas, faculdades e igrejas muitas vezes oferecem grupos, encontros e atividades nos quais o uso de substâncias não é permitido.

As comorbidades psiquiátricas devem ter tratamento concomitante à dependência. Os efeitos de alguns medicamentos ainda não foram estudados na população de adolescentes e devem, portanto, ser usados com cautela. O dissulfiram, medicamento que provoca uma reação tóxica se associado ao álcool, deve ser evitado nas meninas devido ao elevado risco de impulsividade e reações adversas.[3]

As recaídas são comuns e esperadas nessa fase. O uso deve, então, ser interrompido o mais rápido possível, e uma reflexão abrangente sobre as possíveis causas da recaída deve ser realizada, analisando gatilhos, situações e as medidas a serem tomadas. Quando as recaídas se tornam recorrentes, um tratamento mais intenso deve ser iniciado.

Tratamento de longo prazo

Essa última fase do tratamento é muito importante para a manutenção da abstinência. Ela se refere ao momento em que a paciente coloca em prática tudo o que aprendeu durante o tratamento, incluindo as novas formas de enfrentamento e de lidar com as situações potencialmente estressoras. A motivação deve ter reforço contínuo, e a paciente deve ser auxiliada na elaboração de um plano de emergência em caso de alguma mudança repentina e profunda. É importante, também, o apoio das pessoas de seu convívio, que a ajudem em momentos de crise.

A psicoterapia, individual ou em grupo, muitas vezes pode ajudar na manutenção desse novo estilo de vida. Além disso, a participação em grupos de mútua ajuda pode ser bastante útil. É importante lembrar que o profissional da saúde também deve estar atento a outros membros da família que possam ter problemas decorrentes do uso de substâncias e que também precisem de tratamento.

PREVENÇÃO

Um dos principais pontos na prevenção ao uso de substâncias é o retardamento do início do uso, pois

quanto mais cedo se inicia, mais graves podem ser os riscos. Em relação ao álcool, o uso precoce pode resultar em danos ao cérebro ainda em desenvolvimento.[33] Além disso, pessoas que iniciam o uso de álcool por volta dos 15 anos têm chance até quatro vezes maior de desenvolver dependência em algum momento da vida, se comparada às que iniciam aos 20 anos ou mais.[34]

Vale mencionar, também, a "teoria da porta de entrada", que se refere à possiblidade de algumas substâncias, como tabaco e maconha, servirem de porta de entrada para outras substâncias mais pesadas. Apesar de nem todas as pessoas que fumam maconha experimentarem outras drogas, há evidências de que há um risco maior de progressão do uso quando este se inicia antes dos 15 anos.[26]

Os profissionais da saúde que oferecem a atenção primária estão em uma posição privilegiada para a detecção do uso nocivo de substâncias entre as mulheres, em especial as adolescentes. É de extrema importância que haja um treinamento que os auxilie a diagnosticar, orientar e encaminhar os casos de risco, durante as consultas de triagem e rotina. Deve-se lembrar que as meninas e mulheres, em particular gestantes, estão em maior risco de danos à saúde decorrentes do uso de substâncias.

Os programas de prevenção deveriam focar questões predominantes na mulher, como a violência doméstica e sexual, o uso durante a gravidez e a maior sensibilidade ao álcool e a outras drogas. Em relação às adolescentes, é de extrema importância a participação das escolas em campanhas de prevenção focalizando sobretudo as meninas mais jovens, que em geral ainda não fizeram uso. Outra forma de prevenir o uso de drogas em instituições de ensino é o estabelecimento de regras sobre uso de tabaco, bebidas alcoólicas e substâncias ilícitas dentro das suas dependências. Ademais, programas sigilosos de ajuda aos estudantes usuários e parentes de usuários também podem funcionar como um suporte adicional.

Um importante aspecto dos programas de prevenção é o fortalecimento do apoio familiar, visando aumentar sua participação no tratamento. Em relação às meninas, deve ser reforçado o papel do modelo paterno. A participação das adolescentes em atividades extracurriculares, como atividades esportivas, também é um meio eficaz de prevenção. No entanto, é importante que haja campanhas de prevenção também contra o uso inapropriado de anabolizantes e estimulantes.[16]

Os meios de comunicação podem exercer um importante papel na prevenção do uso de substâncias. Atletas, personalidades e pessoas influentes podem transmitir mensagens sobre os possíveis riscos do uso de drogas. A redução de personagens utilizando tabaco, álcool e outras drogas em revistas, novelas, filmes também pode ajudar a alterar a atitude das mulheres em relação ao uso.

Também é importante oferecer assistência à mulher que está passando por situações estressoras, como separação, viuvez e perda de emprego. O aconselhamento associado a educação pode ajudar a prevenir o uso de início tardio. Deve-se abordar, ainda, temas como risco do abuso de medicamentos prescritos, vulnerabilidade do organismo feminino frente às substâncias, riscos ao feto, entre outros.

Políticas de prevenção de danos, como troca de seringas e distribuição de camisinhas, aliadas a educação, realização de testes de triagem e encaminhamento aos serviços de referência também contribuem para diminuir o uso e suas consequências.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O consumo de substâncias psicoativas entre as mulheres é crescente, assim como a convergência na frequência de uso de bebidas alcoólicas entre os gêneros, sobretudo entre as adolescentes. Sendo assim, a prevenção e o tratamento especializado são de extrema importância, uma vez que as mulheres são mais vulneráveis aos efeitos do álcool e de outras substâncias.

QUESTÕES PARA DISCUSSÃO

1. Considerando a equiparação da frequência de consumo entre os gêneros,[2,8] pode-se esperar que mais mulheres do que homens desenvolvam transtornos relacionados ao uso de substâncias? Os serviços de saúde estão preparados para atender a essa potencial demanda?[3]
2. A depressão é fator importante para o início e a manutenção do uso de substâncias entre as mulheres. Por que, então, reflete uma diferença tão grande entre os gêneros?[3]

REFERÊNCIAS

1. Wilsnack RW, Vogeltanz ND, Wilsnack SC, Harris RT. Gender differences in alcohol consumption and adverse drinking consequences: cross-cultural patterns. Addiction. 2000;95(2):251-65.
2. Carlini EA, Galduroz JCE, Noto AR, Nappo SA. II Levantamento domiciliar sobre o uso de drogas psicotrópicas no Brasil: estudo envolvendo as 108 maiores cidades do país. São Paulo: Páginas & Letras; 2005.
3. Zilberman ML, Blume SB. Substance use and abuse in women. In: Romans S, Seeman MV, editors. Women's mental health: a

life cicle approach. Baltimore: Lippincott, Williams & Wilkins; 2005. p.179-90.
4. Zilberman M. Substance abuse across the lifespan in women. In: Brady KT, Back SE, Greenfield SF, editors. Women and addiction: a comprehensive handbook. New York: Guilford; 2009. p.3-13.
5. Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, Nelson CB, Hughes M, Eshleman S, et al. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey. Arch Gen Psychiatry. 1994;51(1):8-19.
6. Swahn MH, Bossarte RM, Sullivent EE 3rd. Age of alcohol use initiation, suicidal behavior, and peer and dating violence victimization and perpetration among high-risk, seventh-grade adolescents. Pediatrics. 2008;121(2):297-305.
7. Nappo SA. Comportamento de risco de mulheres usuárias de crack em relação às DST/AIDS. São Paulo: CEBRID; 2004.
8. Laranjeira R, Pinsky I, Zaleski M, Caetano R. I Levantamento nacional sobre os padrões de consumo de álcool na população brasileira. Brasília: Secretaria Nacional Antidrogas; 2007.
9. Johnston LD, O'Malley PM, Bachman JG, Schulenberg JE. Monitoring the future national results on adolescent drug use: overview of key findings, 2007. Bethesda: National Institute on Drug Abuse; 2008.
10. Zilberman M, Tavares H, El-Guebaly N. Gender similarities and differences: the prevalence and course of alcohol- and other substance-related disorders. J Addict Dis. 2003;22(4):61-74.
11. Baraona E, Abittan CS, Dohmen K, Moretti M, Pozzato G, Chayes ZW, et al. Gender differences in pharmacokinetics of alcohol. Alcohol Clin Exp Res. 2001;25(4):502-7.
12. Blume SB, Zilberman ML. Women: clinical aspects. In: Lowinston J, Ruiz P, Millman RB, Langrod JG, editors. Substance abuse: a comprehensive textbook, 4th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
13. Greenfield SF, O'Leavy G. Gender differences in substance use disorders. In: Lewis-Hall F, Williams TS, Panetta JA. Psychiatric illness in women: emerging treatments and research. Wasington: American Psychiatric Publishing; 2002. p.467-533.
14. Zeman MV, Hiraki L, Sellers EM. Gender differences in tobacco smoking: higher relative exposure to smoke than nicotine in women. J Womens Health Gend Based Med. 2002;11(2):147-53.
15. Zilberman ML, Blume SB. Women and drugs. In: Lowinston J, Ruiz P, Millman RB, Langrod JG, editors. Substance abuse: a comprehensive textbook. 4th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
16. Blume SB, Zilberman ML, Tavares H. Substance use, abuse, and dependence in adolescent girls. In: Romans S, Seeman MV. Women's mental health: a life cicle approach. Baltimore: Lippincott, Williams & Wilkins; 2005. p.133-45.
17. Zilberman ML, Tavares H, Blume SB, El-Guebaly N. Substance use disorders: sex differences and psychiatric comorbidities. Can J Psychiatry. 2003;48(1):5-13.
18. National Institute on Alcoholism Abuse. 10th special report to the U.S. congress on alcohol and health: highlights from current research. Washington: U.S. Department of Health and Human Services; 2000.
19. Centers for Disease Control and Prevention. Recent trends in mortality rates for four major cancers, by sex and race/ethnicity--United States, 1990-1998. JAMA. 2002;287(11):1391-2.
20. Sharpe RM, Franks S. Enviroment, lifestyle and infertility: an inter-generational issue. Nat Cell Biol. 2002;4(Suppl):33-40.
21. Wong CJ, Badger GJ, Sigmon SC, Higgins ST. Examining possible gender differences among cocaine-dependent outpatients. Exp Clin Psychopharmacol. 2002;10(3):316-23.
22. Miller KE, Hoffman JH, Barnes GM, Sabo D, Melnick MJ, Farrell MP. Adolescent anabolic steroid use, gender, physical activity, and other problem behaviors. Subst Use Misuse. 2005;40(11):1637-57.
23. Sharps PW, Campbell J, Campbell D, Gary F, Webster D. The role of alcohol use in intimate partner femicide. Am J Addict. 2001;10(2):122-35.
24. Brady KT, Dansky BS. Effects of victimization and posttraumatic stress disorder on substance use disosrders in women. In: Lewis-Hall F, Williams TS, Panetta JA, Herrera J. Psychiatric illness in women: emerging treatments and research. Washington: American Psychiatric Publishing; 2002. p.449-66.
25. Center for Substance Abuse Treatment. Pregnant, substance-using women: treatment improvement protocol (TIP) series 2. Rockville: U.S. Department of Health and Human Services; 1993. Disponível em: http://hstat.nlm.nih.gov.
26. National Center on Addiction and Substance Abuse at Columbia University. The formative years: pathways to substance abuse among girls and young women ages 8-22, 2003. New York: Columbia University; 2003.
27. Latimer WW, Newcomb M, Winters KC, Stinchfield RD. Adolescent substance abuse treatment outcome: the role of substance abuse problem severity, psychosocial, and treatment factors. J Consult Clin Psychol. 2000;68(4):684-96.
28. Ralph N, McMenamy C. Treatment outcomes in an adolescent chemical dependence program. Adolescence. 1996;31(121):91-107.
29. Sampson HW. Alcohol and other factors affecting osteoporosis risk in women. Alcohol Res Health. 2002;26(4):292-8.
30. Epstein EE, Fischer-Elber K, Al-Otaiba Z. Women, aging, and alcohol use disorders. J Women Aging. 2007;19(1-2):31-48.
31. Simoni-Wastila S, Yang HK. Psychoactive drug abuse in older adults. Am J Geriatr Pharmacother. 2006;4(4):380-94.
32. Russell M, Martier SS, Sokol RJ, Mudar P, Bottoms S, Jacobson S, et al. Screening for pregnancy risk-drinking. Alcohol Clin Exp Res. 1994;18(5):1156-61.
33. Spear LP. The adolescent brain and the college drinker: biological basis of propensity to use and misuse alcohol. J Stud Alcohol Suppl. 2002(14):71-81.
34. Grant BF, Dawson DA. Age at onset of alcohol use and its association with DSM-IV alcohol abuse and dependence: results from the National Longitudinal Alcohol Epidemiological Survey. J Subst Abuse. 1997;9:103-10.

LEITURAS SUGERIDAS

O'Leary CM. Fetal alcohol syndrome: diagnosis, epidemiology, and developmental outcomes. J Paediatr Child Health. 2004; 40 (1-2): 2-7.

O'Leary C, Zubrick SR, Taylor CL, Dixon G, Bower C. Prenatal alcohol exposure and language delay in 2-year-old children: the importance of dose and timing on risk. Pediatrics. 2009; 123 (2): 547-54.

Frank DA, Augustyn M, Knight WG, Pell T, Zuckerman B. Growth, development, and behavior in early childhood following prenatal cocaine exposure: a systematic review. JAMA. 2001; 285 (12): 1613-25.

Fergusson DM, Horwood LJ, Northstone K; ALSPAC Study Team. Avon Longitudinal Study of Pregnancy and Childhood. Maternal use of cannabis and pregnancy outcome. BJOG. 2002; 109 (1): 21-7.

Kandall SR, Doberczak TM, Jantunen M, Stein J. The methadone--maintained pregnancy. Clin Perinatol. 1999; 26 (1): 173-83.

Li YF, Gilliland FD, Berhane K, McConnell R, Gauderman WJ, Rappaport EB, et al. Effects of in utero and environmental tobacco smoke exposure on lung function in boys and girls with and without asthma. Am J Respir Crit Care Med. 2000; 162 (6): 2097-104.

35

GESTANTES E PERINATAL

Sandro Sendin Mitsuhiro
Ronaldo Laranjeira

PONTOS-CHAVE

- **O uso de drogas durante a gravidez é em geral subestimado porque é comum a gestante negar o consumo.**
- **As características físico-químicas das principais drogas consumidas no Brasil permitem que a substância atravesse a barreira placentária e chegue ao feto, prejudicando-o.**
- **A intensidade dos efeitos teratogênicos é proporcional à quantidade de substância consumida durante a gravidez.**
- **O efeito teratogênico de uma substância pode se tornar evidente apenas no decorrer do desenvolvimento neurocomportamental, sendo imperceptível ao nascimento.**

Em paralelo à mudança do papel social das mulheres nas últimas décadas, tem-se observado um aumento da participação do gênero feminino no contingente de usuários de álcool e drogas. A maioria dessas mulheres está em plena idade reprodutiva.[1] A consequência desse fenômeno tem sido o aumento do consumo dessas substâncias também durante a gravidez. Esse fato é decisivo na intensificação do impacto negativo que esse comportamento traz, agravando de forma drástica o prognóstico tanto da mãe quanto do feto.[2]

No entanto, apesar da evidente importância do assunto, estudos de prevalência de uso de substâncias psicotrópicas durante a gravidez são raros. Esse cenário é ainda pior nos países em desenvolvimento, onde a produção científica nessa área é ainda menor. E é justamente nessas regiões que esse fenômeno tende a assumir contornos mais preocupantes.

Para agravar esse quadro, obter dados confiáveis a respeito do uso de drogas durante a gravidez costuma ser um ponto crítico em pesquisas que necessitam desse tipo de informação. Estudos apontam que entre 24 e 63% das mães que usam drogas negam o consumo.[3] Isso acontece porque o ato de admitir esbarra em inúmeras questões. Existem preocupações quanto a implicações legais, medo de envolvimento com a justiça, bem como o constrangimento de utilizar algo proibido. Por sua vez, as complicações resultantes do consumo de drogas[3] já são de domínio público. Isso acaba gerando sentimentos de culpa na gestante por expor o feto a um risco conhecido e consequentemente contribui para a dissimulação do uso de substâncias prejudiciais. Dessa maneira, pesquisas envolvendo o consumo de drogas durante a gravidez baseadas somente em entrevistas costumam gerar dados subestimados de prevalência.[4]

Apesar disso, são poucos os estudos que utilizam métodos laboratoriais para a confirmação biológica do consumo de substâncias. É provável que isso aconteça em razão do custo bastante elevado envolvido nesse tipo de procedimento, da logística mais complexa inerente à realização desses exames e da falta de domínio da técnica por parte de centros de pesquisa menos desenvolvidos.

A rigor, qualquer amostra biológica pode ser utilizada para a investigação do consumo de substâncias (ver **Tabela 35.1**).[5] Porém, alguns fatores, como tempo de metabolização da droga, características da circulação sanguínea na amostra a ser analisada, limitações técnicas dos métodos laboratoriais atuais e custo, determinam a utilização da amostra nas investigações epidemiológicas. Dessa forma, os métodos mais utilizados para o rastreamento do consumo de drogas na gravidez encontrados na literatura são os *screenings* de urina, mecônio e fio de cabelo. Cada uma dessas análises apresenta particularidades em relação a custos, aplicabilidade, duração da janela de detecção, sensibilidade e especificidade. Todas essas características variam também de acordo com o tipo de substância que está sendo avaliada. Assim, não existe um consenso na literatura a respeito do melhor tipo de amostra biológica a ser analisada para a obtenção de resultados confiáveis. Da mesma maneira, não existe um método laboratorial ideal.

Essa falta de informações consistentes compromete a implementação de medidas de saúde pública necessárias ao controle de tão grave problema, já que não existe uma definição clara de sua real dimensão.

TABELA 35.1
Comparação entre métodos de rastreamento

Método	Período de detecção	Vantagens	Desvantagens
Urina	1 semana	Baixo custo	Abrangência pequena
Mecônio	2ª metade da gravidez	Grande abrangência	Uso restrito a gestantes; custo alto
Cabelo	Cada segmento de 1 cm corresponde à avaliação de 1 mês de consumo	Grande abrangência e versatilidade	Alto custo; não é adequado para detectar consumo recente

Fonte: Strano-Rossi.[5]

EPIDEMIOLOGIA

Existem evidências consistentes na literatura a respeito da influência decisiva de fatores relacionados a características da vizinhança, como o conjunto de normas de conduta e regras de convívio, e também aspectos estruturais, como condições de moradia, disponibilidade de serviços de saúde e de suporte social. Dessa maneira, o contexto social em que se insere o indivíduo pode sobrepujar as características individuais de personalidade, de forma que o nível de pobreza seja um forte fator preditor para o uso de substâncias de abuso durante a gravidez.[6] Esse nível pode ser traduzido pela existência de um maior número de usuários de drogas na vizinhança, pelo acesso fácil às substâncias, pela aceitabilidade social do uso da droga e pelo alto nível de estresse que representa viver em um ambiente carente de recursos e onde a violência é recorrente.[7]

Tabaco

Nos EUA, 22 milhões de mulheres eram fumantes em 1993.[8] Contudo, segundo o Centers for Disease Control and Prevention (CDC),[9] apenas 15,8% das mulheres conseguem parar de fumar durante a gravidez. Portanto, o cigarro se constitui em uma das substâncias psicotrópicas mais consumidas durante a gestação.

Álcool

Outro estudo norte-americano, realizado na Califórnia em 1993, com uma amostra representativa em âmbito estadual envolvendo 29.494 parturientes, revelou que 6,72% das pacientes analisadas resultaram positivas para álcool.[10]

Maconha

Os dados de prevalência de uso de maconha na gravidez são bastante variáveis, podendo ser encontradas taxas entre 0,8 e 5,3%. Essa grande variabilidade é devida não apenas às diferenças entre as várias populações, mas também à sensibilidade entre os métodos empregados (entrevistas, análise de urina, cabelo, mecônio).

No Brasil, foi realizado um estudo em gestantes adolescentes de uma maternidade pública da periferia de São Paulo. Embora não tenha sido utilizada uma amostra populacional representativa, esse hospital atende a boa parte da população de baixo nível socioeconômico da região norte da cidade que não tem acesso ao atendimento da rede privada. Além disso, no terceiro trimestre da gestação, foi utilizado o exame do fio de cabelo para a confirmação do consumo de maconha, o que permitiu a obtenção de dados bastante confiáveis. O resultado observado foi que 4,3% das adolescentes consumiram maconha durante o terceiro trimestre da gravidez.[11]

Cocaína

Nos EUA, o estudo intitulado *National Survey on Drug Use and Health* revelou que a prevalência de uso de cocaína em mulheres grávidas com idades entre 15 e 44 anos é de 0,9%.[12] Isso significa que cerca de 45.000 bebês oriundos de mães nessa faixa etária são expostos anualmente à cocaína. Essa pesquisa utilizou entrevista simples, sem confirmação biológica. Entretanto, a preocupação com a amostragem e com a aplicação das entrevistas a torna confiável do ponto de vista metodológico.

No Brasil, o mesmo estudo realizado para análise do uso de maconha avaliou também o consumo de cocaína no terceiro trimestre da gravidez por adolescentes. O resultado obtido foi que 2,0% das adolescentes fizeram uso de cocaína no terceiro trimestre da gravidez.[11]

Solventes

Embora o uso de solventes seja bastante difundido no Brasil, infelizmente não há dados na literatura sobre a prevalência de uso dessa substância durante a gravidez.

CONSEQUÊNCIAS OBSTÉTRICAS E PERINATAIS DO CONSUMO DE SUBSTÂNCIAS PSICOATIVAS NA GRAVIDEZ

A permeabilidade placentária às diversas substâncias de abuso depende de uma série de fatores. Peso molecular, polaridade da molécula e lipossolubilidade são as principais variáveis que podem interferir na capacidade das substâncias de atravessar a placenta. Por sua vez, a capacidade que a substância tem de ultrapassar a barreira placentária é fundamental na determinação de seu potencial teratogênico. Sendo assim, de forma geral, o potencial de transferência placentária é diretamente proporcional ao potencial teratogênico da substância.

A **Tabela 35.2** resume a capacidade de transferência placentária das substâncias de abuso mais consumidas no Brasil e que são objeto de análise neste capítulo. Ela expressa, portanto, o potencial teratogênico das referidas substâncias.

Como se pode notar, a placenta não oferece proteção fetal às substâncias de uso mais comum em nosso país. Algumas delas apresentam altíssimo potencial de transferência placentária. Além disso, devido às suas características lipofílicas, elas o fazem com grande rapidez. Dessa forma, na maioria dos casos, até 1 hora após o consumo materno, o feto atinge níveis próximos aos níveis séricos da mãe.

A única substância hidrofílica entre as analisadas é a cocaína. Essa característica lhe confere a propriedade de atingir níveis na circulação placentária até mesmo maiores do que os maternos pela retenção na membrana coriônica, embora o tempo no processo de transferência seja muito maior do que o observado nas substâncias lipofílicas.

Diante do exposto, fica bastante claro o risco teratogênico oferecido pelo consumo dessas substâncias durante a gravidez. Isso é válido tanto para as substâncias lipofílicas quanto para a cocaína, que é hifrofílica.

A análise dos efeitos deletérios do consumo de substâncias psicoativas durante a gravidez deve também levar em consideração as potenciais variáveis de confusão. As principais fontes que dificultam a conclusão de análises nesse tipo de estudo são consumo concomitante de mais de uma droga de abuso, pré-natal inadequado, baixo nível socioeconômico, entre outras. Esses fatores, quando não controlados durante a análise, podem dar origem a conclusões equivocadas. Trata-se de preocupações metodológicas no sentido de garantir que o desfecho em questão (efeito negativo do consumo de substâncias durante a gravidez) seja influenciado pelo fator estudado (consumo de determinada substância), descontando-se a eventual influência de outros fatores (variáveis de confusão). São esses estudos com tal cuidado metodológico que devem ser considerados na análise dos efeitos do consumo de drogas na gravidez.

Instrumentos de avaliação neurocomportamental mais sofisticados, como a Brazelton Neonatal Assessment Scale, têm surgido nos últimos anos, aumentando a sensibilidade na detecção de distúrbios precoces no desenvolvimento que somente se tornariam evidentes em idades mais avançadas. Contudo, sua aplicação em estudos específicos sobre as repercussões do uso de substâncias na gravidez sobre o recém-nascido (RN) ainda é restrita.[14]

Tabaco

O consumo de cigarro durante a gravidez resulta em uma série de complicações obstétricas e perinatais. Entre as obstétricas, podem ser destacadas prematuridade, retardo de crescimento intrauterino, ruptura prematura de membranas, trabalho de parto prematuro, placenta prévia e abortamento espontâneo. Já as principais complicações perinatais são baixo peso ao nascer, síndrome da morte perinatal súbita, asma, redução da circunferência craniana, desenvolvimento intelectual abaixo do normal, infecções de vias respiratórias, transtornos da conduta e transtorno de déficit de atenção/hiperatividade.[15]

A nicotina exerce efeitos cardiovasculares por meio da estimulação direta de receptores colinérgicos localizados nos gânglios autonômicos, na medula adrenal e nas junções neuromusculares, liberando uma grande variedade de peptídeos e aminas vasoativas. Esse parece ser um dos mecanismos pelos quais o comprometimento

TABELA 35.2
Potencial de transferência placentária de substâncias de abuso

Substância	Físico-química	Potencial de transferência placentária
Tabaco	Lipofílico	Muito alto
Álcool	Lipofílico	Alto
Maconha	Altamente lipofílico	Muito alto
Cocaína	Moderadamente hidrofílico	Moderadamente alto
Solventes	Lipofílico	Muito alto

Fonte: Little e VanBeveren.[13]

do crescimento intrauterino ocorre. A circulação nas artérias uterina e umbilical, devido ao efeito vasoativo da nicotina, fica comprometida. Outro fator envolvido é a inibição da liberação do oxigênio nos tecidos fetais pela carboxi-hemoglobina. Esses fenômenos levam a uma diminuição do aporte de oxigênio ao feto, prejudicando seu crescimento.[15]

Não há evidências consistentes na literatura relacionando defeitos teratogênicos e consumo de tabaco durante a gravidez.[16] Entretanto, estima-se que, sendo o tabagismo um fator de risco de mortalidade perinatal passível de prevenção, a cessação do hábito de fumar durante a gravidez poderia evitar 4.600 dos 87 mil óbitos perinatais ocorridos nos EUA ao ano.[16]

O fumo passivo também tem sua importância. Segundo Eliopoulos e colaboradores,[17] a concentração de cotinina, um dos principais metabólitos ativos da nicotina, observada por meio de análise do fio de cabelo em neonatos expostos ao fumo ativo no período intrauterino foi de 2,8 ng/mg *versus* 0,15 ng/mg daqueles expostos ao fumo passivo. Fatores diversos podem influenciar esses níveis, como teor de nicotina do cigarro, forma de fumar e forma de inalar a fumaça. Contudo, certamente não se podem desprezar as potenciais consequências negativas desse fenômeno sobre o feto, embora não existam estudos conclusivos a respeito de sua real dimensão.

O papel do profissional da saúde envolvido no cuidado pré-natal das gestantes fumantes, bem como daquelas expostas ao fumo passivo, é fundamental. Orientação adequada a respeito dos riscos que esse hábito traz pode ter um impacto bastante importante nos prognósticos obstétrico e neonatal.

Álcool

A síndrome alcóolica fetal (SAF) é a expressão máxima do que pode ocorrer de negativo pela exposição de um bebê ao álcool no período intrauterino. Trata-se de um conjunto de características físicas e disfunções cognitivas e comportamentais que ocorrem devido aos efeitos teratogênicos dessa substância. Podem ser sintetizadas da seguinte maneira:

- Retardo de crescimento: retardo de crescimento intrauterino, baixo peso ao nascer e retardo de crescimento após o nascimento, mesmo com os cuidados nutricionais adequados.
- Características faciais típicas: fendas palpebrais estreitas, hipoplasia maxilar, prega epicântica, lábio superior fino e filtro labial plano (**Figura 35.1**).
- Disfunções do sistema nervoso central: microcefalia, retardo no desenvolvimento de habilidades motoras e sociais, comprometimento intelectual, distúrbios comportamentais neonatais, como irritabilidade e dificuldades na amamentação.

A exemplo de outras condições clínicas relacionadas à exposição intrauterina a substâncias, existe uma correlação entre a dose e a intensidade das repercussões. A SAF está relacionada ao consumo de grandes quantidades de álcool durante a gravidez. A exposição intrauterina a 45 unidades ou mais de álcool ao mês aumenta de maneira considerável o risco de sua ocorrência. Outros fatores podem, no entanto, atuar como mediadores de sua expressão, como condição socioeconômica, idade materna, uso concomitante de outras substâncias, diversidade étnica e genética, padrão de consumo e momento da gravidez em que houve a exposição, o que gera taxas de prevalência variáveis.[18] Nos EUA, por exemplo, ela é de cerca de 0,26 por 1.000 nascidos vivos em mulheres caucasianas das classes média e alta,[19] enquanto na África do Sul, em mulheres negras, pode chegar a 39 por 1.000 nascidos vivos.[20]

Crianças expostas a quantidades menores de álcool também podem apresentar parte dessas características, a chamada síndrome alcoólica fetal parcial.

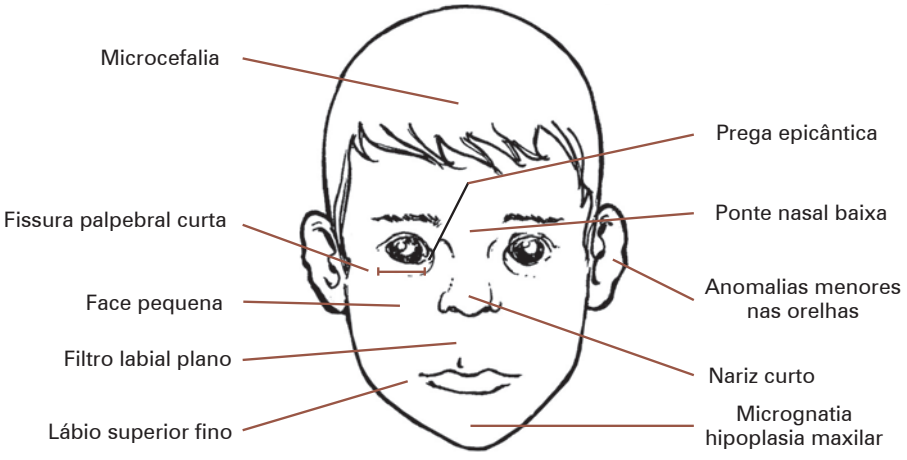

FIGURA 35.1 Características faciais típicas.

Esses indivíduos possuem algumas características faciais da SAF e retardo mental menos acentuado (limítrofe), assim como disfunções cognitivas e comportamentais mais leves.

Na realidade, não existe um consenso a respeito da quantidade de álcool segura a ser consumida durante a gravidez. Até mesmo o consumo crônico de cinco unidades de álcool ou mais por semana durante a gravidez está relacionado a peso baixo ao nascer, retardo de crescimento intrauterino, parto prematuro e abortamento espontâneo.[21]

Maconha

Embora haja poucos estudos com características metodológicas adequadas, com controle para variáveis de confusão diversas, como tabagismo e fatores socioeconômicos, e com amostras homogêneas constituídas de maneira cuidadosa com relação à intensidade do consumo durante a gravidez, pode-se dizer, à luz do conhecimento atual, que o uso da maconha durante a gravidez não está associado a ocorrência de complicações obstétricas, se considerado o consumo das quantidades usuais.[22] Tampouco há evidências com relação às repercussões negativas sobre peso, tamanho do feto, circunferência craniana e outros parâmetros relacionados ao desenvolvimento intrauterino.[23]

Entretanto, alterações comportamentais e cognitivas têm sido descritas em crianças expostas a maconha em fase intrauterina. Diversos estudos demonstraram a relação entre o uso da maconha durante a gravidez e distúrbios no desenvolvimento neurocomportamental da criança à medida que ela cresce. As chamadas funções executivas constituem-se em um sistema complexo de organização, integração e execução de processos cognitivos em um determinado período. Essas alterações parecem funcionar como um marcador do funcionamento da região pré-frontal, localizada na porção anterior do lobo frontal, e podem não ser evidentes até os 4 anos. No entanto, comprometimento dessa região é dissociado do comprometimento da inteligência global, denotando prejuízo de apenas parte das funções intelectuais.[24]

Estudos de *follow-up* que avaliaram crianças expostas a maconha em fase intrauterina fornecem evidências consistentes de alterações neurocomportamentais[25] com comprometimento cognitivo em um sentido amplo, como distúrbios do sono, déficit de compreensão em testes de leitura e comprometimento do aprendizado escolar, prejuízo da fluência verbal, impulsividade e diminuição da capacidade de sustentar a atenção/concentração e transtornos da conduta.[24]

Cocaína

O uso de cocaína durante a gravidez está associado a uma série de comportamentos de risco que com frequência contribuem para a ocorrência de complicações tanto para a mãe quanto para o bebê. Bauer e colaboradores[26] detectaram em gestantes usuárias de cocaína uma prevalência significativamente maior de DSTs, AIDS e hepatites, bem como exposição maior a violência, sobretudo àquela ocorrida dentro de suas próprias casas.

Apesar da gravidade desses problemas, o efeito direto da cocaína sobre gestante e feto não pode ser subestimado. Durante a gravidez, ocorrem algumas alterações metabólicas, contribuindo para a potencialização dos efeitos deletérios dessa substância. Nesse período, a atividade plasmática da colinesterase, enzima envolvida na metabolização da cocaína em ecgonina e benzoilecgonina, está diminuída. Dessa maneira, a velocidade com que a substância é decomposta em metabólitos inativos é menor, aumentando o tempo que a substância ativa permanece no corpo. Outro exemplo da interação entre as alterações fisiológicas gestacionais e o uso da droga é a hipervolemia decorrente da gravidez associada ao efeito vasoconstritor da cocaína, o que pode levar a crises hipertensivas.

Muitas complicações obstétricas causadas pelo uso de cocaína durante a gravidez estão descritas na literatura. Essas ocorrências estão diretamente ligadas a quantidade de droga e período da gravidez em que foi utilizada. Quanto ao tipo de complicações, no entanto, os relatos são controversos. Uma revisão realizada por Fajemirokun e colaboradores[27] cita trabalho de parto prematuro, placenta prévia, abortamento espontâneo e retardo de crescimento intrauterino como as mais importantes. Por sua vez, em uma metanálise, Addis e colaboradores[28] concluíram que os efeitos obstétricos que podem ser atribuídos sem dúvida à cocaína são apenas placenta prévia e ruptura prematura de membranas. Com relação às outras complicações, em alguns estudos analisados na metanálise, não foi possível separar o efeito da cocaína do de outras drogas.

Conforme a **Tabela 35.1**, a cocaína possui um potencial de transferência placentária moderadamente alto, e é essa característica bioquímica que parece mediar seus efeitos sobre o feto exposto a essa substância durante a gravidez. Dessa maneira, fetos expostos a grandes quantidades de cocaína podem apresentar taquicardia e hipertensão e, em casos extremos, evoluir para acidente vascular cerebral. A síndrome de abstinência é outra complicação que deve ser examinada com cuidado nos três primeiros dias pós-parto. Os sintomas principais são sucção deficiente, problemas na amamentação, irritabilidade, hipertonia, bocejos e espirros.[27]

Pequenas alterações no RN podem também ser identificadas no período perinatal. Contudo, ao contrário do que se imaginava, as evidências científicas atuais apontam para sinais e sintomas bastante sutis ao invés de anomalias congênitas graves ou alterações anatômicas teratogênicas identificáveis, pelo menos nas doses usualmente consumidas.[29] Sintomas como agitação, irritabilidade, tremores, sucção excessiva e choro agudo

podem ser destacados. Eles sugerem, a exemplo do que foi reportado sobre a maconha, potenciais efeitos neurocomportamentais e transtornos da aprendizagem com manifestação mais tardia.[27]

Há também evidências de alterações físicas (não teratogênicas) decorrentes da exposição à cocaína no período pré-natal. Segundo Covington e colaboradores,[30] tanto comprimento quanto peso ao nascer são afetados de modo significativo pelo consumo de cocaína durante a gravidez, mesmo após controle para variáveis de confusão, como idade gestacional, peso antes da gravidez e consumo de álcool ou cigarro.

Solventes

Entre os solventes voláteis de abuso, destaca-se o tolueno, principal substância envolvida no comportamento de abuso devido às suas propriedades euforizantes e alucinatórias. O uso inalatório dessas substâncias por gestantes permite que a droga rapidamente atinja o feto por atravessar a barreira placentária sem dificuldades devido às suas características lipofílicas.

A substância já foi isolada em vários tecidos fetais e no líquido amniótico. Contudo, a avaliação do impacto teratogênico da exposição intrauterina aos solventes voláteis é prejudicada pela falta de estudos que levem em consideração aspectos fundamentais, como período da gravidez em que ocorreu a exposição, duração da exposição e doses utilizadas. Além disso, variáveis de confusão, como o uso concomitante de outras substâncias, não receberam a devida atenção. Dessa maneira, os achados da literatura não podem ser considerados conclusivos.

No entanto, a exposição a altas doses parece estar associada a alterações do crescimento intrauterino que se estendem após o nascimento,[31] além de alterações fenotípicas similares àquelas causadas pela exposição intrauterina ao álcool (síndrome alcoólica fetal – SAF).[32]

CONSEQUÊNCIAS DO ABUSO DE ÁLCOOL E DROGAS NO PUERPÉRIO

O leite materno constitui-se em um fluido complexo produzido pelas glândulas mamárias da mãe que promove a adequada nutrição e garante proteção imunológica ao recém-nascido enquanto suas próprias defesas ainda não se encontram suficientemente desenvolvidas. O aleitamento materno cumpre um papel semelhante ao da placenta durante o período de gestação. Sendo assim, é de se esperar que as substâncias consumidas pela mãe durante a fase puerperal sejam transferidas ao recém-nascido pela lactação. Desse modo, é evidente que isso provoca a exposição dessas crianças aos efeitos negativos das substâncias de abuso.[33]

A lactação é o resultado da complexa interação entre determinados hormônios (prolactina e ocitocina), arcos reflexos neurológicos e aspectos relacionados ao instinto e ao comportamento da mãe e do recém-nascido.[34] Esse delicado equilíbrio pode ser rompido de várias maneiras. O consumo de álcool e de outras drogas é uma delas.[35] Diante do exposto, é possível dizer que o consumo de álcool e drogas no período puerperal pode provocar efeitos negativos ao recém-nascido pela ação direta da substância assim como pela redução da produção do leite materno.

Podem ser encontrados na literatura estudos acerca das repercussões sobre a criança a partir do consumo no período puerperal de tabaco, álcool, maconha e cocaína. Não foram encontradas referências sobre o consumo de solventes. Cabe salientar, porém, que isso não significa que não existam efeitos negativos devido ao uso da substância nesse período.

Tabaco

O aleitamento materno por mães tabagistas pode ser prejudicial ao recém-nascido tanto pelo efeito direto da nicotina transferida pelo leite como pela transmissão passiva da fumaça ao bebê.[36] É óbvio, portanto, que o hábito de fumar deve ser desencorajado. Todavia, devido ao alto poder de dependência do tabaco, raramente as mães tabagistas conseguem interromper o hábito de fumar durante o período de amamentação. E, então, surge o dilema: o que é pior, o efeito da nicotina sobre o recém-nascido ou a falta da amamentação natural?

Segundo a American Academy of Pediatrics,[36] embora a exposição ao tabaco seja prejudicial, a perda em termos nutricionais e imunológicos gerada pela amamentação artificial é mais prejudicial à criança. Esse fato é ainda mais evidente nas camadas menos favorecidas da população. Por isso, em nome do bom desenvolvimento do recém-nascido, se recomenda a cessação do tabagismo no período de amamentação. Entretanto, quando isso não for possível, apesar do efeito negativo do cigarro sobre a criança, é preferível que ela seja amamentada naturalmente.

Álcool

Segundo Burgos e colaboradores,[37] o consumo de álcool por lactantes pode provocar redução da produção de leite e da quantidade de lactose e aumento da quantidade de gordura. Tudo isso acontece devido à diminuição da quantidade dos hormônios luteinizante,

ocitocina e prolactina. Assim, os lactentes apresentam redução do consumo alimentar, do peso corporal e do crescimento.

Ainda que existam poucos estudos relacionados à ação direta do álcool sobre o recém-nascido, as evidências existentes relatam sobretudo alterações do sono e retardo do desenvolvimento psicomotor. Os dados da literatura não permitem estabelecer com segurança o limite de consumo de álcool capaz de produzir efeitos patológicos no binômio mãe/filho. No entanto, apesar das consequências negativas do consumo de etílicos pela lactante, quando não for possível conter a ingestão durante a amamentação, a exemplo do que foi citado com relação ao tabaco, recomenda-se que o recém-nascido continue a ser amamentado já que os benefícios superam os malefícios.[38]

Maconha

Apesar da alta prevalência do consumo dessa droga, há poucos estudos relacionados à amamentação por parte de lactantes usuárias de canabinoides na literatura. Segundo uma revisão realizada por Djulus e colaboradores,[34] 0,8% da dose ingerida pela mãe é transmitida ao lactente (dose corrigida para porcentagem do peso corporal), sendo que a concentração da substância no leite é oito vezes maior do que a concentração plasmática. Os efeitos do consumo de maconha sobre o recém-nascido são comprometimento do desenvolvimento motor, letargia e redução das mamadas em tempo e em frequência devido a uma diminuição do interesse.

Além disso, essa mesma revisão relata estudos em animais sugerindo que o consumo de canabinoides por parte das lactantes pode diminuir a produção de leite devido à supressão da produção de prolactina e ao efeito direto da substância sobre as glândulas mamárias. Não há, contudo, estudos em humanos corroborando tais hipóteses.

Portanto, é recomendável que o uso de maconha seja desestimulado durante a lactação. Quando isso não for possível, tanto a mãe quanto o recém-nascido devem ser cuidadosamente monitorados. Não se pode dizer que seja seguro amamentar nessas condições, porém, os riscos causados pela amamentação artificial devem ser levados em consideração na decisão final.

Cocaína

De acordo com Mott e colaboradores,[40] crianças que ingerem cocaína por via oral podem apresentar taquicardia, tontura, ataxia, irritabilidade, desorientação, *delirium* e convulsões. Mas, apesar da prevalência relativamente alta de lactantes que consomem essa substância, faltam estudos mais detalhados sobre o assunto. Também faltam evidências a respeito do potencial de transferência da cocaína pelo leite, e os poucos dados existentes são bastante variáveis devido a uma falta de padronização metodológica.

De qualquer forma, segundo Sarkar e colaboradores,[41] o uso durante a amamentação deve ser desestimulado. Quando isso não for possível, a mãe e o bebê devem ser monitorados com rigor tanto do ponto de vista clínico quanto laboratorial (análise de urina materna e do recém-nascido e do leite materno).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Embora seja bastante difundida a noção de que o consumo de substâncias de abuso durante a gravidez e a lactação é prejudicial tanto no período obstétrico quanto perinatal, infelizmente, o número de mulheres que submetem seus filhos à exposição a esse risco é muito maior do que o desejável. A simples difusão da informação, a exemplo de outras situações em que o consumo de drogas está implicado, parece não ser suficiente para conter o avanço desse verdadeiro problema de saúde pública.

Inúmeros fatores parecem estar envolvidos. Uma prova disso é o elevado número de gestantes que apresentam comorbidades entre abuso ou dependência de drogas e álcool e outros transtornos psiquiátricos. É provável que existam outros fatores associados, mas a maioria deles permanece obscura, e, portanto, não são ponderados nas abordagens terapêuticas.

De qualquer maneira, parece seguro dizer que, mais do que um problema clínico, o uso de álcool e drogas na gravidez se constitui em um fenômeno biopsicossocial em que a complexa interação entre os fatores individuais, ambientais e sociais resulta no comportamento em questão. Sendo assim, a eficácia das medidas de controle do avanço desse grave problema somente pode ser garantida desde que essa complexidade de fatores seja levada em consideração.

QUESTÃO PARA DISCUSSÃO

1. Em sua atuação como profissional da saúde, que atitude você tomaria diante de uma gestante que afirma consumir apenas maconha em pequena quantidade e com frequência inferior a uma vez por mês?

REFERÊNCIAS

1. Kuczkowski KM. Marijuana in pregnancy. Ann Acad Med Singapore. 2004;33(3):336-9.
2. Wolfe EL, Davis T, Guydish J, Delucchi KL. Mortality risk associated with perinatal drug and alcohol use in California. J Perinatol. 2005;25(2):93-100.
3. Ostrea EM, Knapp DK, Tannenbaum L, Ostrea AR, Romero A, Salari V, et al. Estimates of illicit drug use during pregnancy by maternal interview, hair analysis, and meconium analysis. J Pediatr. 2001;138(3):344-8.
4. Bessa MA, Mitsuhiro SS, Chalem E, Barros MM, Guinsburg R, Laranjeira R. Underreporting of use of cocaine and marijuana during the third trimester of gestation among pregnant adolescents. Addict Behav. 2010;35(3):266-9.
5. Strano-Rossi S. Methods used to detect drug abuse in pregnancy: a brief review. Drug Alcohol Depend. 1999;53(3):257-71.
6. Finch BK, Vega WA, Kolody B. Substance use during pregnancy in the state of California, USA. Soc Sci Med. 2001;52(4):571-83.
7. Ebrahim SH, Gfroerer J. Pregnancy-related substance use in the United States during 1996-1998. Obstet Gynecol. 2003;101(2):374-9.
8. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Indicators of nicotine addiction among women – United States, 1991-1992. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 1995;44(6):102-5.
9. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Smoking cessation during previous year among adults – United States, 1990 and 1991. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 1993;42(26):504-7.
10. Vega WA, Kolody B, Hwang J, Noble A. Prevalence and magnitude of perinatal substance exposures in California. N Engl J Med. 1993;329(12):850-4.
11. Mitsuhiro SS, Chalem E, Barros MC, Guinsburg R, Laranjeira R. Prevalence of cocaine and marijuana use in the last trimester of adolescent pregnancy: Socio-demographic, psychosocial and behavioral characteristics. Addict Behav. 2007;32(2):392-7.
12. Schiller C, Allen PJ. Follow up of infants prenatally exposed to cocaine. Pediatr Nurs. 2005;31(5):427-36.
13. Little BB, VanBeveren TT. Placental transfer of selected substances of abuse. Semin Perinatol. 1996;20(2):147-53.
14. de Moraes Barros MC, Guinsburg R, Mitsuhiro S, Chalem E, Laranjeira RR. Neurobehavioral profile of healthy full-term newborn infants of adolescent mothers. Early Hum Dev. 2008;84(5):281-7.
15. Lambers DS, Clark KE. The maternal and fetal physiologic effects of nicotine. Semin Perinatol. 1996;20(2):115-26.
16. Economides D, Braithwaite J. Smoking, pregnancy and the fetus. J R Soc Health. 1994;114(4):198-201.
17. Eliopoulos C, Klein J, Phan MK, Knie B, Greenwald M, Chitayat D, et al. Hair concentrations of nicotine and cotinine in women and their newborn infants. JAMA. 1994;271(8):621-3.
18. O'Leary CM. Fetal alcohol syndrome: diagnosis, epidemiology, and developmental outcomes. J Paediatr Child Health. 2004;40(1-2):2-7.
19. Abel EL. An update on incidence of FAS: FAS is not an equal opportunity birth defect. Neurotoxicol Teratol. 1995;17(4):437-43.
20. May PA, Brooke L, Gossage JP, Croxford J, Adnams C, Jones KL, et al. Epidemiology of fetal alcohol syndrome in a South African community in the Western Cape Province. Am J Public Health. 2000;90(12):1905-12.
21. Lundsberg LS, Bracken MB, Saftlas AF. Low-to-moderate gestational alcohol use and intrauterine growth retardation, low birthweight, and preterm delivery. Ann Epidemiol. 1997;7(7):498-508.
22. Shiono PH, Klebanoff MA, Nugent RP, Cotch MF, Wilkins DG, Rollins DE, et al. The impact of cocaine and marijuana use on low birth weight and preterm birth: a multicenter study. Am J Obstet Gynecol. 1995;172(1 Pt 1):19-27.
23. Fergusson DM, Horwood LJ, Northstone K, ALSPAC Study Team. Avon longitudinal study of pregnancy and childhood. Maternal use of cannabis and pregnancy outcome. BJOG. 2002;109(1):21-7.
24. Fried PA, Smith AM. A literature review of the consequences of prenatal marihuana exposure. An emerging theme of a deficiency in aspects of executive function. Neurotoxicol Teratol. 2001;23(1):1-11.
25. de Moraes Barros MC, Guinsburg R, de Araújo Peres C, Mitsuhiro S, Chalem E, Laranjeira RR. Exposure to marijuana during pregnancy alters neurobehavior in the early neonatal period. J Pediatr. 2006;149(6):781-7.
26. Bauer CR, Shankaran S, Bada HS, Lester B, Wright LL, Krause-Steinrauf H, et al. The maternal lifestyle study: drug exposure during pregnancy and short-term maternal outcomes. Am J Obstet Gynecol. 2002;186(3):487-95.
27. Fajemirokun-Odudeyi O, Lindow SW. Obstetric implications of cocaine use in pregnancy: a literature review. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2004;112(1):2-8.
28. Addis A, Moretti ME, Ahmed Syed F, Einarson TR, Koren G. Fetal effects of cocaine: an updated meta-analysis. Reprod Toxicol. 2001;15(4):341-69.
29. Behnke M, Eyler FD, Garvan CW, Wobie K. The search for congenital malformations in newborns with fetal cocaine exposure. Pediatrics. 2001;107(5):E74.
30. Covington CY, Nordstrom-Klee B, Ager J, Sokol R, Delaney-Black V. Birth to age 7 growth of children prenatally exposed to drugs: a prospective cohort study. Neurotoxicol Teratol. 2002;24(4):489-96.
31. Arnold GL, Kirby RS, Langendoerfer S, Wilkins-Haug L. Toluene embryopathy: clinical delineation and developmental follow-up. Pediatrics. 1994;93(2):216-20.
32. Toutant C, Lippman S. Fetal solvents syndrome. Lancet. 1979;1(8130):1356.
33. American Academy of Pediatrics Committee on Drugs. The transfer of drugs and other chemicals into human milk. Pediatrics. 1994;93(1):137-50.
34. Vio del Rio F, Salazar Rodríguez G. Bases fisiológicas y nutricionales para una lactancia materna exitosa. Rev Chil Nut. 1993;21(1):19-32.
35. Liston J. Breastfeeding and the use of recreational drugs--alcohol, caffeine, nicotine and marijuana. Breastfeed Rev. 1998;6(2):27-30.
36. American Academy of Pediatrics Committee on Drugs. Transfer of drugs and other chemicals into human milk. Pediatrics. 2001;108(3):776-89.
37. Burgos MGPA, Bion FM, Campos F. Lactação e álcool: Efeitos clínicos e nutricionais. Arch Latinoam Nutr. 2004;54(1):25-35.
38. Menella J. Alcohol's effect on lactation. Alcohol Res Health. 2001;25(3):230-4.
39. Djulus J, Moretti M, Koren G. Marijuana use and breastfeeding. Can Fam Physician. 2005;51:349-50.
40. Mott SH, Packer RJ, Soldin SJ. Neurologic manifestations of cocaine exposure in childhood. Pediatrics. 1994;93(4):557-60.
41. Sarkar M, Josephine Djulus J, Koren K. When a cocaine-using mother wishes to breastfeed: proposed guidelines. Ther Drug Monit. 2005;27(1):1-2.

36

IDOSOS

Ednéia Zanuto
Erico de Castro e Costa
Regiane P. Garrido

PONTOS-CHAVE

- **A Organização Mundial da Saúde estima que, em 2050, a população idosa no mundo será de 2 bilhões de indivíduos.**
- **Problemas relacionados ao abuso/dependência de substâncias psicoativas são frequentes nessa população, mas pouco identificados por familiares e não diagnosticados pelos clínicos.**
- **Devido às alterações fisiológicas do envelhecimento e das inúmeras doenças crônicas comuns nos idosos, o tratamento do abuso/da dependência de substâncias muitas vezes necessita de uma atenção médica mais específica do que a da população em geral.**
- **Medicamentos tradicionalmente utilizados no tratamento da população em geral devem ser prescritos com parcimônia, considerando possíveis interações medicamentosas com outros fármacos que costumam ser utilizados por essa população.**

Desde o final do século passado, o *Treatment Improvement Protocol* (TIP 26)[1] considera o abuso e a dependência de substâncias entre idosos "uma epidemia invisível". Apesar do aumento do número de idosos sofrendo do problema, este permanece "subestimado, subidentificado, subdiagnosticado e subtratado". As principais substâncias de uso abusivo pelos idosos são o álcool, a nicotina e as drogas prescritas, ao contrário das drogas ilegais (maconha, cocaína, *crack* e heroína), que são consumidas por adolescentes e adultos jovens.

O objetivo deste capítulo é apresentar as evidências do uso abusivo de substâncias psicoativas prescritas e ilegais entre os idosos, focando naquelas com grande potencial de abuso e dependência. Entre as consideradas lícitas, serão avaliadas somente aquelas com prescrição controlada (benzodiazepínicos, analgésicos, opioides) e o álcool.

DEFINIÇÃO DOS TERMOS

A Organização Mundial da Saúde (OMS) classifica, sob perspectiva cronológica, como sendo idosas as pessoas com mais de 65 anos que vivem em países desenvolvidos e com mais de 60 anos quando vivem em países em desenvolvimento. Contudo, neste capítulo, o termo idoso inclui adultos com idade maior ou igual a 50 anos, uma vez que foram identificados alguns artigos que consideraram essa idade como limite inferior para esse período da vida.

Já o termo abuso foi definido como uso problemático de substâncias psicoativas que possam gerar consequências adversas, como deterioração cognitiva e física, limitações nas atividades diárias e sociais ou no funcionamento normal do indivíduo, e ocorre dependência quando a substância abusada cria sintomas de tolerância e síndrome de abstinência.

ABUSO E DEPENDÊNCIA DE SUBSTÂNCIAS LÍCITAS E ILÍCITAS

Semelhante aos jovens e adolescentes, os idosos também podem abusar de substâncias lícitas ou ilícitas (**Quadro 36.1**). Em geral, o uso de substâncias ilícitas entre os idosos é pequeno e limitado a grupos de criminosos idosos e de usuários crônicos de heroína.[2] Já as drogas lícitas são todas aquelas obtidas com prescrição controlada ou no balcão da farmácia.

Dentre as drogas lícitas administradas aos idosos, o grupo de substâncias psicoativas (muitas delas com potencial de dependência) são as preferidas para o uso inadequado.[3] Este varia desde o uso de substâncias controladas sugerido por parceria, familiares ou amigo, altas doses por tempo prolongado por conta própria sem levar em consideração a prescrição médica até por motivos de recreação.

A seguir, serão descritos o abuso e a dependência dos principais grupos de substâncias lícitas, incluindo as de prescrição controlada (benzodiazepínicos e analgésicos opioides) e o álcool.

QUADRO 36.1
Substâncias lícitas e ilícitas com potencial de abuso e dependência nos idosos

Drogas lícitas
Álcool

Drogas ilícitas
Maconha e haxixe
Heroína
Cocaína/*crack*
Alucinógenos (ácido lisérgico, *ecstasy*)

Drogas prescritas
Benzodiazepínicos
Longa duração: flurazepam, diazepam
Curta duração: alprazolam, lorazepam, triazolam, temazepam
Sedativo-hipnóticos (barbitúricos e não barbitúricos)
Pentobarbital, secobarbital, aprobarbital, hidrato de cloral
Analgésicos opioides
Morfina, metadona, codeína, hidrocodona, oxicodona, fentanil, tramadol
Estimulantes do sistema nervoso central
Metilfenidato, metanfetamina, dextroanfetamina

Benzodiazepínicos

Os benzodiazepínicos estão entre os medicamentos mais consumidos no mundo, calculando-se que 1,6% da população adulta seja usuária crônica dessas substâncias. As mulheres com mais de 50 anos representam o maior índice de usuários dessa população.[4] Estima-se que, em 2001, foram consumidos 6,96 bilhões de doses diárias de hipnóticos em todo o mundo.[5] Em geral, a princípio a utilização se deve às propriedades farmacológicas dessas substâncias em termos de efetividade no uso como sedativos e no tratamento da ansiedade a curto prazo. Além disso, proporcionam maior segurança na prescrição devido a seu maior índice terapêutico, quando comparadas aos barbitúricos utilizados até a década de 1960, quando foram lançados os primeiros benzodiazepínicos no mercado. Nesse início, o desconhecimento do potencial gerador de dependência das substâncias e o forte apelo propagandístico por parte da indústria farmacêutica fizeram com que as prescrições dos benzodiazepínicos tivessem um *boom* em todo mundo. Hoje, esse potencial em causar dependência está bem documentado, com alguns estudos mostrando que sintomas de abstinência podem ocorrer mesmo com o uso de doses terapêuticas, quando feito uso prolongado.[6]

Além da dependência, outros riscos estão associados ao uso de benzodiazepínicos em idosos, como o aumento no número de acidentes, quedas e fraturas, e, entre os usuários crônicos, prejuízo das funções cognitivas, mesmo quando utilizados em doses terapêuticas.[7]

Apesar das recomendações contra o uso prolongado de benzodiazepínicos em idosos e das orientações para limitar as prescrições a indicações específicas, o que as pesquisas indicam é que o uso dessas substâncias aumenta com a idade, estando entre os medicamentos mais prescritos. Mulheres utilizam benzodiazepínicos em uma proporção duas vezes maior do que os homens,[8] com associação importante com quadros de insônia e/ou queixas físicas crônicas, como dores osteoarticulares, musculoesqueléticas e gastrintestinais.[9] A American Psychiatric Association (APA) concluiu, após trabalho sobre a utilização clínica dos benzodiazepínicos, que a idade avançada e o uso desses medicamentos em doses terapêuticas diárias por mais de 4 meses são, isolados ou associados, fatores de risco para o aumento da toxicidade, o que gera em especial déficit cognitivo e desenvolvimento de dependência. Um estudo de 2002 verificou que usuários de benzodiazepínicos, mesmo nas doses recomendadas, cometem mais erros nos testes de memória do que os não usuários.[10]

O uso desses medicamentos em idosos torna-se relevante devido à mudança fisiológica que acompanha o processo de envelhecimento modificando o metabolismo e alterando as concentrações de medicamentos. Um exemplo disso é o aumento da gordura corporal, que acarreta o aumento da meia-vida das substâncias lipossolúveis, como é o caso dos benzodiazepínicos. Outro fator importante é o número de fármacos utilizados pelos idosos, podendo ocorrer interações medicamentosas, com risco de intoxicação.

Os compostos de meia-vida longa são considerados inapropriados para uso em idosos, uma vez que o aumento da duração da ação se associa a sedação diurna. Ademais, existe a possibilidade do uso de uma terapia menos tóxica com os benzodiazepínicos de meia-vida curta.[11]

Como identificar a dependência de benzodiazepínicos

Os idosos dependentes de benzodiazepínicos apresentam algumas características em seu comportamento que indicam um quadro de dependência, muitas vezes não valorizado pelo médico, como:

a) resistência a diminuição da dose da medicação, mesmo quando já não há indicação para continuar o uso;
b) descumprimento da orientação médica de redução da dose;
c) solicitação de receitas "extras", fora do dia da consulta, muitas vezes com histórias de que "precisou" tomar medicação a mais para dormir, ou que a medicação não faz mais efeito ou qualquer outra desculpa que o possibilite ter acesso ao medicamento.

Também, o paciente dependente de benzodiazepínico pode apresentar sinais e sintomas de síndrome

de abstinência quando ocorre a interrupção abrupta da medicação. Esses sinais e sintomas são inespecíficos (tremor, ansiedade, dispneia, insônia, etc.), além de serem subjetivos em sua apresentação e intensidade. Alguns critérios clínicos podem ser utilizados para ajudar no diagnóstico diferencial da síndrome de abstinência, como a relação de tempo entre a parada da medicação e o início dos sintomas e uma tríade de manifestações clínicas representadas por disforia, hiperacusia e gosto metálico na boca.[12]

Analgésicos opioides

Os analgésicos opioides, quando administrados conforme prescrição médica, melhoram a dor e causam anestesia. Seu abuso é considerado raro nos adultos, exceto naqueles com história prévia de abuso ou dependência de álcool.[13] O uso inadequado dos opioides ocorre pelo fato de produzirem sensação de bem-estar ou euforia. Seu grande potencial de dependência psicológica, física e sedação determina grandes alterações cognitivas e funcionais nos idosos, sobretudo quando usados de forma crônica.[14] Entretanto, não foi observada qualquer correlação entre o aumento da idade e o aumento da sedação em pacientes que utilizam essas substâncias.[15]

Os eventos adversos podem variar conforme a potência do analgésico opioide. Analgésicos menos potentes, como codeína, aumentam a sedação e alteram a coordenação motora, enquanto os mais potentes, como morfina e meperidina, alteram muito a visão, a atenção e a coordenação.

Álcool

Como vimos no Capítulo 12, problemas relacionados ao uso de álcool na população em geral são com frequência subdiagnosticados e, portanto, tratados de forma inadequada. Com relação à população idosa, esse mesmo problema se amplia de modo considerável. Vários estudos de comunidade sugerem que o uso inadequado de álcool possa ser a causa de muitos problemas físicos e de saúde mental em idosos, sobretudo em homens.[13]

Identificam-se dois grupos de idosos que têm problemas com álcool: os que já os tinham na vida adulta e mantiveram seu padrão de uso mesmo após os 60 anos (dois terços do total) e aqueles que começam o abuso já na terceira idade (um terço do total). Em geral, os primeiros têm história familiar de alcoolismo, não têm um bom ajuste social e podem ter tido problemas legais quando jovens. Já aqueles que iniciam abuso tardiamente com frequência relatam eventos adversos de vida como causa do problema. A questão que se levanta aqui é: os eventos estressantes relatados, como aposentadoria precoce, problemas de saúde, perdas, seriam a causa de iniciar abuso de álcool, ou já haveria um abuso não percebido que pioraria esses eventos próprios da terceira idade?

Muitas vezes, um idoso pode usar o álcool como automedicação, no sentido de aliviar dores físicas e emocionais. Outras, beber vem acompanhado da dependência do tabaco, o que piora sobremaneira as condições da saúde física. Deve-se lembrar ainda que idosos utilizam vários medicamentos de uso contínuo, e dos 100 fármacos mais prescritos, mais de metade interage com álcool.

O que se observa aqui é a ocorrência de um perigoso sistema de retroalimentação de problemas. O álcool faz parte de nossa sociedade. Nós o utilizamos em aniversários, casamentos, jogos, conquista do novo emprego e nas despedidas. Mas o que foi descrito é o "lado escuro" da questão.[16] Se não houver compreensão e enfrentamento da utilização inadequada do álcool por idosos, e se políticas públicas direcionadas ao problema não forem estabelecidas, que qualidade de vida será oferecida a essa população? De que adiantam tantos esforços para prolongar a vida, se não houver qualidade?

Pretende-se, com isso, trazer ao leitor uma coletânea de dados que possam esclarecer a dimensão do problema (epidemiologia), orientar como identificá-los (problemas de identificação) e explicar por que é tão grave esse problema (álcool e envelhecimento). Pretende-se, também, discutir tratamentos possíveis e políticas públicas.

Epidemiologia

Estudos indicam que o consumo de álcool e os problemas relacionados a ele diminuem com o avançar da idade,[17] tanto para homens quanto para mulheres.[18,19] No entanto, alterações fisiológicas decorrentes do envelhecimento colocam esse grupo populacional em particular risco para o abuso de álcool.

A partir dessas diferenças fisiológicas entre adultos e idosos, estabeleceram-se diretrizes para o consumo de álcool entre idosos. O Instituto Nacional de Abuso de Álcool e Alcoolismo dos EUA refere um limite aceitável de até 3 doses por dia ou até 7 doses por semana para mulheres e até 4 doses por dia ou até 14 por semana para homens, para todas as idades. Já a Sociedade Americana de Geriatria define o beber de alto risco em mais de 3 doses em uma única ocasião (*binge*) ou mais de 7 doses por semana (beber pesado) para pessoas com 65 anos ou mais. Com isso, os dados epidemiológicos do beber excessivo em idosos chamam atenção.[16]

Castro-Costa e colaboradores,[20] em um estudo com uma amostra brasileira de base populacional, avaliaram 400 indivíduos e constataram que 10,4% faziam uso em *binge*, 12% bebiam pesado e 2,9% eram dependentes de álcool. Já outro estudo, na cidade de São Paulo,[21] avaliou 1.563 indivíduos de 60 anos ou mais, constatando que 9,1% eram "alcoolistas", pela aplicação do teste

CAGE. Estudos norte-americanos apontam prevalência entre 3 e 25% para uso pesado e 2,2 a 9,6% para abuso de álcool.[1] Estudo realizado na atenção primária revelou que, de uma amostra de 24.863 participantes, 4,1% tinham um consumo de risco (8 a 14 doses/semana) e 4,5% faziam uso pesado (> 14 doses/semana).[21] Além disso, em um excelente estudo longitudinal de 20 anos de seguimento, com 1.884 indivíduos de ambos os sexos, foi encontrado:[16]

- *Baseline* (média de idade = 61anos): mais de 90% dos participantes, de ambos os sexos, haviam consumido mais de 3 doses de álcool no mês anterior ao estudo, sendo que 26% das mulheres e 49% dos homens haviam consumido mais de 3 doses por dia ou 14 doses por semana, e apresentavam mais problemas relacionados ao álcool do que o restante da amostra, tendo os homens apresentado mais problemas que as mulheres.
- Após 20 anos: 719 participantes completaram o estudo. Toda a amostra diminuiu significativamente a frequência com que bebiam. Dos que bebiam mais de 3 doses/dia e mais de 14 doses/semana, 15% eram mulheres, e 30%, homens. Dos indivíduos falecidos ou que não completaram o estudo por más condições de saúde física, todos haviam diminuído de modo considerável o consumo de álcool em relação àqueles que completaram o estudo.

Uma vez que são encontradas prevalências importantes do beber excessivo no idoso em estudos direcionados, por que essa problemática não é evidenciada na prática clínica? Os "problemas de identificação" do abuso de álcool por idosos é o que será discutido a seguir.

Problemas de identificação do consumo de álcool por idosos

Várias questões podem ser consideradas problemas de identificação do consumo de álcool em pacientes idosos. A seguir os itens mais importantes:

a) Sintomas do abuso podem mimetizar sintomas de doenças físicas comuns nessa faixa etária, como diabete, depressão e demência.
b) Familiares podem ter "preconceito" inconsciente em relação ao envelhecimento e entender que "beber não faz diferença, pois ele não vai muito longe mesmo...", ou "é a única coisa que o faz feliz...".[1]
c) Muitos pensam que idosos abusadores de álcool não terão sucesso em seu tratamento e que inibi-los seria um desperdício de recursos.
d) Clínicos podem lembrar de seus próprios familiares ao atender um paciente idoso, o que pode inibi-los a realizar uma abordagem adequada. Além disso, costumam pensar que este é um problema infrequente na terceira idade.
e) A maioria dos idosos dessa geração tem preconceito, vergonha e negação em relação aos transtornos mentais ou simplesmente não aceitam que transtornos relacionados ao álcool sejam um problema de saúde.
f) O tempo de consulta necessário para atender um paciente idoso, e ainda investigar questões relacionadas ao álcool ou a outras substâncias, não é o disponível na maioria dos serviços de saúde.[22]
g) Os critérios diagnósticos do DSM-IV para abuso e dependência muitas vezes não podem ser aplicados/verificados em idosos, como falhas em obrigações de trabalho ou em casa (em geral são aposentados e trabalho de casa pode ser feito por filhos ou são impossibilitados de fazê-lo por doença física); são raros os problemas legais relacionados a essa população; continuam bebendo apesar dos problemas causados, pois a maioria dos idosos não entende que seus problemas sejam pelo álcool e, sim, pelo envelhecimento; idosos podem não precisar de doses cada vez maiores para obter intoxicação e já apresentam atividades sociais, ocupacionais e recreacionais abandonadas ou reduzidas.
h) Muitos idosos, em especial as mulheres, bebem sozinhos, em casa.[1]
i) Outros problemas: dificuldade de transporte adequado de casa ao serviço de saúde, sobretudo em áreas rurais ou cidades pobres, baixo suporte familiar, tempo disponível (muitos idosos cuidam de seus cônjuges doentes ou de netos), atenção primária não conta com geriatras ou clínicos capacitados a atender essa demanda.

Álcool e envelhecimento

Como já visto, para fins didáticos, idosos são definidos como pessoas de 60 anos ou mais, ou 65 anos ou mais, dependendo do país onde vivem. Essas idades são arbitrárias, uma vez que as mudanças relacionadas ao envelhecimento têm grande variação de indivíduo para indivíduo ou em uma mesma pessoa. Um homem de 70 anos, por exemplo, pode ter uma coluna vertebral de 80 e um coração de 50 anos.[1] Embora variem de pessoa para pessoa, essas mudanças invariavelmente ocorrem. Sendo assim, serão listadas as principais alterações ou características próprias do envelhecimento que fazem do uso de álcool nesses indivíduos um hábito tão danoso.

a) Diminuição da álcool desidrogenase gástrica e menor volume de distribuição aumentam os níveis de álcool no sangue por quantidade consumida, em relação aos adultos jovens.[23]
b) Sensibilidade ao álcool aumentada no sistema nervoso central.[23] Com isso, pode haver piora substancial dos déficits cognitivos prévios ou desencadeá-los.[16]

c) Aumento da acidez gástrica causando gastrite, úlcera e probabilidade de sangramento intestinal.
d) Idosos são fisiologicamente mais predispostos a quedas, que aumentam com o uso de álcool.
e) O padrão de sono muda com o envelhecimento, e o uso de álcool, que parece ajudar, acaba causando insônia, terror noturno, aumento de despertares.[16]
f) Álcool piora hipertensão arterial e diabete, artrite e dores relacionadas.
g) Álcool diminui o apetite, o que pode levar a má nutrição e posterior confusão mental.
h) Álcool pode diminuir, aumentar ou neutralizar o efeito de medicamentos. A substância associada com insulina leva rapidamente a hipoglicemia, com aspirina aumenta a probabilidade de sangramento gastrintestinal, com benzodiazepínicos pode levar ao rebaixamento do nível de consciência e com alfa-metildopa ou hidralazina causa hipotensão.

PREVALÊNCIA DE ABUSO DE SUBSTÂNCIAS LÍCITAS E ILÍCITAS

Até o momento, a literatura sobre o uso inapropriado e abuso de substâncias por idosos é muito limitada e apresenta grandes problemas metodológicos, como:

1. amostras pequenas;
2. heterogeneidade na definição de abuso e dependência no idoso;
3. estimativa da prevalência em diferentes grupos (idosos na comunidade, atendimento primário e pronto-atendimento).

Drogas ilícitas

O uso de substâncias ilícitas por idosos é bastante baixo, apesar das projeções de aumento nas próximas décadas devido ao envelhecimento da geração *boomers*. Em um estudo norte-americano com amostra nacional representativa, no período entre 1980 e 1985,[24] a prevalência do abuso e da dependência de substâncias ilícitas ao longo da vida foi de 0,12 e 0,06% em idosos masculinos e femininos, respectivamente. A prevalência do uso dessas substâncias ao longo da vida foi de 2,88% em idosos masculinos e 0,66% em idosos femininos. Já as taxas de prevalência de transtornos decorrentes do uso de drogas e o uso recente de substâncias ilícitas em pacientes veteranos de guerra (≥ 55 anos) são 26[24] e 38%,[25] nessa ordem.

Outro estudo, também na comunidade norte-americana, no período de 2005 a 2006,[26] demonstrou que 2,6% dos idosos já usaram maconha e 0,41% já usaram cocaína. Dentre aqueles que informaram o uso de substâncias ilícitas, 15% utilizaram duas ou mais drogas no último ano, sendo que 49% utilizaram maconha e 57%, cocaína, nos últimos 30 dias anteriores à pesquisa. Além disso, foi observado que o uso de substâncias ilícitas é mais comum entre aqueles com idade entre 50 e 64 anos, entre os não casados (solteiros, separados e viúvos), entre os homens (uso de maconha e cocaína) e entre os desempregados (uso de cocaína); entretanto, não houve associação com a escolaridade. Já a prevalência de transtornos decorrentes do uso de drogas no grupo entre 50 e 64 anos foi muito baixa: 0,33% para abuso ou dependência de qualquer substância e 0,12 e 0,18% para abuso e dependência de maconha e cocaína, respectivamente. Os idosos que utilizam cocaína apresentam um risco maior de abuso e dependência do que usuários de maconha.

Em outras populações, como a de idosos atendidos em emergência, 2,6% das amostras de urina foram positivas para cocaína,[27] mas somente 0,2% dos pacientes entre 61 e 65 anos e 0,1% dos com mais de 65 anos procuram atendimento especializado.[27]

Substâncias controladas prescritas

A prescrição de substâncias controladas para os idosos cresceu muito entre 1997 e 2000, com um aumento anual de 18% durante o período.[28] Atualmente, um idoso típico recebe mais de 20 prescrições por dia, com uma média de 4,7 diferentes classes terapêuticas.[28]

De modo diverso da faixa etária mais jovem, em que o abuso de substâncias ilícitas é intencional, no idoso a utilização dessas substâncias não é intencional. O abuso pode ser caracterizado como um *continuum* que inicia com o uso apropriado, de acordo com a prescrição médica, passando pelo uso inadequado e sem prescrição, resultando, então, em abuso e dependência.[2,14] Apesar disso, poucos estudos têm investigado a prevalência de uso inapropriado, abuso e dependência de substâncias prescritas nos idosos.[3]

Dados recentes da prevalência à exposição dos idosos a substâncias psicoativas demonstram que 7,2 milhões (21,7%) usam pelo menos uma substância prescrita controlada, sendo que 14,9% usam um analgésico opioide e 10,4%, um benzodiazepínico.[29] Isso confirma os achados dos estudos anteriores, que estimaram prevalências entre 5 e 33%[3] de exposição ao uso de substância psicoativas entre essa população.

Dentre os poucos estudos existentes para avaliação de abuso e dependência de substâncias prescritas controladas, um estudo de 2001 demonstrou que 300 mil idosos nos Estudos Unidos, com idade de 55 anos ou mais, utilizaram mais de um fármaco controlado sem orientação médica no último mês.[30] Outro estudo anterior à pesquisa estimou que, por ano, 2,8 milhões (11%) de mulheres norte-americanas com idade de 60 anos ou mais fazem uso de substâncias controladas sem orientação médica.

FATORES ASSOCIADOS AO USO DE SUBSTÂNCIAS LÍCITAS E ILÍCITAS

Embora os idosos abusem menos de substâncias psicoativas que os adultos jovens e adolescentes, uma vez expostos, o risco de desenvolverem dependência é muito maior. O aumento do risco é resultado de vários fatores associados com o envelhecimento, os quais incluem fragilidade da idade, modificações da composição do corpo e do metabolismo, aumento das morbidades e alta prescrição de substâncias para esse grupo.

Fatores associados às substâncias ilícitas

Como em todas as outras seções deste capítulo, as evidências de fatores associados ao abuso de drogas ilícitas em idosos são ainda muito limitadas. Entretanto, em estudo conduzido no pronto-atendimento a idosos que abusaram de cocaína, foi verificado que os usuários eram mais jovens (em média 66,4 anos), homens (88,9 ♂ vs. 46,6 ♀) e que apresentavam diagnóstico prévio de abuso de álcool ou drogas.[27] Isso reforça o pensamento de que o desenvolvimento do abuso de drogas ilícitas no idoso é raro. Em geral, idosos com esse tipo de comportamento já o apresentavam previamente.

Fatores associados às substâncias prescritas

Pouco se sabe sobre os fatores específicos associados ao abuso de substâncias prescritas a idosos, porém, vários autores sugerem que os relacionados ao abuso dessas substâncias na população, em geral também podem ser generalizados para essa faixa etária (ver **Quadro 36.2**). Dentre os principais fatores, estão: sexo feminino, raça, condições econômicas precárias, residência em área rural e isolamento social.[2,29]

Em estudos específicos com a população idosa, os fatores sexo feminino, raça branca, idade entre 65 e 79 anos, presença de uma ou mais limitações para as atividades diárias, aumento do número de comorbidades, residência sem acompanhante e abuso de uma ou mais substâncias prescritas no ano anterior ao estudo foram associados com o abuso. Entretanto, esse estudo teve como limitação a ausência de investigação de história prévia de abuso de substâncias e presença de quadros psiquiátricos.[29]

O sexo feminino, entre todos os fatores estudados, é o que mais apresenta evidências de associação com o abuso de substâncias controladas prescritas. Em comparação ao sexo masculino, as idosas recebem mais prescrições e utilizam mais benzodiazepínicos, tanto na forma aguda quanto na crônica.[2] Ainda entre as idosas, o abuso de substâncias prescritas está relacionado a recente divórcio ou viuvez, baixo nível educacional, baixo salário, piores condições de saúde e transtornos de depressão e ansiedade. Alguns autores[31] também observaram que o relato de dependência de substâncias controladas prescritas, nos 12 meses anteriores à pesquisa, nas idosas, ocorre com aumento da idade, sobretudo naquelas com problemas relacionados a drogas ilícitas com 45 anos ou mais.

História prévia de coocorrência de abuso de substâncias e transtornos psiquiátricos são fatores importantes para o abuso de drogas prescritas nos idosos. O estudo ECA[24] (Epidemiologic Catchment Area Survey) demonstrou que 80% dos idosos com abuso de drogas prescritas apresentam transtornos relacionados com álcool e comorbidade relacionadas a doenças psiquiátricas.[24] O mesmo foi descrito em outros estudos, que evidenciaram o abuso de benzodiazepínicos entre aqueles idosos que consomem álcool de maneira leve ou moderada, com história prévia de abuso de sedativos e de múltiplas substâncias.[32]

Com relação a exposição a analgésicos opioides e abuso, há uma maior associação entre aqueles com dor crônica não relacionada ao câncer do que aqueles com dor crônica relacionada a essa doença.[33]

QUADRO 36.2
Fatores de risco para abuso de drogas prescritas nos idosos

- Sexo feminino
- Isolamento social (viver sozinho ou sem parceria)
- Baixa condição de saúde
- Grande carga de medicamentos/polifarmácia
- Doenças crônicas/polimorbidade
- Transtorno por uso de substância atuais ou prévios
- Transtornos psiquiátricos atuais ou prévios

PROJEÇÕES PARA O CRESCIMENTO DE ABUSO E DEPENDÊNCIA DE SUBSTÂNCIAS ENTRE OS IDOSOS

Há evidências demonstrando que idosos constituirão uma maior parcela dentre aqueles tratados por uso ou abuso de substâncias. Um estudo estimou que o número de norte-americanos com 50 anos ou mais que necessitam de tratamento passará de 147 mil, em 1995, para 911 mil em 2020.

RASTREAMENTO E AVALIAÇÃO DOS IDOSOS COM ABUSO E DEPENDÊNCIA DE SUBSTÂNCIAS LÍCITAS E ILÍCITAS

A maioria dos idosos norte-americanos (87%) comparece, todos os anos, a seus atendimentos médicos, sendo que 40% está sob o risco de desenvolver abuso e

dependência de substâncias.[18] No entanto, somente 1% dos idosos são investigados ou rastreados para os transtornos por abuso destas. O não reconhecimento desse problema pode ser desastroso em especial naqueles pacientes com ansiedade, para os quais o benzodiazepínico é comumente prescrito. O médico deve ficar atento às condições que podem dificultar o diagnóstico de abuso e dependência de substâncias (**Quadro 36.3**).

TRATAMENTO

Há várias evidências que indicam o tratamento dos transtornos relacionados a álcool nos idosos. Todavia, essas evidências não são tão claras quando se referem ao tratamento dos transtornos relacionados com outros agentes. Idosos com problemas de abuso de substâncias necessitam de cuidados especializados em decorrência da idade, da gravidade da dependência e das comorbidades que intensificam os riscos de desintoxicação.[13] Além disso, é necessária uma atenção especial por parte dos clínicos para o risco de interação droga-droga e droga-doença nesses indivíduos.

Benzodiazepínicos

Cabe ao médico identificar e diagnosticar a dependência de seu paciente, com monitoramento, anotação adequada em prontuário, incluindo a quantidade prescrita, e sobretudo objetivar um bom vínculo com ele, dando orientações necessárias sobre os riscos e malefícios do uso prolongado de benzodiazepínicos. A orientação médica talvez seja a maior arma que se dispõe para evitar ou minimizar complicações e riscos do uso prolongado desses medicamentos e provavelmente a que menos seja levada em consideração. Em estudo realizado na Universidade Federal do Paraná sobre a avaliação da orientação médica sobre os efeitos colaterais de benzodiazepínicos, dos 120 pacientes entrevistados, 19% não receberam qualquer orientação. Entre os que receberam alguma, 85% foram orientados a não ingerir bebida alcoólica, 46%, a não dirigir automóveis e somente 31% tiveram informação sobre o risco de desenvolver dependência.[34]

Ao diagnosticar a dependência, o médico deve orientar seu paciente para diminuição gradual das doses do benzodiazepínico utilizado até a interrupção total do uso, para evitar os sintomas de abstinência. Os sintomas de abstinência nos idosos são diferentes daqueles encontrados nos adolescentes e adultos, estando entre eles confusão e desorientação mental, em vez de ansiedade e insônia.

QUADRO 36.3
Comorbidades que complicam o diagnóstico de abuso de substâncias em idosos

Neuropsicológicas
- Condições psiquiátricas (depressão, ansiedade, esquizofrenia e transtornos psicóticos)
- Alterações cognitivas (doença de Alzheimer, outras demências)
- *Delirium*
- Alterações de personalidade
- Alterações rápidas do humor
- Convulsões
- Tremores
- Queixas de sono (insônia e hipersonia)

Médicas
- Dor crônica
- Doenças gastrintestinais
- Doenças hepáticas e renais

Funcionais
- Quedas, fraturas e outros traumas
- Declínio funcional
- Problemas de higiene
- Acidentes automobilísticos

Analgésicos opioides

A desintoxicação dos analgésicos opioides nos idosos deve sempre ser realizada em ambiente médico (hospitais ou ambulatórios). A medicação de escolha não difere da utilizada nos adolescentes ou nos adultos, porém, o clínico deve alterar as dosagens, devido às alterações metabólicas associadas ao envelhecimento.[13]

Álcool

O tratamento do idoso que abusa ou é dependente de álcool não difere, em termos medicamentosos, dos outros pacientes. Diretrizes orientam que o consumo de álcool deve ser investigado uma vez ao ano e que, dependendo do padrão de uso encontrado (abstêmios, baixo risco, alto risco, abuso/dependência), as orientações terão diferentes enfoques.[35] Conforme já discutido, infelizmente essas recomendações não são utilizadas na prática clínica; lembrando outra vez que a simples mudança de idade dificulta o já difícil tratamento do alcoolista.

O processo de desintoxicação deve ser feito de preferência com o paciente hospitalizado em serviço clínico, pois o risco de confusão mental é maior, assim como é necessária a supervisão de doenças crônicas concomitantes. Desintoxicação ambulatorial deve apenas ser considerada em idosos estáveis do ponto de vista clínico, com bom suporte social e que possam ser rapidamente transferidos a um hospital, se necessário.[36] Os benzodiazepínicos, principal droga utilizada, podem ser usados, mas os de curta ação são preferenciais.

Reposição de tiamina e outras vitaminas, assim como correção dos distúrbios hidroeletrolíticos, é fundamental. Após alta médica, tratamento com dissulfiram deve ser evitado pelo risco aumentado de seus efeitos colaterais, e a naltrexona ainda não tem seu uso no idoso bem estabelecido.[36] Encontros dos alcoólicos anônimos devem ser estimulados, embora em geral idosos tenham dificuldade de locomoção ou pouca independência.

Pacientes com alcoolismo de início tardio costumam ter mais sucesso em completar o tratamento do que os de início na juventude.[36] Pesquisas indicam que, comparados a adultos jovens, idosos apresentam melhores resultados e provavelmente completarão o tratamento.[1]

Políticas de saúde voltadas para a população idosa ainda estão engatinhando no Brasil. No sistema de saúde pública, a atenção primária, seja por meio do Programa de Saúde da Família (PSF), de Centros de Saúde Escola, Unidades Básicas de Saúde ou quaisquer denominações que tenham, não apresenta qualquer capacitação para atender de maneira direcionada o paciente idoso, muito menos o dependente químico em qualquer idade. A somatória de terceira idade e transtorno mental é um verdadeiro "buraco negro" no sistema de saúde brasileiro, que dia a dia "engole" nossos velhos, sem que isso nem sequer seja percebido. Eles adoecem em suas casas, outras vezes são tardiamente internados, ou simplesmente falecem... O caminho é longo, e há muito trabalho. Porém, é necessário um ponto de partida. Que a conscientização do problema, da "epidemia invisível", seja esse ponto de partida.

Considerações gerais

Quando se consideram as opções de tratamento de abuso de substâncias controladas prescritas para idosos, a princípio, as opções menos invasivas devem ser exploradas. Dessa maneira, alguns procedimentos podem funcionar como pré-tratamento ou estratégias terapêuticas (ver **Quadro 36.4**).[2] Intervenções breves variam desde aconselhamento não estruturado até procedimentos estruturados com objetivo de mudanças motivacionais e comportamentais. Intervenções completas envolvem geralmente a presença de familiares e amigos, que fornecem informações ao aconselhador para confrontar as percepções do problema do idoso com abuso de substâncias. Aconselhamento motivacional considera o idoso com abuso de substâncias em cinco estágios possíveis (pré-contemplação, contemplação, pronto para ação, ação e manutenção). De acordo com o estágio em que se encontra, o idoso poderá responder de maneira diferente às recomendações. Com base nisso, o aconselhamento motivacional é um procedimento intensivo para reconhecimento e implementação de intervenções conforme o estágio em que o idoso se encontra.[2]

Na maioria das vezes, o início de uma estratégia terapêutica, por si só, é o suficiente para um grande número de idosos. Entretanto, para alguns, são necessários serviços de tratamento mais especializados, com atendimento médico 24 horas e hospitalizações psiquiátricas. Esses serviços incluem desintoxicação e reabilitação ambulatorial e hospitalar, bem como atendimento ambulatorial de apoio.

QUADRO 36.4
Estratégias para melhorar a resposta aos tratamentos dos idosos com problemas de abuso de drogas prescritas

Estratégias	Resumo
Intervenções breves	Uma ou mais sessões de aconselhamento envolvendo questões de rastreamento, educação do paciente, técnicas motivacionais e comportamentais para mudança de atitude e uso de manuais e materiais para reforçar a ideia de abandono do uso da substância
Intervenções	Sessões de aconselhamento com o paciente na presença de familiares e amigos confrontando o problema do abuso da substância
Aconselhamento motivacional	Sessões intensivas com aconselhador a fim de entender a perspectiva do paciente diante da situação, sua preparação para mudar de atitude, ajudar a mudar de atitude ou considerar soluções alternativas
Tratamento especializado	Desintoxição e reabilitação ambulatorial ou hospitalar e serviços ambulatoriais de acompanhamento
Tratamento de manutenção	Psicoterapia individual e grupo de aconselhamento e programas dos 12 passos e de mútua ajuda

Por último, idosos estabilizados entram na fase de manutenção, que incluem os programas dos 12 passos, de mútua ajuda, grupos de aconselhamento ou de psicoterapia.

CONSEQUÊNCIAS DE ABUSO E DEPENDÊNCIA DE SUBSTÂNCIAS

Abuso e dependência de substâncias lícitas e ilícitas nos idosos estão associados a consequências médicas e econômicas. Os problemas clínicos incluem tontura, sedação, confusão, perda de memória, déficit cognitivo, quedas e acidentes.[2,37]

Depressores do sistema nervoso central são as substâncias das quais os idosos mais abusam. Os efeitos adversos associados com essas substâncias são potencializados quando ocorre consumo de álcool, que também é um depressor do sistema nervoso central. Apesar de os idosos apresentarem baixas taxas de uso compulsivo de álcool, quando comparados com os mais jovens, as modificações metabólicas e fisiológicas associadas com o envelhecimento podem tornar o consumo dessa substância, mesmo ocasional, problemático.[17]

Com relação às consequências econômicas, os idosos com abuso e dependência de substâncias geram um gasto maior para o serviço assistencial de saúde, uma vez que apresentam maior número de comorbidades e em consequência maior número de internações e atendimentos na urgência.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar de os idosos serem particularmente vulneráveis ao abuso de substâncias psicoativas, sobretudo daquelas prescritas por médicos, poucas evidências foram apresentadas até o momento. Projeções demonstram que, nos próximos anos, o abuso dessas substâncias irá aumentar de forma alarmante nessa população.

Estudos sobre idosos com abuso de substâncias são necessários para melhor elucidar esse fenômeno decorrente do envelhecimento da população em todo o mundo. A compreensão desse novo problema enfrentado pelos idosos nos dias de hoje é importante para a criação de políticas de saúde pública de prevenção e educação destes e de todos aqueles envolvidos em seu cuidado.

Por fim, quedas, acidentes automobilísticos e traumas devem ser avaliados de forma detalhada por serem prováveis indicadores de uso abusivo de substâncias entre os idosos.

QUESTÃO PARA DISCUSSÃO

1. O Brasil contava, no censo do IBGE de 2007, com 13.590.000 indivíduos com 60 anos ou mais. Com esse dado, e sabendo-se das dificuldades e dos problemas de saúde pública, como podem ser incluídos métodos de rastreamento e orientação de tratamento para os clínicos da atenção primária em relação ao abuso de substâncias nessa população, e que suporte pode ser oferecido a seus familiares?

REFERÊNCIAS

1. Blow FC. TIP 26: substance abuse among older adults. Rockville: U.S. Department of Health and Human Services; 1998.
2. Blow FC. Substance abuse among older adults treatment protocol (TIP). Rockville: SAMHSA; 2001.
3. Zhan C, Sangl J, Bierman AS, Miller MR, Friedman B, Wickizer SW, et al. Potentially inappropriate medication use in the community-dwelling elderly: findings from the 1996 Medical Expenditure Panel Survey. JAMA. 2001;286(22):2823-9.
4. Frances RJ, Miller SI. Clinical textbook of addictive disorders. 2nd ed. New York: The Guilford; 1998.
5. Bicca MG, Argimon IIL. Cognitive skills and the use of benzodiazepinic drugs in institutuionalized elderly women. J Bras Psiquiatr. 2008;57(2):133-8.
6. Goodman JG, Gilman AG. The pharmacological basis of therapeutics. New York: McGraw-Hill; 1996.
7. Rummans TA, Davis LJ Jr, Morse RM, Ivnik RJ. Learning and memory impairment in older, detoxified, benzodiazepine-dependent patients. Mayo Clin Proc. 1993;68(8):731-7.
8. Huf G, Lopes CS, Rozenfeld S. Cad Saúde Pública. 2000;16(2):351-62.
9. Barbui C, Gregis M, Zappa M. A cross-sectional audit of benzodiazepine use among general practice patients. Acta Psychiatr Scand. 1998;97(2):153-6.
10. Paterniti S, Dufouil C, Alpérovitch A. Long-term benzodiazepine use and cognitive decline in the elderly: the Epidemiology of Vascular Aging Study. J Clin Psychopharmacol. 2002;22(3):285-93.
11. Spore DL, Mor V, Larrat P, Hawes C, Hiris J. Inappropriate drug prescriptions for elderly residents of board and care facilities. Am J Public Health. 1997;87(3):404-9.
12. Laranjeira R, Nicastri S. Abuso e dependência de álcool e drogas. In: Almeida OP, Dractu L, Laranjeira R. Manual de psiquiatria. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1996.

13. Menninger JA. Assessment and treatment of alcoholism and substance-related disorders in the elderly. Bull Menninger Clin. 2002;66(2):166-83.
14. Simoni-Wastila L, Yang HK. Psychoactive drug abuse in older adults. Am J Geriatr Pharmacother. 2006;4(4):380-94.
15. Joranson DE, Ryan KM, Gilson AM, Dahl JL. Trends in medical use and abuse of opioid analgesics. JAMA. 2000;283(13):1710-4.
16. Moos RH, Schutte KK, Brennan PL, Moos BS. Older adults' alcohol consumption and late-life drinking problems: a 20-year perspective. Addiction. 2009;104(8):1293-302.
17. Solomon K, Manepalli J, Ireland GA, Mahon GM. Alcoholism and prescription drug abuse in the elderly: St. Louis University grand rounds. J Am Geriatr Soc. 1993;41(1):57-69.
18. Schmall VL, Gobeli CL, Stiehl RE. Alcohol problems in later life. Washington: A Pacific Northwest Extension; 2009.
19. Greenfield TK, Rogers JD. Who drinks most of the alcohol in the US? The policy implications. J Stud Alcohol. 1999;60(1):78-89.
20. Castro-Costa E, Ferri CP, Lima-Costa MF, Zaleski M, Pinsky I, Caetano R, et al. Alcohol consumption in late-life--the first Brazilian National Alcohol Survey (BNAS). Addict Behav. 2008;33(12):1598-601.
21. Hirata ES, Nakano EY, Junior JA, Litvoc J, Bottino CM. Prevalence and correlates of alcoholism in community-dwelling elderly living in São Paulo, Brazil. Int J Geriatr Psychiatry. 2009;24(10):1045-53.
22. Kirchner JE, Zubritsky C, Cody M, Coakley E, Chen H, Ware JH, et al. Alcohol consumption among older adults in primary care. J Gen Intern Med. 2007;22(1):92-7.
23. Keeler EB, Solomon DH, Beck JC, Mendenhall RC, Kane RL. Effect of patient age on duration of medical encounters with physicians. Med Care. 1982;20(11):1101-8.
24. Anthony JC, Helzer JE. Syndromes of drug abuse and dependence. In: Robins LN, Regier DA, editors. Psychiatric disorders in America: the epidemiologic Catchment area study. New York: The Free; 1991. p.116-54.
25. Prigerson HG, Desai RA, Rosenheck RA. Older adult patients with both psychiatric and substance abuse disorders: prevalence and health service use. Psychiatr Q. 2001;72(1):1-18.
26. Schonfeld L, Dupree LW, Dickson-Euhrmann E, Royer CM, McDermott CH, Rosansky JS, et al. Cognitive-behavioral treatment of older veterans with substance abuse problems. J Geriatr Psychiatry Neurol. 2000;13(3):124-9.
27. Rivers E, Shirazi E, Aurora T, Mullen M, Gunnerson K, Sheridan B, et al. Cocaine use in elder patients presenting to an inner-city emergency department. Acad Emerg Med. 2004;11(8):874-7.
28. Blazer DG, Wu LT. The epidemiology of substance use and disorders among middle aged and elderly community adults: national survey on drug use and health. Am J Geriatr. 2009;17(3):237-45.
29. Thomas CP, Ritter G, Wallack SS. Growth in prescription drug spending among insured elders. Health Aff (Millwood). 2001;20(5):265-77.
30. Simoni-Wastila L, Zuckerman IH, Singhal PK, Briesacher B, Hsu VD. National estimates of exposure to prescription drugs with addiction potential in community-dwelling elders. Subst Abus. 2005;26(1):33-42.
31. The DASIS report: older adults in substance abuse treatment: 2001. Rockville: Substance Abuse and Mental Health Service Administration; 2004.
32. Warner LA, Kessler RC, Hughes M, Anthony JC, Nelson CB. Prevalence and correlates of drug use and dependence in the United States. Results from the National Comorbidity Survey. Arch Gen Psychiatry. 1995;52(3):219-29.
33. Harstall C, Ospina M. How prevalent is chronic pain? Pain Clin Updates. 2003;11(2):1-4.
34. Auchewski L, Andreatini R, Galduróz J, de Lacerda RB. Evaluation of the medical orientation for benzodiazepine side effects. Rev Bras Psiquiatr. 2004;26(1):24-31.
35. Moore AA, Geffen D. Clinical guidelines for alcohol use disorders in older adults. New York: Americans Geriatrics Society; 2003.
36. Rigler SK. Alcoholism in the Elderly. Am Fam Physician. 2000;61(6):1710-6.
37. Finfgeld-Connett DL. Treatment of substance misuse in older women: using a brief intervention model. J Gerontol Nurs. 2004;30(8):30-7.

37

LÉSBICAS, *GAYS*, BISSEXUAIS E TRANSGÊNEROS

Alessandra Diehl
Denise Leite Vieira
Luca Santoro Gomes

PONTOS-CHAVE

- **Estigmas e vulnerabilidades envolvem tanto a dependência química quanto a diversidade sexual.**
- **Medo e vergonha podem afastar as pessoas da busca por tratamento.**
- **Preconceito é uma forma de violência.**
- **Serviços de tratamento para álcool e outras drogas devem ser abrangentes, inclusivos, facilitadores do acesso e oferecer terapêutica adequada, com respeito e dignidade, a todos.**
- **Não existem dados populacionais nacionais sobre uso, abuso e dependência de substâncias psicoativas entre lésbicas, *gays*, bissexuais e transgêneros (LGBT).**

ONDE O BICHO PEGA?

A compreensão das variações da orientação sexual humana e das vulnerabilidades individuais e coletivas que a orientação homoafetiva tem na sociedade em geral é tão importante quanto compreender a influência e a relevância da cultura, da etnia, da idade, da genética, do nível socioeconômico e do meio em que as pessoas vivem no desenvolvimento de ajustamentos individuais a diferenças, que nem sempre são bem toleradas pela maioria das pessoas.[1,2]

Além disso, vulnerabilidades variadas, estigmas, preconceitos; comprometimentos físicos, psíquicos, cognitivos e emocionais; dificuldades sociais, culturais, educacionais, jurídicas e familiares fazem parte da complexidade vivenciada por usuários de álcool e drogas tanto da comunidade LGBT como de qualquer outro segmento da sociedade que procura por serviços de saúde. Por isso, vergonha e medo do preconceito afastam as pessoas da busca por tratamento.[2]

Parece existir um "mito cultural" de que *gays* e lésbicas, por utilizarem drogas recreativas com frequência em situações sociais, têm um padrão de consumo de álcool e drogas mais problemático, multifacetado e "desviante" do que indivíduos heterossexuais. Isso dá ênfase a um comportamento estereotipado que certamente não pode ser generalizado.[5] Com isso, a maneira com que o abuso e a dependência de álcool e outras drogas se expressam na população LGBT vem sendo foco de muitos estudos transculturais na área da dependência química.[3]

Sobretudo nas últimas duas décadas, tem crescido o interesse de pesquisadores em avaliar comportamentos sexuais, aspectos emocionais e características clínicas com especial atenção à exposição ao vírus da imunodeficiência humana (HIV) e à epidemia do uso de metanfetamina (*Crystal, Meth*), correlacionados à extensão do abuso e da dependência de substâncias psicoativas entre homossexuais, bissexuais e transgêneros.[2] Muitos desses estudos mostram que o uso de substâncias psicoativas tem exercido um papel relevante em prejuízos na vida de muitos homossexuais ao redor do mundo, em particular o álcool e as *club drugs* (drogas sintéticas obtidas por meio da manipulação laboratorial), principalmente após a explosão do uso da metanfetamina em meados de 1990.[4]

Estudos sobre o uso de álcool e drogas nessa população sempre foram mais escassos e com limitações metodológicas. Entre estas, cita-se o viés de seleção, uma vez que foram conduzidos em locais de maior concentração de consumo de álcool e outras drogas, como boates.[6]

Habilidades em reconhecer questões pertinentes às vulnerabilidades que permeiam tanto o campo da dependência química quanto da diversidade sexual são fatores importantes no processo de acolhimento, promoção da saúde, prevenção, facilitação do acesso e da disponibilidade de oferta de tratamento em saúde para esse grupo de pessoas. Nesse contexto, a melhor compreensão de questões relativas ao universo LGBT tem implicações importantes para planejamento de políticas de saúde (tratamento e prevenção), para adequada

condução de pesquisas científicas e para o treinamento de profissionais nos serviços de saúde.[2,7]

O TÚNEL DO TEMPO

Historicamente, a homossexualidade como uma categoria específica não era descrita na literatura médica ou psiquiátrica até o início dos anos 1870. Após esse período, o movimento psiquiátrico e a incipiente psicanálise colocaram a homossexualidade em um foco especial de interesse, buscando teorias que explicassem a gênese desse padrão e terapias de "cura" ou "conversão para a heterossexualidade".[3]

Um dos estudiosos a analisar o comportamento homossexual foi Freud. Suas publicações a respeito do tema foram extensas e muitas vezes contraditórias; no entanto, ele não considerava a homossexualidade algo patológico ou derivado de doença mental, sugerindo sempre a existência de fatores psicodinâmicos na causalidade dessa orientação.[8] Entre essas causas citam-se a maneira como as mães criavam seus filhos, os medos relacionados ao sexo oposto e os processos de identificações de objeto na infância.[2,3] Por sua vez, psicanalistas europeus e psiquiatras comportamentais norte-americanos publicaram artigos e livros a respeito da homossexualidade, sobretudo em homens, conferindo muitas vezes um cunho de imoralidade e de ilegalidade a essa questão. Quase todos os autores assumiam o caráter psicopatológico da homossexualidade e procuravam as causas desse padrão.

A homossexualidade foi considerada por muitos e muitos anos uma doença. Vários tipos de tratamentos bizarros para "curar *gays*" foram propostos e praticados. Entre eles estavam as chamadas terapias elétricas aversivas, com eletrochoque; exposição a fotos de vômitos e utilização de medicações, como a apomorfina, e a "terapia da Playboy", na qual homens *gays* deveriam se masturbar vendo fotos de mulheres nuas, ou, ainda, a implantação de eletrodos no cérebro do homossexual masculino com a finalidade de estimulá-lo enquanto era seduzido por uma prostituta. Até mesmo procedimentos cirúrgicos com castração unilateral e transplante do tecido testicular de um homem heterossexual foram tentados, obviamente todos sem sucesso.[3]

A mudança de visão sobre a homossexualidade, percebendo-a como uma variação normal da expressão da sexualidade humana, teve início com os famosos estudos de Kinsey na década de 1950. Ele examinou, por meio de estudos transversais, o comportamento sexual de homens e mulheres norte-americanos.[9] Entre os muitos achados, destaca-se a evidência de que os comportamentos ou as práticas homossexuais apareciam com mais frequência do que muitos podiam imaginar até aquela época. A prevalência de 37% dos homens tendo pelo menos uma experiência homossexual entre a adolescência e o início da vida adulta foi um desses achados surpreendentes e que causaram muito furor para a época.

Outro dado do trabalho de Kinsey que foi amplamente divulgado é que 10% das pessoas da população em geral são homossexuais. A homossexualidade começou, naquele momento, a ser compreendida como uma variação normal da sexualidade com muitas variações do espectro do comportamento sexual, como ilustra a escala de Kinsey na **Figura 37.1**.

A literatura psicanalítica passou, então, a analisar relatos de caso, estudos e pesquisa sobre essa nova perspectiva da orientação sexual, propondo abordagens baseadas em teorias biológicas, transculturais e relações de objeto.[3]

O surgimento dos anticoncepcionais orais, na década de 1960, foi o grande divisor de águas da dissociação de ato sexual e reprodução, o que revolucionou os valores e as normas relativas à sexualidade. A homossexualidade, então uma das representantes máximas do prazer sexual sem possibilidade de reprodução, começou a sair da clandestinidade, e o objetivo das relações sexuais entre os heterossexuais passou a se assemelhar ao dos homossexuais.[10]

Nessa época, nos Estados Unidos (EUA) – berço do chamado movimento *gay* – crescia a busca da legitimidade de uma cultura positiva e um estilo de vida próprio dos homossexuais, a reafirmação da homossexualidade como outra forma, e também normal, de sexualidade e a reavaliação de leis e atitudes diante desse padrão.[10,11]

A Rebelião de Stonewall, em 1969, na cidade de Nova Iorque (NY), foi um evento que ampliou de forma qualitativa o ativismo político que vinha crescendo na comunidade *gay* desde o final dos anos 1950. Tratou-se de um conjunto de episódios de conflitos violentos contra lésbicas, *gays*, bissexuais e transgêneros que teve início com um ataque policial em 28 de junho de 1969 e durou vários dias. O movimento de resistência ocorreu no bar Stonewall Inn, localizado na Christopher Street, em Manhattan, e se estendeu pelas ruas e arredores daquele bairro. Stonewall foi um marco por ter sido a primeira vez que um grande número de indivíduos LGBT se juntou para resistir aos maus-tratos da polícia direcionados a esse grupo. Atualmente, a Rebelião de Stonewall é reconhecida como o evento catalisador dos modernos movimentos em defesa dos direitos civis LGBT, sendo considerada o acontecimento que deu origem aos movimentos de celebração do orgulho *gay,* lembrado e comemorado todos os anos em vários locais do mundo.[10-12]

Na década de 1970, esse movimento ganha força e torna visível para a sociedade uma comunidade homossexual que não se limita a bares, clubes, saunas, restaurantes ou a uma rede de amizade escondida.[10,11] Cresce uma cultura em um conjunto de instituições, incluindo clubes sociais e políticos, livrarias, clubes religiosos, centros comunitários, estações de rádio, grupos de teatro, orientação vocacional, negócios, educação para a saúde e grupos de mútua ajuda, os quais compartilham os mesmos valores e a vontade de afirmação da homossexualidade como parte importante de suas vidas. É a reivindicação da aceitação da diferença.[10,11]

Um ícone dessa época, por exemplo, foi Harvey Milk (1930-1978), político e ativista *gay* norte-americano e o primeiro homem abertamente homossexual a ser eleito para um cargo público na Califórnia, podendo talvez ser considerado "um mártir dos direitos *gays*" imortalizado no filme *Milk* pelo ator Sean Penn, em 2008. Milk mudou-se de NY para São Francisco em 1972, em meio a uma migração de homossexuais que se deslocaram para o bairro Castro na década de 1970. Aproveitou o crescente poder político e econômico do bairro para promover seus interesses e recrutar os *gays* a saírem da clandestinidade para ganhar respeito e igualdade, sem medo ou vergonha de sua orientação sexual,[11] cunhando a frase "*I came here to recrut you*!" ("Eu vim aqui para recrutar vocês"). Em seu conhecido *Discurso da Esperança* falou:

> Neste aniversário de Stonewall, peço a minhas irmãs e irmãos *gays* para estabelecer o compromisso de lutar. Para si, por sua liberdade, para seu país… Não conquistaremos nossos direitos ficando tranquilos em nossos armários… Estamos saindo para lutar contra as mentiras, os mitos, as distorções. Estamos saindo para dizer as verdades sobre *gays*, porque estou cansado da conspiração do silêncio, então eu vou falar sobre isso. E eu queria que vocês falassem sobre isso. Vocês devem sair. Revelem-se a seus pais, a seus parentes.[13]

Em 28 de junho de 1970 ocorreu a primeira marcha da Frente de Libertação *Gay* (FLG), com a participação de 15 mil homossexuais. As marchas do orgulho *gay* são uma expressão do esforço entre os homossexuais de afirmar (tanto para eles quanto para os não homossexuais) o direito de ser *gay*, o orgulho e a aceitação da orientação sexual e de cenas diversas dessa comunidade.[10] Atualmente, existem diversas marchas e paradas em todo o mundo. Cabe aqui ressaltar a Parada do Orgulho LGBT de São Paulo, a qual acontece desde 1997. Foi considerada a maior parada *gay* do mundo em 2004, por agregar mais de 2,5 milhões de pessoas. Em 2007, 3,5 milhões de pessoas compareceram, um recorde de público. Em *2009*, o evento teve o tema "Sem homofobia, mais cidadania – Pela isonomia dos direitos", enfatizando o apoio ao projeto que criminaliza a homofobia no Brasil (Projeto de Lei Complementar PLC 122/06).[14] Em 2010, a ênfase da parada continua com o tema "Vote contra a homofobia: defenda a cidadania!".[15]

Em 1973, a American Psychiatric Association (APA), após ampla revisão científica, debates extensivos e análise de pesquisas conduzidas pelo National Institutes of Health (NIH), removeu a homossexualidade *per se* do DSM-II, desconsiderando-a uma doença mental.[16] Em consequência, o termo "homossexualismo" deixa de ser utilizado no contexto de doença, de patológico. A homossexualidade passa, então, a ser compreendida como uma variação normal da sexualidade e da expressão do afeto (amoroso), sendo a orientação sexual um fenômeno complexo com muitas variações dos padrões de sexualidade.[2]

No Brasil, em 1978, em meio à ditadura militar, surgem o Grupo SOMOS e o jornal *Lampião da Esquina*. Esse último pode ser considerado inédito para a época por tratar abertamente de temas antes considerados

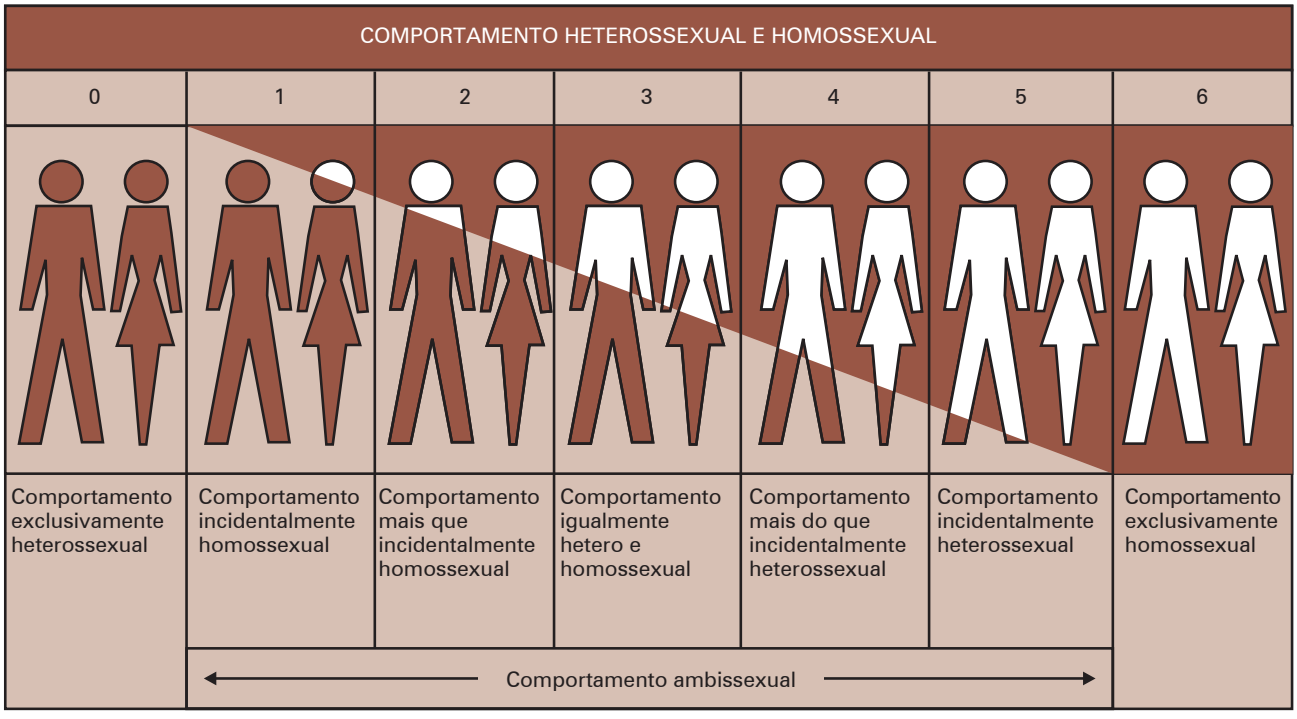

FIGURA 37.1 Escala Kinsey do comportamento sexual.

secundários, como sexualidade, discriminação racial, ecologia, machismo, utilizando para tanto uma linguagem usada pelo "gueto" homossexual.[17]

A visão não patológica da homossexualidade, assim como do homossexual e do bissexual, diminuiu o estigma e abriu uma vasta área de estudos, pesquisas, hipóteses e conhecimento sobre orientação sexual, expressão do desejo sexual e forças psicológicas e sociais que influenciam a vida de pessoas com tais orientações, incluindo a natureza do preconceito resultante de intolerância à diferença.[11]

Muitos profissionais da saúde têm contribuído desde então para remoldar o foco dessa temática de que homossexuais masculinos e femininos enfrentam dificuldades na sociedade devido a sua orientação sexual, em vez de assumir o caráter de uma orientação psicopatológica.[18] Alguns autores até afirmam que o fato de várias personalidades e profissionais da saúde terem assumido sua própria homossexualidade ou bissexualidade foi fator contribuinte nesse processo para melhorar a aceitação social.[3]

Parece claro que as pessoas não escolhem sua orientação sexual, pois esta, de alguma forma, é *"built-in"*, ou seja, algo inato.[19] O que "causa" a orientação sexual das pessoas permanece alvo de pesquisas. A literatura científica atual tem focado também nos efeitos do viés anti-*gay* e da homofobia internalizada de indivíduos com orientação sexual homoafetiva. Esse campo de pesquisa e documentário cultural com frequência assume uma perspectiva construtivista social. Além disso, estudos biológicos também têm aumentado, tentando se distanciar da frequente confusão gerada entre orientação sexual e identidade de gênero.[2] Esses conceitos serão discutidos mais adiante neste capítulo.

Desde 2005, a American Psychiatric Association (APA) vem exaustivamente discutindo e reavaliando de forma crítica a permanência dos transtornos da identidade de gênero nos manuais diagnósticos classificatórios.[20] O dilema que se estabelece é imenso. De um lado, o argumento a favor é: como uma doença pode ser curada por uma cirurgia? Do outro, no caso de não ser uma doença: como os planos de saúde pagarão por cirurgia e equipe multiprofissional necessária para procedimento de redesignação sexual? O fato é que ainda parece existir um longo caminho a ser percorrido para definição dessa questão.

Hoje, de um lado, vivenciamos o efeito da evolução social, política e cultural do "patológico para a normalidade". Esse fato é evidenciado e popularizado por meio de programas e séries de televisão, como o *The L Word*. Na vida real, as evidências dessa evolução são a primeira adoção brasileira por um casal *gay*, em 2006, na cidade de Catanduva, por Vasco Pedro da Gama e Júnior De Carvalho; a decisão inédita da justiça brasileira, que concedeu a guarda provisória do filho da cantora Cássia Eller, falecida em 2001, para sua companheira; o primeiro casamento *gay* da América Latina entre os argentinos Alex Freyre e José María Di Bello, em 2009, ou, ainda, o famoso "homem grávido", um jovem norte-americano, Thomas Beastie, transgênero masculino, que engravidou para poder dar à luz a um bebê, pois sua parceira não podia ter filhos.[21]

De outro lado, porém, observamos que ainda existe muita violência, preconceito, vulnerabilidades, estigmas e sobretudo muito desrespeito ao público LGBT. Podemos citar alguns exemplos: o caso de Fernando e Laci (maio de 2008), que revela o preconceito do exército brasileiro contra o primeiro casal militar *gay* a assumir a homossexualidade. Ainda na questão militar, mais recentemente, a revista *Época*, em 8 de fevereiro de 2010, publicou a matéria intitulada "O general e o armário", a qual trata o caso que envolve o general Raymundo Nonato de Cerqueira Filho, que causou polêmica ao afirmar que homossexuais assumidos não podem ter lugar nos quartéis das Forças Armadas. Segundo ele, a tropa não aceitaria ordens de *gays*, se referiu a esse grupo social como "indivíduos desse tipo". E completou dizendo que "se ele (o militar *gay*) honra sua farda e não há conhecimento oficial, não vejo problema".[22]

No Brasil, foi possível observar esses comportamentos de aceitação ambivalentes com a repercussão que a novela América teve com o casal Junior (Bruno Gagliasso) e Zeca (Eron Cordeiro). A possibilidade de um beijo *gay* ir ao ar promoveu uma pesquisa e discussão acerca da opinião pública em relação ao assunto. Das 5.831 pessoas que responderam à pesquisa, 35% achavam que "a sociedade não está preparada" para ver esse tipo de cena, 24%, que "é melhor esconder essas coisas", 31%, que o beijo devia ser mostrado, porque "é uma relação afetiva como qualquer outra", enquanto apenas 11% responderam que "está na hora de mostrar a realidade dos homossexuais mesmo que as pessoas não aceitem esse tipo de relação".[23]

A orientação sexual não pode ser explicada por um único fator. Acredita-se que exista uma base genética que fundamenta influências biológicas, componentes bioquímicos e aspectos familiares e sociais que se moldam para o desenvolvimento da expressão da orientação sexual.[2] Cabe aos profissionais da saúde diminuir estigmas e preconceitos e trabalhar a aceitação em uma perspectiva mais afirmativa de indivíduos LGBT.[3]

AREJANDO CONCEITOS

Aqui, apresentaremos alguns conceitos pertinentes a este capítulo.

Sexo e gênero

O termo "sexo" está relacionado aos aspectos anatomofisiológicos dos seres, enquanto "gênero" se refere às convenções sociais do que é masculino e feminino. Essas convenções estão intimamente associadas a cultura e sociedade, que atribuem a homens e mulheres seus papéis de gênero, determinando como devem se

comportar, sentir, pensar, agir, se vestir, de acordo com a percepção social e a constelação simbólica referente ao que é masculino e feminino. Dessa forma, é importante ressaltar que os papéis sociais não são iguais entre as diversas culturas.[11]

Orientação sexual

A orientação sexual e afetiva é definida pela direção da atração e do desejo sexual e afetivo que uma pessoa sente por outras.[3,10] Assim sendo:

- heterossexual é aquele que sente atração por pessoas do gênero oposto;
- homossexual é aquele que sente atração por pessoas do mesmo gênero;
- bissexual é aquele que sente atração por pessoas de ambos os gêneros.

Identidade sexual e de gênero

Retomando a diferenciação entre os conceitos "sexo" e "gênero", a identidade sexual é relativa ao sexo de nascimento e a identidade de gênero é construída socialmente e pode ser definida pela forma como a pessoa se vê, se identifica, se reconhece e se apresenta, incluindo-se aqui a orientação sexual.[3,11] Assim, temos:

- mulher heterossexual;
- homem heterossexual;
- lésbica (mulher homossexual);
- *gay* (homem homossexual);
- bissexual (mulher ou homem que sente atração por pessoas de ambos os gêneros);
- travesti (pessoa que usa roupas do gênero oposto e, em muitos casos, faz uso de hormônios e implantes para se assemelhar à aparência do gênero oposto, mas não deseja fazer a cirurgia de redesignação sexual);
- transgênero (homem ou mulher que tem a convicção de pertencer ao sexo oposto, cujas características aspira ter ou já adquiriu por meio de cirurgia de redesignação sexual. Essas pessoas costumam dizer que nasceram no corpo errado, não se reconhecem pelo gênero de nascimento e há um enorme sofrimento devido a essa "incompatibilidade" entre seu corpo e sua identidade de gênero). Importante ressaltar a diferença entre transgênero e intersexo. Intersexo (ou hermafrodita) é aquele que apresenta uma anomalia da diferenciação sexual (ADS), com genitália ambígua com testículos ou com ovários e testículo e ovário com ou sem genitália ambígua.[24]

Diversidade sexual

Como já dito, fatores biológicos, psicológicos e sociais influirão na formação da identidade sexual e no comportamento ao longo da vida, considerando-se os seguintes aspectos:

- Biológico — Sexos: cromossômico/gonodal/genital interno/genital externo
  Caracteres sexuais secundários
- Psicológico — Identidade sexual identidade de gênero/ orientação afetivo-sexual
- Social — Papéis sociais de gênero
  Papel afetivo-social

Portanto, a sexualidade é ampla e as combinações permitem amplas possibilidades de expressão, como ilustra a **Figura 37.2**.

O TELHADO É DE VIDRO

Muitas vulnerabilidades interagindo entre si podem contribuir para o uso, abuso e a consequente dependência de substâncias psicoativas em indivíduos LGBT.[2,25] Entre essas vulnerabilidades citam-se:

Sociais

Os homossexuais continuam a encarar grande sofrimento social proveniente de fatores como discriminação, baixa aceitação social, lutas contínuas de reconhecimento de relacionamentos, casamento e proteção no trabalho. Somam-se a isso o risco de ataques verbais e físicos e o efeito do diagnóstico de HIV.[1,7]

Heterossexismo

Trata-se de um sistema ideológico que ignora, denigre e estigmatiza qualquer forma de expressão emocional, afetiva, comportamental, atividade sexual, relacionamento ou identidade social da comunidade de um não heterossexual.[11]

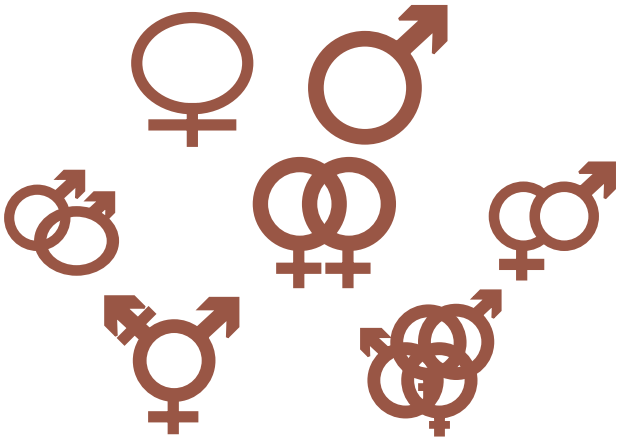

FIGURA 37.2 Diversidade sexual.

Homofobia

Trata-se de medo irracional, aversão a ou discriminação de pessoas com orientação ou comportamentos homossexuais.[11,26] Por ser uma vulnerabilidade extremamente relevante nesse contexto, vamos dedicar mais atenção a esse tema em outro tópico desse capítulo.

Homofobia internalizada

Refere-se a resistência e autoaceitação de si mesmo com relação à própria orientação homossexual. Relaciona-se a vergonha e conceito negativo de si mesmo. Essa negação pode acarretar níveis diferentes de sofrimento, muitas vezes podendo culminar em suicídio.[2,6]

Saindo do armário

Refere-se à experiência de alguns homossexuais que exploram ou assumem seu *status* homossexual, tentando conciliá-lo com a socialização anterior.[10] Esse parece ser um dos momentos mais difíceis e propícios ao uso de substâncias psicoativas, com riscos de maior possibilidade de manutenção do uso ao longo da vida.[7] O uso de drogas pode servir como um alívio, fornecendo a aceitação da sexualidade e, mais importante, o conforto que muitas vezes não está presente na família ou na sociedade. O uso de substância psicoativa pode auxiliar o processo de socialização e a realização daquilo que se considera "proibido". Muitos *gays* têm suas primeiras experiências sexuais sob influência de álcool e outras drogas. Para muitos homossexuais, essa associação entre abuso de substâncias psicoativas e sexualidade persiste e pode se tornar parte do processo de "sair do armário" e da formação pessoal e social da identidade.[2]

Culturais

Existe uma tendência entre homossexuais terem maior convivência com o chamado "gueto *gay*", por questões de autopreservação da comunidade, proteção e suporte dos iguais, além de apropriação do sentimento de pertencimento.[27] O mundo social é constituído de bares, clubes, boates, turismo *gay* e saunas onde o álcool e outras drogas estão também muito presentes e amplamente disponíveis.[2,28]

Podemos ainda incluir outras vulnerabilidades:

- Reconhecer-se como sem valor ou como uma pessoa má.
- Falta de contato e de relacionamentos de apoio com adultos ou pares.
- Falta de maneiras alternativas de vivenciar a diferença.
- Falta de acesso a uma modelagem positiva.
- Falta de oportunidade para socializar-se com outros homossexuais.
- Risco de contrair HIV.

HOMOFOBIA: VOCÊ TEM MEDO DE QUÊ? VOCÊ TEM MEDO POR QUÊ?

Preconceito é definido como qualquer opinião ou sentimento, quer favorável quer desfavorável, concebido sem exame crítico. Já fobia é um medo exagerado, falta de tolerância. Partindo da definição de fobia, cabe perguntar: do que é que se tem medo em relação a homossexualidade? E ainda: sendo a homossexualidade uma expressão normal da sexualidade, qual é a "ameaça" que ela representa? Do que e por que se tem medo afinal?

Uma das hipóteses que se pode aventar, utilizando um conceito da psicologia, é a projeção, um mecanismo de defesa psíquico em que o indivíduo que tem pouca consciência ou tolerância em relação às próprias características projeta no outro o que não aceita em si mesmo. Ou seja, se perturba tanto, é possível que haja algo mal resolvido. Assim, em relação à orientação sexual, a homofobia internalizada, o não se aceitar homossexual, também pode contribuir para a expressão da intolerância em relação aos outros.

Um estudo realizado na Georgia University, nos Estados Unidos, em 1996, sugere que a homofobia possa estar relacionada a excitação homossexual, ou seja, aqueles que se dizem homofóbicos podem, segundo esse estudo, não estar cientes disso ou negar a excitação homossexual.[29]

As várias faces do preconceito e da discriminação contra os homossexuais com frequência tomam tamanhas proporções que chegam ao extremo da violência, resultando em mortes. A homofobia, então definida como rejeição ou aversão a homossexuais e homossexualidade, é protagonista e mola propulsora de muitos crimes, classificados como crimes de ódio. Como a orientação sexual, etnia, crença, origem e classe social podem "justificar" um crime? Com que direito alguém discrimina, humilha, persegue, agride, mata outra pessoa devido à orientação sexual? Em nome de quê?

O Brasil tem a vergonhosa liderança internacional em crimes de homofobia: a cada dois dias um homossexual é assassinado no país.[30] Várias são as formas de preconceito que a população LGBT sofre no Brasil. A seguir, algumas são relacionadas conforme documento publicado pelo Grupo *gay* da Bahia, intitulado "Violação dos direitos humanos dos *gays*, lésbicas, travestis e transexuais no Brasil: 2004".

1. Agressões e torturas
2. Ameaças e golpes
3. Discriminação em órgãos públicos e privados e por autoridades governamentais

4. Discriminação econômica, contra a livre movimentação, privacidade e trabalho
5. Discriminação familiar, escolar e religiosa
6. Difamação e discriminação na mídia
7. Insulto e atitudes anti-homossexual
8. Lesbofobia: violência antilésbica
9. Travestifobia

Homofobia, lesbofobia, travestifobia, transfobia; tantas fobias que talvez fosse mais apropriado o termo "diversofobia", intolerância ao diferente. Na **Figura 37.3**, são apresentados os resultados do estudo *Diversidade sexual e homofobia no Brasil: intolerância e respeito às diferenças sexuais*, realizado pela Fundação Perseu Abramo em parceria com a Fundação Rosa Luxemburgo Stiftung. O estudo abrangeu 150 municípios brasileiros, em 2009[31] e teve como objetivo identificar o quanto as pessoas têm aversão ou intolerância a diversos grupos sociais: pessoas que não acreditam em Deus, usuários de drogas, garotos de programa, transgêneros, travestis, prostitutas, lésbicas, bissexuais, *gays*, gente muito religiosa, ex-presidiários, gente muito rica, ciganos e pessoas com AIDS. Seus resultados mostram que 1 em cada 4 brasileiros tem preconceito contra pessoas LGBTs. Além disso, um grupo que tem uma das maiores taxas de repulsa é o de usuários de drogas. Com base nesses resultados, vale ressaltar que lésbicas, *gays*, bissexuais e transgêneros usuários de substâncias sofrem preconceito ainda maior, haja vista que sofrem com os dois estigmas.[31]

É dever do Estado combater a discriminação e garantir os direitos de seus cidadãos. No Brasil, há o projeto de lei 122/2006 que transforma em crime a discriminação de pessoas em razão da orientação sexual, no entanto, ainda precisa ser aprovado pelo Senado e sancionado pelo presidente da República. Todavia, outras intervenções têm sido feitas para garantir os direitos do público LGBT. Um exemplo disso é o Decreto 51.180, assinado pelo prefeito de São Paulo, Gilberto Kassab, que prevê que transgêneros e travestis utilizem o nome social (nome que escolheram e não o de nascimento) na administração municipal, ou seja,

> órgãos e entidades da Administração Municipal Direta e Indireta devem incluir e usar o nome social das pessoas travestis e transexuais em todos os registros municipais relativos aos serviços públicos sob sua responsabilidade, como fichas de cadastro, formulários, prontuários, registros escolares e outros documentos congêneres.

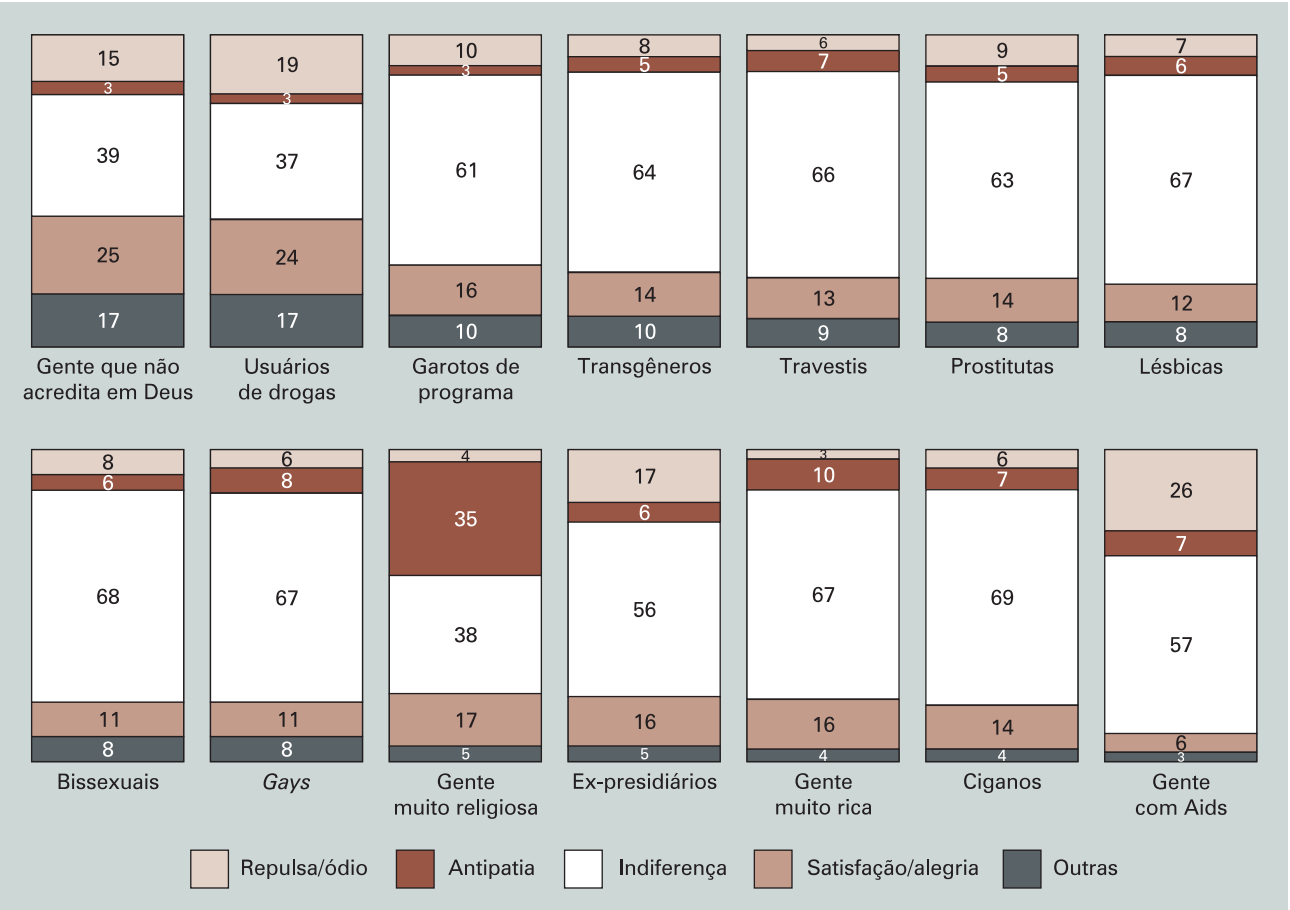

FIGURA 37.3 Pesquisa Diversidade sexual e homofobia no Brasil, abrangendo 150 municípios brasileiros em 2009.
Fonte: Venturi.[31]

Cumprir essa medida, isto é, dirigir-se a alguém pelo nome social, é simples e importante para evitar constrangimentos desnecessários. No caso de serviços de saúde e tratamento para uso de substâncias, além de evitar constrangimentos, o uso do nome social possibilita a criação de vínculo com o profissional e com o serviço mais facilmente e aumenta adesão ao tratamento.[32]

O QUE O MUNDO NOS DIZ: DADOS E EVIDÊNCIAS

Apesar das várias limitações metodológicas dos estudos sobre abuso e dependência de substâncias psicoativas na população LGBT, é possível notar que existe uma tendência a encontrarmos maiores taxas de abuso e dependência de substâncias psicoativas em LGBTs do que em heterossexuais, sobretudo entre lésbicas e mulheres bissexuais.[18,33] Esse último grupo em geral possui um risco relativo (RR) para dependência de álcool 4 vezes maior e de 3,5 vezes maior para drogas do que mulheres heterossexuais.[6]

Diehl[34] conduziu uma revisão da literatura cuja busca de artigos se baseou na seleção de estudos de abuso e/ou dependência de álcool e/ou drogas ilícitas na população em geral (p. ex., estudos de base populacional) ou em amostras representativas selecionadas (p. ex., todos os estudantes de uma cidade), na qual a orientação sexual foi relatada. Dos nove estudos incluídos na revisão, pelo menos seis mostraram claramente risco ou prevalência de maiores taxas de abuso de substâncias psicoativas, sobretudo o álcool, entre lésbicas e mulheres bissexuais.[6,18,35] Veja **Tabela 37.1**[34]

Esse achado está presente também nos poucos estudos longitudinais entre as adolescentes com orientação homoafetiva ou bissexual, evidenciando que a problemática tende a se estabelecer em fases bastante precoces.[5,36] A revisão sistemática conduzida por Marshal e colaboradores,[37] que avaliou os estudos sobre uso de substâncias psicoativas em jovens LGB (lésbicas, *gays* e bissexuais), mostrou que essa população tem taxas mais altas de uso de álcool e drogas que os jovens heterossexuais (RC = 2,89, Cohen's d = 0,59). Em outras palavras, as taxas são 190% maiores em jovens LGB, quando comparados a jovens heterossexuais, e substancialmente mais altas em determinadas subgrupos de jovens LGB, como 340% mais altas em jovens bissexuais e 400% mais altas em lésbicas.[37]

Várias outras pesquisas têm mostrado que lésbicas estão sob risco elevado para o beber nocivo ou perigoso.[28] Comparadas a mulheres heterossexuais, lésbicas têm menos probabilidade de se manterem abstinentes do álcool e entrar em processo de recuperação, assim como de diminuir o consumo de álcool quando envelhecem. Além disso, são mais propensas a apresentar problemas relacionados ao consumo dessa substância.[7]

A tensão e o estresse associados à formação da identidade lésbica, somados ao reforço positivo para beber dos pares em locais de maior socialização, baixa autoeficácia para resistir, questões relativas ao chamado "gênero atípico" (p. ex., masculinizado *versus* feminilizado) são alguns dos fatores atribuíveis ao maior risco de exposição desse grupo. Cabe ressaltar, no entanto, que esses fatores não foram largamente testados ou avaliados sob o ponto de vista científico.[25,28,36]

Evidências de estudos de população em geral indicam que padrões de uso precoce de álcool estabelecidos no curso da vida ou durante transições de vida influenciam tanto o uso posterior da substância quanto os problemas relacionados a esse consumo.[38] Para mulheres lésbicas e bissexuais, os dados de outros autores também sugerem que o beber pesado em idades precoces e em contextos que influenciam o uso de álcool posterior tem implicações importantes para redução de risco e prevenção entre esse público.[25,28]

Os estudos da revisão de Diehl[34] são muito heterogêneos quanto a medidas de desfechos, apresentação dos dados, tipos de drogas pesquisadas, pesquisa de orientação sexual, método de avaliação do abuso e dependência de substâncias psicoativas; daí a dificuldade de serem agrupados e generalizados (ver **Tabela 37.1**).

De maneira geral, os estudos incluídos na revisão empregam a pesquisa do autorrelato sobre a orientação sexual em detrimento do comportamento sexual, o que do ponto de vista metodológico parece mais adequado.[39] Contudo, sabe-se que comportamento sexual não é um correlato perfeito de orientação sexual.[40] Pesquisas de base populacional anteriores que examinaram padrões de comportamento sexual e autorrelato de orientação sexual tiveram o seguinte resultado: cerca de dois terços dos indivíduos que relataram ter parcerias sexuais do mesmo gênero no ano anterior à pesquisa também se identificaram como LGB, enquanto aproximadamente um quarto de lésbicas, *gays* e bissexuais relataram não ter tido parcerias sexuais no mesmo período.[3,18,39]

Já para a pesquisa de abuso e dependência de substâncias psicoativas, os instrumentos são mais diversos e com graus variados de confiabilidade e especificidade. Por exemplo, o instrumento CAGE (acrônimo de *cut-down, annoyed, guilty, eye-opener*), utilizado por King e Nazareth[35], não faz diagnóstico, funciona apenas como seleção de prováveis casos de dependência de álcool. Bem diferente daqueles instrumentos mais próximos do "padrão-ouro", como a entrevista realizada com base nos critérios de dependência do *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais* (DSM)[41] ou da *Classificação Internacional de Doenças* (CID) ou ainda do *Composite International Diagnostic Interview* (CIDI).[2,42]

Diversos são os fatores que corroboram para que os estudos sobre essa temática apresentem limitações metodológicas. Um deles é o fato de a sexualidade não ser algo estático, mas sim fluido, em processo de desenvolvimento e evolução. Assim sendo, investigadores muitas

TABELA 37.1
Revisão dos estudos populacionais sobre abuso e dependência de substâncias psicoativas entre homossexuais masculinos e femininos e bissexuais

Autores	População do estudo	Substância psicoativa de abuso/ dependência	Metodologia	Grupo de comparação	Desfechos	Comentários e conclusões
1. Stall & Willey, 1988	N= 1.034 Homossexuais masculinos e heterossexuais masculinos(25 a 54 anos) solteiros	Autorrelato Álcool, cocaína e maconha e outras	Coorte de multies-tágios do Estudo de base populacional (San Francisco Mens Health Study)	Homens heterossexuais	Poucos 19% dos *gays* bebem frequentemente e pesado (1,7 vezes mais chances que HT) 58 X mais chances de usar *poppers*, 5 X de anfetaminas, 3 X de barbitúricos. Iguais chances de usar cocaína e maconha que HTs	Poucas diferenças no padrão de beber. Não significativo Importante prevalência no uso de drogas durante os 6 meses de avaliação, assim como uso de drogas pelo menos uma vez por semana entre *gays*
2. Skinner, Otis, Melanie,1996	N= 1.067 LG	Autorrelato de 6 drogas ilícitas, 4 drogas psicotrópicas e 2 drogas lícitas (álcool e tabaco)	Estudo longitudinal do The Trilogy Project	População em geral do National Household Survey on Drug Abuse (NHSDA)	LGs têm taxas mais altas de uso de maconha, inalantes e álcool no último ano que a população em geral (significativo), mas não de cocaína. LGs consumiram mais álcool no último mês da entrevista que a população em geral. Poucas diferenças entre as duas amostras para consumo de álcool pesado	50% de adesão nas respostas. Taxas mais altas de uso de drogas ilícitas que álcool entre LGs
3. Cohran & Mays, 2000	N=9.908 pelo menos uma parceria sexual no último ano	Questões adaptadas da CIDI (Composite International Diagnostic Interview) + DSM-IV Álcool, THC, cocaína, heroína, etc.	Estudo de base populacional (NHSDA)	N= 3922 mulheres HTs N= 5792 homens HT N=98 *gays* N= 96 lesbicas	a) Dependência de álcool: 10% (G) e 7,6% (homem HT) 7% (L) e 2,2% (mulher HT) b) Dependência de drogas: 5,7%(G) e 2,8% (homem HT). 5% (L) e 1,3% (mulher HT)	LG têm mais dependência de álcool e outras drogas que indivíduos HT
4. King & Nazareth, 2006	N= 26 lésbicas e N= 85 mulheres bissexuais N= 38 *gays* e N= 23 homens bissexuais	Álcool – CAGE Tabaco	Estudo *cross section* controlado –13 *settings* de atenção primária em Londres	N= 934 mulheres heterossexuais N=373 homens heterossexuais	Mulheres bissexuais abusam mais de álcool (RC 2,73, 1,70–4,40); Mulheres bissexuais (RC 2,53, 1,60–4,00) e lésbicas (RC 3,13, 1,41–6,97) e homens bissexuais têm mais chances de ser tabagistas que seus controles (RC 2,48, 1,04, 5,86)	O estudo também avaliou outros comportamentos de saúde, tais como número de parcerias sexuais e transtornos psicológicos

(continua)

TABELA 37.1 (*continuação*)
Revisão dos estudos populacionais sobre abuso e dependência de substâncias psicoativas entre homossexuais masculinos e femininos e bissexuais

Autores	População do estudo	Substância psicoativa de abuso/ dependência	Metodologia	Grupo de comparação	Desfechos	Comentários e conclusões
5. Midanik et al., 2007	N = 7.612	O uso de álcool Álcool e problemas relacionados ao consumo foram acessados pelo número de drinques no ultimo ano, número de dias com consumo de 5 ou mais drinques no último ano. Dependência de álcool pelo DSM IV	Levantamento nacional telefônico de 2000, com amostra probabilística de adultos americanos maiores de 18 anos	HT	Não foram encontrados padrão consistente de uso ou problemas relacionados ao álcool com base na orientação sexual de homens. Para mulheres, orientação bissexual ou comportamento bissexual foi constantemente associado com maior uso e problemas relacionados ao álcool quando comparada a orientação e o comportamento HT em mulheres	Nenhuma diferença entre homens. Entre lésbicas e mulheres bissexuais maior padrão de consumo de álcool
6. Cochran et al., 2007	N= 4.488 latino--americanos adultos 4,8% da amostra LGB	Álcool- CIDI	National Latino and Asian American Survey (NLAAS)N= 1982	N= 84 *gays* N= 1982 homem HT N= 161 lésbicas N= mulher HT	Abuso/dependência de álcool: *gays* (0,6%) HT (3%) Abuso e dependência de drogas: *gays* (0,5%) e HT (1,3%)	Nenhuma diferença no consumo de substâncias. Sem diferenças do efeito da orientação sexual
7. Turcker et al., 2008	N= 1.479 HT N= 141 bissexuais femininas	Álcool e drogas Uso corrente, quantidade e frequência, uso problemático e uso solitário	Coorte longitudinal da costa dos EUA	HT	Durante a adolescência, mulheres bissexuais têm mais probsbilidade de serem usuárias solitárias e correntes de álcool. Aos 23 anos, o uso de droga nesse grupo aumenta em frequência, quantidade e problemas relacionados	Alerta para enfoque de prevenção diferenciada mais em mulheres bissexuais Mulher HT 70% álcool Mulher bissexual 79% álcool Para droga 19 e 38% respectivamente
8. King et al., 2008	N= 214.344 HT N= 11.971 não HT	Álcool e outras drogas	Revisão sistemática/ metanálise	HT	LGBs têm 1,5 vezes mais chances de dependência de substâncias (RR 1,51–4,00) que HT.	O risco de dependência de álcool no último ano (RR 4,00, CI 2,85, 5,61; e de dependência de drogas: RR 3,50, CI 1,87, 6,53; ou de qualquer substância RR 3,42, CI 1,97–5,92) foi maior em lésbicas e mulheres bissexuais
9. Ziyadeh et al., 2007	N= 9.731 adolescentes	Álcool – beber em *binge* por meio do questionário Youth Risk Behavior Survey	Estudo *cross section* do Projeto Growing Up Today	Meninas e meninos HTs	Meninas HTs e meninas lésbicas/ bissexuais tiveram risco elevado quando comparadas a meninas heterossexuais em quase todos os comportamentos relacionados ao álcool. Meninos heterossexuais também estavam em risco elevado	Não foi observada qualquer diferença significativa em comportamentos álcool--relacionados entre *gays*/ bissexuais e meninos HTs

Fonte: Diehl.[34]
HT= heterossexual; LG= lésbicas e *gays*; G= *gays*; THC= tetraidrocanabinol

vezes não concordam quanto aos critérios de definições de orientação sexual, identidade sexual ou atração sexual. Consequentemente, em algumas pesquisas não há uniformidade de definição de critérios e termos relacionados a questões ligadas ao grupo LGB.[7,39]

Além disso, observa-se falta de informações sobre a real dimensão da população LGB.[7] Nos EUA, dados apontam que 10% dos homens e 5% das mulheres são homossexuais.[7] No Brasil, o primeiro grande estudo com representatividade das cinco regiões do país foi conduzido por Abdo[43] e revelou que, de uma amostra de 7.103 pessoas, 6,1% dos entrevistados do sexo masculino e 2,4% do sexo feminino se definiram homossexuais, e apenas 1,8% se declaram bissexuais.[43]

Outra questão metodológica importante dessas pesquisas é a ausência de questionamento sobre a orientação afetivo-sexual em grandes levantamentos epidemiológicos sobre abuso e dependência de substâncias psicoativas. Por isso, há poucos dados de representatividade populacional. No Brasil, por exemplo, os grandes levantamentos domiciliares nacionais sobre o uso de substâncias psicotrópicas na população brasileira mostram que a dependência de álcool é, em média, de 12,3%; no entanto, não apresentam qualquer dado sobre orientação afetivo-sexual.[44]

Soma-se a isso o fato de que a maioria dos estudos sobre a temática foi conduzida em amostras de conveniência, ou seja, em amostras clínicas, e a procura por tratamento pela população LGB é sabidamente menor do que pela população em geral, ou, ainda, amostras de super-representações de indivíduos com padrões de consumo encontrados em bares e/ou boates de maior concentração dessa população.[2]

A maior parte dos estudos incluídos nessa revisão foi conduzida nos EUA. Entretanto, seria interessante que outras pesquisas com metodologia apropriada verificassem como esse fenômeno de abuso e dependência de substâncias psicoativas entre *gays* e lésbicas ocorre em outras culturas.

O único estudo dessa revisão que fez uma relação transcultural foi conduzido por Cochran e colaboradores. Contudo, não encontraram diferença alguma no consumo de substâncias psicoativas entre os latinos e asiáticos norte-americanos estudados.[45] Há outro estudo, conduzido por Hidaka e colaboradores,[46] que não foi incluído nessa revisão (por não preencher critérios de inclusão) mas merece ser comentado por ser uma variante dos clássicos estudos norte-americanos. Trata-se de uma pesquisa de base populacional com 2.062 homens que fazem sexo com homens (HSH), sendo que 70,5% da amostra se identificou como *gay*. Para a formação da amostra foi utilizado recrutamento de 57 *sites* da comunidade *gay* do Japão. Entre os principais achados, destacam-se: 45% dos entrevistados já utilizaram, pelo menos uma vez na vida, algum tipo de droga, e 19,6% já utilizaram mais de um tipo, sendo as drogas mais utilizadas *poppers* (63,2%), *ecstasy* (9,3%) e maconha (5,7%).[46]

Os principais achados dessa revisão de literatura têm algumas implicações para a prática clínica. Entre elas citam-se:

1. É importante perguntar a orientação afetivo-sexual dos pacientes em serviços de saúde. A maioria dos programas de tratamento destinados a usuários de substâncias psicoativas não investiga ou não aborda a orientação afetivo-sexual de seus pacientes e poucos serviços são especializados nesse "olhar diferenciado". Programas de tratamento para o uso de substâncias com frequência apresentam falta de recursos adequados para satisfazer às necessidades dessa população, apesar de muitos deles declararem ter um enfoque diferenciado. Nos EUA e em Porto Rico, por exemplo, somente 11,8% dos 911 serviços de tratamento para substâncias psicoativas pesquisados (incluindo internações, tratamento residencial e ambulatorial) ofereciam tratamento especializado para o público LGBT.[45] Sobretudo devido à homofobia, alguns pacientes poderão se sentir desconfortáveis ou apresentar dificuldade em aceitar o tratamento. Lidar com isso nos grupos, na sala de espera ou no mesmo espaço de convivência é uma tarefa muitas vezes difícil para um profissional não sensibilizado. Além disso, crenças como a de que o uso de substâncias pode alterar a orientação afetivo-sexual do indivíduo constituem barreiras para o tratamento desse público e sempre devem ser manejadas.[7]
2. Lésbicas e mulheres bissexuais podem ter necessidades especiais, devendo ser alvo de promoção de saúde, prevenção e tratamentos especializados. Sobretudo para aquelas com problemas relacionados ao álcool, sabe-se que a intoxicação por essa substância pode aumentar o comportamento sexual de risco. Também, o abuso e a dependência de álcool acarretam dificuldades de adesão às terapêuticas utilizadas no tratamento da AIDS, sendo que o álcool pode aumentar a progressão da infecção dessa doença por supressão imune.[28]

O MENU

O público LGBT necessita de serviços específicos para tratamento de abuso e dependência de substâncias psicoativas?

A resposta é: nem sempre nem necessariamente. Mas, existindo preocupação com problemas relacionados ao uso abusivo de substâncias psicoativas, quanto mais ampliarmos o "menu" de opções de acesso a cuidados, prevenção e tratamento do problema, melhores chances teremos de lidar de forma efetiva com a situação.

Isso pode significar a identificação de possíveis vulnerabilidades específicas de estilo de vida, padrões de uso de drogas, estigmas, preconceitos, barreiras, dificuldades

de acesso e outras questões atreladas à população LGBT. A partir desse conhecimento, pode-se oferecer serviços que respondam a essas necessidades. Com isso, o "menu" de opções se amplia, e em consequência garante a qualidade dos serviços disponibilizados.

Pesquisas no Reino Unido e nos EUA sugerem que pessoas da comunidade LGBT tendam a acessar com maior frequência serviços voltados especificamente para eles, em vez de serviços mais genéricos. Experiências anteriores de homofobia ou discriminação, seja por orientação homoafetiva, mudança de gênero ou outras discriminações relacionadas a identidade sexual ou de gênero, provocam a percepção de que os serviços gerais disponíveis não irão atender a suas necessidades.[7] Talvez essa realidade europeia e norte-americana não se traduza de forma literal no Brasil. Contudo, não se pode negar que serviços genéricos na área de tratamento poderiam aprimorar, por exemplo, suas equipes profissionais, capacitando-as e sensibilizando-as a um melhor entendimento dos problemas que a população LGBT pode enfrentar no dia a dia de suas vidas. Oferecer um espaço seguro para o público LGBT pode garantir que os pacientes focalizem suas questões em relação ao uso de drogas, álcool ou tabaco, livres de qualquer preocupação relacionada a preconceitos ou discriminação em razão de suas orientações sexuais ou de gênero.

Mesmo que tenhamos no país o Sistema Único de Saúde (SUS) – que preconiza três princípios: universalidade, equidade, integralidade – os serviços de saúde e de assistência social em geral (com algumas exceções, como os serviços de DST/AIDS) ainda não estão totalmente preparados para atender às necessidades do público LGBT. Além da homofobia, o heterossexismo, o medo, a falta de entendimento das questões LGBTs, a falta de capacitação e sensibilização, a falta de recursos e outras questões podem, sim, justificar intervenções que levem em conta as demandas específicas. O público LGBT pode se sentir desconfortável em serviços direcionados sobretudo a heterossexuais e pode temer ser catalogado como "patológico" ou "estereotipado".[7]

Em um estudo de Hellman e colaboradores,[47] que avaliou treinamento e atitudes de equipes que lidam com dependência química ao atender homossexuais, foi evidenciado:

- preconceito no tratamento e na avaliação, seja focando a orientação sexual quando inapropriado seja ignorando importantes fatos ligados à sexualidade;
- ignorância sobre questões LGBTs e desconforto em abordar assuntos sobre sexualidade;
- ignorância sobre as inter-relações entre sexualidade e abuso de álcool e drogas.

Além disso, Neisen e Sandall,[48] SAMHSA,[7] O'Hanlan e colaboradores[49] observaram que certas circunstâncias ou experiências podiam prejudicar o acesso do público LGBT aos cuidados e tratamento. Dentre elas, estão:

- Há dificuldade em revelar a orientação sexual devido ao medo de ser maltratado por funcionários ou pacientes.
- Alguns são forçados a revelar sua orientação homoafetiva.
- Há os que recebem alta dos locais de tratamento logo que sua sexualidade fica conhecida.
- Outros afirmam que depois de "saírem do armário" o tratamento muda para pior.
- Alguns temem que se sua orientação sexual for conhecida, isso acabe recebendo mais ênfase do que seus problemas com o uso de substâncias psicoativas.
- Alguns serviços não gostam de ter as parcerias afetivas de seus pacientes participando de programas de família ou grupos de mútua ajuda.
- A maioria dos programas de desintoxicação e programas de reabilitação não é sensível a questões de orientação sexual e gênero, e, portanto, não encorajam que isso seja discutido ou revelado.
- Não conseguir admitir a orientação sexual pode facilitar recaídas.
- Redes tradicionais de apoio à recuperação (família, igreja, escola, trabalho) em geral são fechadas para o público LGBT.
- O homossexual não assumido que frequenta grupos de mútua ajuda, como alcoólicos anônimos (AA) e narcóticos anônimos (NA), pode se sentir constrangido e não retornar às reuniões por acreditar estar quebrando a chave da filosofia da sobriedade dessas irmandades, que é "ser honesto e aberto em suas relações com seus pares".

Considerando os estudos citados, os aspectos culturais, antropológicos e as mudanças sociais, econômicas, políticas e de comunicação dos dias atuais, podemos afirmar que os serviços de tratamento ao uso de álcool e drogas precisam ser mais acessíveis ao público LGBT. Precisam ser proativos e explícitos, deixando claro que esse grupo também é bem-vindo em suas instituições. O que serviços de atendimento a usuários de álcool, tabaco e outras drogas podem fazer, então, para melhorar o acesso do público LGBT? Eis algumas sugestões:

- Em primeiro lugar, reconhecer o problema.
- Oferecer treinamento para sua equipe sobre avaliação de necessidades desse público.
- Oferecer treinamento conscientizando sobre a homofobia.
- Ter políticas e procedimentos de inclusão e normas de convivência.
- Ter profissionais especializados e provisão de serviços especializados.
- Divulgar amplamente para o público-alvo o serviço oferecido.
- Trabalhar em associação com organizações voltadas às questões LGBTs, seja da sociedade civil seja governamental.
- Avaliar e monitorar sempre!

É importante ressaltar que reconhecer as vulnerabilidades e fatores de risco relacionados ao público LGBT não significa que os serviços devam ser especialmente criados para atender essa população. Como tudo, há prós e contras em relação a essa especificidade, mas a realidade evidencia que é preciso duas abordagens: serviços específicos e serviços genéricos, ou seja, um "menu" para que cada um escolha o que acha melhor para si.

É provável que homossexuais não assumidos (e, portanto, mais vulneráveis) não procurem um serviço destinado ao público LGBT. Por isso, é crucial que haja serviços genéricos acessíveis e sensíveis às questões LGBTs. Uma atenção especializada poderia ser, por exemplo, dentro de uma organização LGBT ou um centro de atendimento de álcool, tabaco e outras drogas com grupos, atividades, períodos e ou dias específicos de atendimento ao público LGBT.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Futuros estudos epidemiológicos oriundos de grandes levantamentos nacionais de abuso e dependência de substâncias psicoativas poderiam incluir a pesquisa da orientação afetivo-sexual em suas amostragens, de modo especial em diferentes faixas etárias. Isso somaria evidência de dados mais representativos e mais rigorosos do ponto de vista metodológico, com grandes amostras que dimensionariam melhor a questão da prevalência do uso de substâncias psicoativas em homossexuais e bissexuais.

É também importante a expansão de competência cultural, sobretudo dos profissionais da saúde e da área da dependência química que desejem ser mais assertivos em sua prática de cuidados e atenção a indivíduos da comunidade LGBT que fazem uso abusivo de substâncias psicoativas.[7]

Como qualquer outra, a comunidade LGBT é formada por sua própria história, seus costumes, seus valores e suas normas comportamentais e sociais. Tem claramente identificados seus festivais, feriados, rituais e símbolos, heróis, sua linguagem, arte, música e literatura. Portanto, uma intervenção efetiva na prevenção do abuso de substâncias psicoativas, no tratamento e na recuperação desse grupo deve mobilizar e refletir sua cultura. Prevenção e tratamento que não sejam afirmativos e positivos em relação às pessoas LGBTs não só são improdutivos como podem aumentar os problemas.

As diferenças existem para serem celebradas, e isso pode significar serviços iguais para todos ou, ao mesmo tempo, serviços especiais destinados a certas pessoas e suas necessidades específicas. Políticas públicas, modelos de tratamento, prevenção e atendimento adequados são aqueles que se diversificam, que oferecem uma gama de opções para quem os procura ou necessita, devendo ser calcados em evidências científicas que vêm de baixo para cima. Dessa forma, é fundamental ações formuladas a partir do entendimento real dos públicos-alvo os quais se quer ajudar a promover mudanças qualitativas em suas vidas.

QUESTÕES PARA DISCUSSÃO

1. Você acredita que serviços de tratamento para álcool e drogas específicos para o público LGBT aumentariam o estigma e promoveriam maior exclusão para os chamados "guetos terapêuticos"?
2. Por que, apesar de a maioria do povo brasileiro ser considerada "liberal", receptiva, alegre, festiva e "desencanada" aos olhos internacionais, ainda há a vergonhosa e elevada taxa de homofobia?
3. As vulnerabilidades do público LGBT para o uso de substâncias psicoativas são causalidades ou casualidades? Como podemos entender esse "trocadilho"?

REFERÊNCIAS

1. Hequembourg AL, Brallier SA. An Exploration of sexual minority stress across the lines of gender sexual identity. J Homosex. 2009;56(3):273-98.
2. Galanter M, Kleber HD. The American Psychiatric publishing textbook of substance abuse treatment. In: Cabaj RP. Gay men and lesbians. 4th ed. Washington: American Psychiatric Publishing; 2008. p.623-38.
3. Cabaj RP, Stein TS, editors. Textbook of homosexuality and mental health. Washington: American Psychiatric; 1996.
4. Halkitis PN, Jerome RC. A comparative analysis of methamphetamine use: black gay and bisexual men in relation to men of other races. Addict Behav. 2008;33(1):83-93.
5. Tucker JS, Ellickson PL, Klein DJ. Understanding differences in substance use among bisexual and heterosexual young women. Womens Health Issues. 2008;18(5):387-98.
6. King M, Semlyen J, Tai SS, Killaspy H, Osborn D, Popelyuk D, et al. A systematic review of mental disorder, suicide, and deliberate self harm in lesbian, gay and bisexual people. BMC Psychiatry. 2008;8:70.
7. Substance Abuse and Mental Health Service Administration. A provider's introduction to substance abuse treatment for lesbian, gay bisexual, and transgender individuals. Rockville: US Department of Health and Human Services; 2001. p.191.
8. Freud S. The psychogenesis of a case of homosexuality in a woman. The standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud. London: Hogarth; 1955. p.145-72.

9. Kinsey AC, Pomeroy W, Martin CE, Gebhard PH; Institute for Sex Research. Sexual behavior in the human female. Philadelphia: Indiana University; 1953.
10. Lins RN. A cama na varanda: arejando nossas ideias a respeito de amor e sexo: novas tendências. In: Sexo: homossexualidade. Rio de Janeiro: Best Seller; 2007. p.263-310.
11. Hyde JS, DeLamater JD. Sexual orientation: gay, straight, or bi? In: Understanding human sexuality. 10th ed. Porto Alegre: McGraw-Hill; 2008. p.336-63.
12. Gillespie W. Thirty-five years after stonewall: an exploratory study of satisfaction with police among gay, lesbian, and, bisexual persons at the 34th Annual Atlanta Pride Festival. J Homosex. 2008;55(4):619-47.
13. Milk HB. Discurso da esperança. Wikipédia: a enciclopédia livre [atualizada em 2010 Abr 27]. Disponível em: http://pt.wikipedia.org/wiki/Harvey_Milk#cite_note-107.
14. Brasil. Projeto de lei complementar PLC122/06. Disponível em: http://www.naohomofobia.com.br/lei/PROJETO%20DE%20LEI%20plc122-06.pdf.
15. Associação da Parada do Orgulho GLBT de São Paulo. São Paulo: APOGLBT SP [acesso em 2010 Maio 30]. Disponível em: http://www.paradasp.org.br/.
16. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 2nd ed. Washington: American Psychiatric Association; 1973.
17. Grupo Dignidade: pela cidadania de gays, lésbicas e trans. Curitiba: Grupo Dignidade. [acesso em 2010 Jun 01]. Disponível em: http://www.grupodignidade.org.br/blog/.
18. Cochran SD, Mays VM. Relation between psychiatric syndromes and behaviorally defined sexual orientation in a sample of the US population. Am J Epidemiol. 2000;151(5):516-23.
19. Drescher J. Psychoanalytic therapy and the gay man. Washington: Analytic; 2001.
20. Karasic D, Drescher J. Sexual and gender diagnoses of the diagnostic and statistical manual (DSM): a reevaluation. New York: Routledge, Taylor & Francis Group; 2006.
21. Conceição L. Theodora e seus dois pais. Revista Fórum. [periódico on-line] 2008;60 [acesso 2010 Maio 30]. Disponível em: http://www.revistaforum.com.br/sitefinal/EdicaoNoticiaIntegra.asp?id_artigo=2258.
22. Clemente I, Rocha M. O general e o armário. Revista Época. 2010 Fev 10 [acesso em 2010 Maio 30]. Disponível em: http://revistaepoca.globo.com/Revista/Epoca/0,,EMI120569-15223-1,00-O+GENERAL+E+O+ARMARIO.html.
23. Mendes L. Rede globo censura beijo Gay. Rio de Janeiro: Núcleo Piratininga de Comunicação; 2005 [acesso em 2010 Maio 30]. Disponível em: http://www.piratininga.org.br/artigos/79-aglt.html.
24. Durval D, Guerra-Júnior G. As novas definições e classificações dos estados intersexuais: o que o Consenso de Chicago contribui para o estado da arte? Arq Bras Endocrinol Metab. 2007;51(6):1013-7.
25. Parks CA, Hughes TL, Kinnison KE. The relationship between early drinking contexts "coming out" as lesbians and current alcohol use. J LGBT Health Res. 2007;3(3):73-90.
26. McDermott E, Roen K, Scourfield J. Avoiding shame: young LGBT people, homophobia and self-destructive behaviours. Cult Health Sex. 2008;10(8):815-29.
27. LeBeau RT, Jellison WA. Why get involved? Exploring gay and bisexual men's experience of the gay community. J Homosex. 2009;56(1):56-76.
28. Rosario M, Schrimshaw EW, Hunter J, Levy-Warren A. The coming out process of young lesbian and bisexual women: are there butch/femme differents in sexual identity development? Arch Sex Behav. 2009;38(1):34-49.
29. Adams HE, Wright LW, Lohr BA. Is homophobia associated with homosexual arousal? J Abnorm Psychol. 1996;105(3):440-5.
30. Violação dos direitos humanos dos gays, lésbicas, travestis e transexuais no Brasil: 2004. Salvador: Grupo Gay da Bahia; 2004 [acesso em 2008 Abr 19]. Disponível em: http://www.ggb.org.br/direitos.html.
31. Venturi G. Diversidade sexual e homofobia no Brasil: intolerância e respeito às diferenças sexuais. São Paulo: Fundação Perseu Abramo; 2008 [acesso em 2009 Out 18]. Disponível em: http://www2.fpa.org.br/portal/modules/news/index.php?storytopic=1770.
32. Cardoso E. Gilberto Kassab assina decreto e SP avança no respeito aos direitos humanos. Brasília: International Lesbian, Gay, Bisexual, Trans And Intersex Association; 2010 [acesso em 2010 Maio 30]. Disponível em: http://ilga.org/ilga/pt/article/mfepjkx1mk.
33. Midanik LT, Drabble L, Trocki K, Sell RL. Sexual orientation and alcohol use: identity versus behavior measures. J LGBT Health Res. 2007;3(1):25-35.
34. Diehl A. Abuso e dependência de substâncias psicoativas em homossexuais e bissexuais: revisão da literatura [especialização]. São Paulo (SP): Universidade de São Paulo; 2010.
35. King M, Nazareth I. The health of people classified as lesbian, gay and bisexual attending family practitioners in London: a controlled study. BMC Public Health. 2006,6:127.
36. Ziyadeh NJ, Prokop LA, Fisher LB, Rosario M, Field AE, Camargo CA Jr, et al. Sexual orientation, gender, and alcohol use in a cohort study of U.S. adolescent girls and boys. Drug Alcohol Depend. 2007;87(2-3):119-30.
37. Marshal MP, Friedman MS, Stall R, King KM, Miles J, Gold MA, et al. Sexual orientation and adolescent substance use: a meta-analysis and methodological review. Addiction. 2008;103(4):546–56.
38. Vieira DL, Ribeiro M, Laranjeira R. Evidence of association between early alcohol use and risk of later problems. Rev Bras Psiquiatr. 2007;29(3):222-7.
39. Seidman S, Fischer N, Meeks C. Introducing the new sexuality studies. In: Handbook of the new sexuality studies. New York: Routledge; 2007. p.489.
40. Purdam K, Wilson AR, Afkhami R, Olsen W. Surveying sexual orientation: asking difficult questions and providing useful answers. Cult Health Sex. 2008;10(2):127-41.
41. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais. 4. ed. rev. Porto Alegre: Artmed; 2002.
42. World Health Organization. Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10. Porto Alegre: Artmed; 1993.
43. Abdo CHN. Estudo da vida sexual do brasileiro. São Paulo: Bregantini; 2004. p.202.
44. Carlini EA, Galduroz JCE, Noto AR, Nappo SA. II Levantamento domiciliar sobre o uso de drogas psicotrópicas no Brasil: estudo envolvendo as 108 maiores cidades do país. São Paulo: Páginas & Letras; 2005.
45. Cochran K, Bryan N, Peavy M, Robohm JS. Do specialized services exist for LGBT individuals seeking treatment for substance misuse? A study of available treatment programs. Subst Use Misuse. 2007;42(1):161-76.
46. Hidaka Y, Ichikawa S, Koyano J, Urao M, Yasuo T, Kimura H, et al. Substance use and sexual behaviors of japanese men who have sex with men: nationwide internet survey conducted I Japan. BMC Public Health. 2006;6:239.
47. Hellman RE, Stanton M, Lee J, Tytun A, Vachon R. Treatment of homosexual alcoholics in government-funded agencies: provider training and attitudes. Hosp Community Psychiatry. 1989;40(11):1163-8.
48. Neisen J, Sandall H. Alcohol and other drug abuse in a gay/lesbian population: related to victimization? J Psychol Human Sex. 1990;3(1):151-68.
49. O'Hanlan KA, Cabaj RP, Schatz B, Lock J, Nemrow P. A review of the medical consequences of homophobia with suggestions for resolution. J Gay Lesbian Med Assoc. 1997;1(1):25-39.

38

MÉDICOS E PROFISSIONAIS DA SAÚDE

Hamer Nastasy Palhares Alves
Ronaldo Laranjeira
Luiz Antonio Nogueira-Martins

PONTOS-CHAVE

- **A prevalência de transtornos mentais e dependências entre profissionais da saúde é semelhante à da população em geral.**
- **Profissionais da saúde podem enfrentar dificuldades de aderir aos serviços tradicionais de tratamento.**
- **Há peculiariedades relativas às profissões de assistência que as tornam particularmente vulneráveis à dependência química.**
- **Tratar profissionais da saúde requer enfrentar algumas armadilhas, como consultas de corredor e discussão intelectualizada do caso.**
- **Quando esses profissionais recebem tratamento, o prognóstico é favorável.**

As profissões ligadas à assistência em saúde compartilham muitas nuanças. Neste capítulo, é referida especialmente a profissão médica como exemplo de tais questões, ainda que se julgue importante manter em mente que muitos dos fatores de risco e das qualidades apresentados, ou melhor, requeridos para a formação de um médico também o são para outros profissionais, como enfermeiros, dentistas, psicólogos, entre outros. Pitta[1] observou que vários elementos relacionados à saúde ocupacional, como o sofrimento psíquico relativo ao exercício profissional em ambiente hospitalar, são compartilhados por todos esses profissionais.

Tal compartilhamento, entretanto, começa desde antes da faculdade. Assim, fatores ligados à decisão da escolha pela profissão, como idealismo, onipotência, busca de controle da dor (emocional e física), busca de *status* profissional e demanda de estudo intensivo para obter uma aprovação entre alguns dos vestibulares mais concorridos, são comuns nessa população. A renúncia, o idealismo, o conhecimento técnico apurado e a dedicação fazem dessas profissões algumas entre as mais respeitadas. Pesquisa do Instituto Ibope/Opinião apontou que a profissão médica tem o maior reconhecimento do público em geral, com uma taxa de aprovação de 81%. Assim, mesmo antes de entrar na faculdade, muitos postulantes já se vislumbram nesse patamar de respeitabilidade. Tal fato, no entanto, se choca com a realidade que enfrentam no decorrer da faculdade e nos anos seguintes. É o que justifica 40% dos médicos britânicos não aconselharem seus filhos a seguir a carreira médica.

Durante a faculdade, há uma grande dedicação à formação, bem como um grande enfrentamento de situações estressantes e que colocam o estudante muitas vezes em xeque: as lições de anatomia, o contato com a dor, o aprendizado da semiologia, o descobrimento da relação médico-paciente, o ambiente competitivo da faculdade, as relações profissionais com colegas e superiores, o trabalho em esquema de plantão. Para Meleiro,[2] o aprendizado da medicina é de tal modo intenso que praticamente não resta tempo para que o aluno possa, de modo consciente, elaborar uma identidade profissional, uma vez que se vê com frequência em meio a um grande volume de aprendizado e trabalho. Por se tratar também de um período de aprendizado prático, sobretudo na segunda metade do curso, em que o nome "internato" claramente traduz a intensidade do envolvimento com a formação, o aluno está exposto a aprender sob a supervisão de colegas que muitas vezes não têm a didática ou o conhecimento necessários.

Na fase seguinte, os anos de residência ou, conforme a área de atuação, os primeiros anos de atividade profissional, alguns desses fatores permanecem e outros são acrescidos: o estabelecimento relâmpago da responsabilidade médica, uma vez que já são profissionais formados e que podem e devem assinar por seus atos, a posição de compromisso com o aprendizado dos estudantes de medicina, apesar de não serem treinados ou remunerados para tanto, multiempregos, a pressão pelo atendimento de uma grande demanda (dependendo do arranjo trabalhista), o enfrentamento de situações de urgência e de decisões de vida ou morte. Em paralelo,

há a busca de atualização constante, provas de título e a cobrança intensa da sociedade e dos pares por um comportamento exemplar. Cabe lembrar que não existe qualquer profissão com carga horária tão intensa quanto a da residência médica.

Segundo Arntez,[3] tal sobrecarga pode comprometer a qualidade do desempenho profissional. Para Nogueira-Martins,[4] há uma série de fatores que tornam a profissão médica extremamente ansiogênica, em especial por assumirem responsabilidades diversas em qualidade e crescentes em quantidade, apesar do preparo técnico ainda incipiente, favorecido pela negligência de preparo emocional, sendo portanto uma fase de amplas vulnerabilidades. Bing-You[5] pesquisou as situações mais ansiogênicas entre 35 residentes de diversas especialidades. As ocorrências percebidas como mais estressantes foram:

a) o atendimento de parada cardíaca;
b) ser acusado de erro profissional;
c) conversar com pacientes terminais;
d) não conseguir administrar o tempo;
e) contrair infecções dos pacientes;
f) apresentar casos nas visitas aos pacientes;
g) ensinar estudantes;
h) perguntas difíceis dos pacientes;
i) interagir com o corpo de enfermagem;
j) lidar com pacientes alcoolizados ou hostis.

Para Machado,[6] alguns dos principais fatores responsáveis por tornarem a profissão médica deveras desgastante são:

1. *Excesso de trabalho/multiemprego*: médicos trabalham 15 horas a mais do que outros profissionais e por volta de 30% têm quatro ou mais empregos.
2. *Baixa remuneração*: apesar de médicos e enfermeiros constituírem profissões com alto índice de empregabilidade, muitas vezes, o salário não é compatível com o que os profissionais almejam.
3. *Más condições de trabalho*: falta de medicamentos, pouco tempo para atender os pacientes, risco de sofrer agressão física e/ou verbal.
4. *Responsabilidade profissional*: trabalho com grande demanda de conhecimento técnico, além de envolver situações estressantes, como lidar com a morte, dar notícias difíceis aos doentes, lidar com outros colegas de profissão.
5. *Relação médico-paciente*: problemas advindos da relação com pacientes, além da cobrança de que os médicos sejam sempre atenciosos, bem dispostos e compreensivos.

De tal feita, 80% dos médicos consideram a profissão desgastante.[6] No Brasil, 75% têm idade inferior a 45 anos, 50% têm entre três e quatro atividades e 50% trabalham em plantões. A extensão da jornada de trabalho é notável: 46% dos médicos trabalham mais de 50 horas semanais, provavelmente como mecanismo de compensação para perdas salariais e para substituição da ocupação autônoma. Os médicos trabalham mais do que a maioria das pessoas – 15 horas por semana a mais do que outros profissionais – e têm menos tempo de férias – 4 semanas/ano *versus* 8 semanas/ano de outros profissionais.[6]

Para Williams e colaboradores,[7] os médicos têm mais problemas de saúde mental do que profissionais de ocupações equivalentes. Paralelamente, a principal causa de aposentadorias precoces entre médicos decorre de transtornos psiquiátricos, sendo os diagnósticos mais comuns transtornos de ansiedade, depressão e dependência de álcool.[8] O custo social do adoecimento do profissional da saúde é relevante, seja pelos encargos envolvidos na formação, seja pela perda de anos de vida em idade produtiva e pela exposição de pacientes a situações de risco.

FATORES DE RISCO PARA O ADOECIMENTO

Além de todos os fatores de risco que são comuns à população em geral, tais como história familiar, experimentação precoce de substâncias, disponibilidade de droga no ambiente, personalidade, comportamento de busca de sensações e novidades e falta de monitoramento por parte dos familiares, existem situações facilitadoras exclusivas e comuns às profissões da saúde, que levam a características peculiares da dependência entre esses profissionais.[9-15] Assim, fatores facilitadores incluem:

a) acesso fácil aos medicamentos, sobretudo para profissionais que trabalham com grande autonomia e contato direto com drogas altamente dependógenas, como farmacêuticos, anestesistas, veterinários;
b) perda do tabu em relação a injeções; em particular para enfermeiros, intensivistas, cirurgiões e anestesistas;
c) estresse no trabalho e em casa, somado a estratégias pobres de enfrentamento;
d) tendência a automedicação no tratamento para dor, insônia e humor;
e) fadiga crônica, mais intensa para profissionais que trabalham em esquema de plantão;
f) onipotência e otimismo farmacológico.

Tais fatores de risco e situações facilitadoras tendem a agir de forma sinergística.

BURNOUT – UMA FORMA FREQUENTE DE SOFRIMENTO ENTRE PROFISSIONAIS DA SAÚDE

A expressão "síndrome de *burnout*" foi desenvolvida na década de 1970, nos Estados Unidos, por Herbert

Freundenberger.[16] *Burnout* descreve o processo pelo qual profissionais da saúde se tornam paulatinamente desiludidos e distantes em resposta a sua experiência no trabalho. Freundenberger observou que muitos voluntários com os quais trabalhava apresentavam um gradual desgaste no humor e/ou desmotivação. Esse processo era acompanhado de sintomas físicos e psíquicos que denotavam um particular estado de exaustão.

A síndrome de *burnout* (esgotamento profissional) tem sido reconhecida como uma condição experimentada por profissionais que desempenham atividades em que esteja envolvido um alto grau de contato com outras pessoas. Nesse estado de esgotamento profissional, a preocupação com o bem-estar é substituída pela preocupação com a sobrevivência. *Burnout* é uma resposta ao estresse emocional crônico intermitente. Apresenta sintomas somáticos, psicológicos e comportamentais, ocasionando um claro desconforto no exercício da atividade clínica, em que o paciente é visto de forma desumanizada e os atendimentos passam a ser feitos de maneira ultrarrápida, para evitar o contato interpessoal. A síndrome do desgaste profissional é um quadro caracterizado por três dimensões: exaustão emocional (EE), baixa realização profissional (RP) e despersonalização (DP). A despersonalização consiste em um modo frio e impessoal de relacionamento com o paciente – como se este fosse uma espécie de inimigo ou uma batalha a ser vencida. Consultas-relâmpago passam a ser frequentes, e o contato médico-paciente pode se tornar claramente prejudicado, podendo até mesmo levar a erros de conduta médica.

O *burnout* tem sido descrito de modo particular entre as profissões de assistência à saúde. É considerado um fator de risco para o desenvolvimento de transtornos mentais e relações problemáticas com o uso de substâncias psicoativas. Para mais detalhes ver Capítulo 64 no CD-ROM que acompanha este livro.

POR QUE OS PROFISSIONAIS DA SAÚDE SE TORNAM DEPENDENTES QUÍMICOS?

De modo geral, a prevalência de dependência de álcool, tabaco e outras drogas entre profissionais da saúde é semelhante à da população em geral.[17,18] Há, no entanto, dificuldades metodológicas e aspectos culturais que dificultam a realização de estudos epidemiológicos que forneçam dados seguros nessa área, o que torna esta uma população "escondida". Para Arana,[19] aproximadamente 7 a 8% dos médicos irão apresentar, em alguma fase de sua vida, problemas relacionados ao uso abusivo de álcool, enquanto cerca de 1% apresentarão dependência de outras drogas. Porém, dados sustentam que o índice de fumantes é bem menor, especialmente em áreas que lidam com doenças relacionadas ao tabaco, como cardiologia e oncologia.

O fato é que, para alguns casos, o uso começa mesmo antes da faculdade; para outros, a experimentação – sobretudo de álcool, tabaco e drogas ilícitas, como maconha e cocaína – se dá nos anos de faculdade. Já o uso de anfetaminas e benzodiazepínicos ocorre com mais frequência a partir dos anos de residência, uma vez que o acesso a receituários de controle diferenciado acontece nessa fase. Por fim, o uso de opioides acaba sendo mais frequente entre profissionais cujo trabalho facilita o contato com tais substâncias (veterinários, farmacêuticos, enfermeiros de UTI e emergência, especialidades médicas como endoscopista, anestesista, intensivista).

Visto que muitos profissionais da saúde trabalham de modo autônomo e independente, com poucos controles formais, há uma atitude controladora e autossuficiente e um trabalho muitas vezes isolado, ainda que realizado em ambiente compartilhado com outros profissionais. Médicos acabam adotando a postura de que sabem o que estão fazendo de sua saúde e que "podem cuidar de si mesmos". Apesar disso, não respeitam orientações básicas de sáude que oferecem a seus pacientes, como horários fixos para alimentação e manutenção de uma rotina regular de sono.

POR QUE O ATRASO NA DETECÇÃO?

Considera-se de extrema valia a detecção precoce e o rápido encaminhamento para o tratamento. À guisa de exemplificação, O'Brien e McLellan[20] sugerem que a detecção precoce, ou seja, um menor tempo de uso se relacione com o bom prognóstico, mais do que o tipo de substância consumida.

Entretanto, apesar de todo o conhecimento técnico, diversos elementos colaboram para o atraso na identificação e no encaminhamento dos casos que necessitam de atendimento. Desde fatores pessoais, como negação particularmente forte, tendência a minimização de problemas de saúde mental, até racionalização e intelectualização ("Eu posso cuidar de mim mesmo", "Sei o que estou fazendo"), acabam levando o profissional a não perceber que está de fato necessitando de cuidados. A isso se soma o fato de que o medo das consequências e do preconceito no ambiente de trabalho e as questões práticas, como a perda do trabalho e da licença para continuar exercendo a profissão, acrescentam ainda mais dificuldades para o início do tratamento.

O treinamento médico e dos profissionais da saúde, no que tange às dependências, ainda é muito deficitário, marcado por uma predominância da abordagem das consequências da dependência, tais como cirrose e doenças pulmonares tabaco-relacionadas. Logo, esses profissionais ainda têm, em nosso meio, uma visão distorcida acerca das dependências, o que os deixa à mercê de preconceitos infundados e de um senso comum de intratabilidade de tais problemas. Uma vez que o modelo médico tradicional de agente etiológico, lesão de órgão-alvo e tratamento bem-definido não se aplica

completamente ao caso das dependências, os profissionais tendem a negligenciar tais questões de saúde. Dessa forma, é provável que um médico que adoeça em decorrência de uma dependência acabe por não buscar tratamento, por não confiar no resultado deste.

Fatores relacionados à relação entre colegas e que podem colaborar com o atraso são: o temor em prejudicar o médico, o receio em cometer um engano por falta de provas suficientes (ainda que a situação de abuso seja evidente), o fator cultural – a visão que os médicos têm da saúde mental, aliada à formação específica deficiente, o que leva a um senso comum de intratabilidade e desesperança. O temor do estigma é marcante, porque ter uma doença mental está relacionado com perda do respeito de colegas e pacientes, além do risco de desemprego e perda do *status*.

Quando buscam tratamento, contudo, o fazem de um modo pouco concatenado e geralmente abusando de consultas de corredor, isto é, opiniões ligeiras de amigos, que acabam, ainda que bem intencionados, privando o colega de uma avaliação formal e detalhada. Assim, o profissional da saúde mais uma vez acaba refutando o valor terapêutico de assumir uma postura de paciente e não de discutir sobre o seu caso, como se estivesse em um *round* científico.[21]

Visto que a sociedade e a cultura médica privilegiam qualidades como trabalhar em excesso, independência e competitividade, todos esses fatores, em efeito sinérgico, farão com que um profissional da saúde opte, com maior ou menor nível de consciência, por não perceber seu sofrimento com a devida importância, e não reconheça que tem problemas, por receio de perder privilégios, o trabalho, o reconhecimento dos colegas e, no extremo, o direito de exercer sua profissão. Ser dependente é considerado uma conduta "desviante" – especialmente para um profissional da saúde – por diversas razões:

1. pelo fato de adoecer, sendo um "curador";
2. porque o uso de drogas é considerado uma conduta desviante *per se*;
3. pela possibilidade de colocar outras vidas em risco.[22]

Tais elementos auxiliam a compreender por que os médicos continuam trabalhando, em média, 6 anos após o início dos problemas com álcool e drogas.[23,24]

POR QUE SERVIÇOS PARA PROFISSIONAIS DA SAÚDE?

Providenciar tratamento para profissionais da saúde pode ser uma tarefa complexa, por haver uma clara dificuldade em aceitar o papel de paciente. Ainda que o senso comum refira que os médicos não são bons pacientes, se observa que, uma vez aderidos ao tratamento, seu desempenho costuma ser até melhor que o da população em geral.

Paice[25] sugere que a detecção precoce, em especial durante os anos de formação, possa exercer um grande peso na melhora do prognóstico. Recomenda que arranjos otimizando o contato pessoal aberto com a equipe, horários de supervisão claramente definidos e compatíveis com a natureza do trabalho realizado, protocolos de conduta médica disponíveis aos recém-formados e avaliação contínua de competência possam ser úteis no enfrentamento de problemas decorrentes do uso de substâncias entre os médicos. Tal tipo de abordagem pode ser mais bem dispensado em serviços específicos para profissionais da saúde.

Muitos são os tipos de serviços específicos para esses profissionais, se bem que infelizmente, em nosso país, se está em um estágio inicial da implantação de tais serviços. O fato é que os profissionais da saúde também adoecem e, pelo fato de não atuarem bem quando a doença compromete seu julgamento, ou sua postura profissional, como é o caso dos transtornos mentais e da dependência de álcool e outras drogas, é necessário que sejam fornecidas ferramentas necessárias e suficientes para o tratamento desses profissionais. Não se trata de perceber o médico, o enfermeiro ou o dentista como um paciente diferenciado, apenas com demandas diferentes.

É bem provável que esses profissionais não adiram plenamente a irmandades, como as dos Alcoólicos Anônimos (AA) ou Narcóticos Anônimos (NA) (ainda que seja recomendável sugerir que procurem tais apoios). E por quê? Porque há uma tendência a que monopolizem o grupo, ou entrem no papel de coordenadores e, assim, não o aproveitem do modo como poderiam. Entretanto, poderiam ser hostilizados com comentários desta natureza: "Mas como, você, sendo médico, foi se envolver nesse tipo de problema?".

Há uma grande variação no modo como esses serviços são conduzidos e desenhados nos diversos países. Desde serviços em que o tratamento é voluntário (como no caso dos serviços espanhóis) até tratamentos mandatórios (como no Estado da Geórgia, nos Estados Unidos). Há também o tratamento formal, linhas de apoio a médicos dependentes (*help lines*) e grupos de pacientes que são médicos e dentistas, como o Bristish Doctors and Dentists Group. O consensual é que toda essa gama de serviços acrescenta oportunidades de intervenção às convencionais já existentes.

O Manifesto de Barcelona, elaborado em 2001,[26] resultado de uma reunião de diversos serviços de apoio a médicos e profissionais da saúde, conclui que, entre as principais funções desses serviços, estariam:

1. Garantir o mesmo acesso ao tratamento que a população em geral possui.
2. Preservar a confidencialidade do atendimento, incluindo arranjos especiais que garantam o sigilo, devido ao estigma e à discriminação.
3. Criar programas de tratamento suficientes para abarcar todas as diferentes demandas dos médicos doentes.

4. Manter contato com órgãos profissionais e reguladores da atividade médica.
5. Preservar a qualidade do atendimento fornecido à população.
6. Ter um objetivo preventivo, providenciando condições mais favoráveis para que transtornos mentais possam ser detectados de forma precoce.
7. Promover a pesquisa nesse campo, particularmente sobre as condições de trabalho e a saúde mental dos médicos.
8. Promover a saúde tanto no nível individual quanto institucional e organizacional.

Tais valores devem ser visados na constituição de serviços para atender à demanda de profissionais da saúde.

CARACTERÍSTICAS PECULIARES DO ATENDIMENTO DE PROFISSIONAIS DA SAÚDE

Segundo Casas,[27] o médico é tão mal-atendido quanto o morador de rua. Contribuem para essa distorção o fato de ser (isto é, ser visto como) um "paciente especial", "colega", o que conduz a um atendimento superficial, consultas de corredor. Esses fatores prejudicam o estabelecimento de uma relação terapêutica.

Concomitantemente, o médico responsável pelo atendimento corre o risco de se hiperidentificar com o paciente-médico, negligenciando o valor de orientações básicas, por achar que o médico já sabe de tudo, e com frequência trava discussões intelectuais sobre o "caso clínico" do paciente-médico. No rumo contrário, o indicado é que o profissional forneça as receitas necessárias, evitando qualquer tipo de autoprescrição ou autodiagnóstico, que chame a família para orientações, que dê orientações por escrito e que evite discussões intelectuais ou desafios. Manter um distanciamento saudável, porém empático, é desejável.

Recomenda-se que os profissionais responsáveis pelo atendimento façam supervisão contínua, discussões clínicas com profissionais experientes e psicoterapia pessoal. Os médicos devem ser tratados de forma empática, com orientações a familiares, orientações sobre como usar os medicamentos, evolução de seu problema tratado ou não tratado, repercussões profissionais e capacidade de exercício profissional. Não devem ser tratados como pacientes "especiais".

O papel dos familiares

O sintoma mais comum de transtorno por uso de substâncias entre médicos, segundo Brooke,[28] é o prejuízo nas relações interpessoais e familiares. Assim, conforme nossa experiência com pacientes-médicos corrobora, os familiares têm um papel fundamental na motivação para a busca de atendimento. Compreende-se que seja papel do profissional que cuida de um paciente-médico buscar o envolvimento dos familiares, mesmo que em reuniões esporádicas, para manter a adesão do paciente-médico.

É recomendável que se façam orientações a familiares, sobretudo no que tange à evolução da dependência, tratada ou não, bem como acerca de como proceder em situações de urgência. Deixar um telefone de fácil acesso para que o paciente e seus familiares possam entrar em contato é recomendável.

Todo contato com familiares deve ser feito conforme a anuência do paciente-médico, o qual deve ser notificado de tais contatos, ainda que haja exceções justificáveis para não fazê-lo (p. ex., paciente psicótico, com comportamento suicida ou heteroagressivo). Adicionalmente, a orientação familiar pode ser uma forma útil e catalisadora na condução do médico até o tratamento, e abordar a família pode ser uma forma de atingir o caso-índice.

O papel dos colegas

A deterioração do desempenho clínico costuma ser uma das últimas repercussões do uso problemático de álcool e drogas.[29] Dessa forma, quando detectável, é provável que uma série de outros problemas relacionados à dependência esteja presente, tal como acidentes automobilísticos, alterações do sono e do humor e problemas familiares.[30] Ou seja, quando há queda do desempenho laboral sensível, é provável que o caso seja mais grave do que se apresenta.

Ainda assim, os colegas tendem a não comunicar os casos de dependência, por temor de "incriminar ou denunciar" um colega sem provas definitivas. É preciso que haja uma ampla mudança cultural no modo como os colegas veem os problemas de saúde em seus pares, pois uma abordagem mais assertiva tenderá a ser mais produtiva e a conduzir de modo mais produtivo aqueles que precisam de tratamento a buscar auxílio. Assim, é importante que os colegas compreendam que nada pode ser mais danoso do que não fazer nada.

Obviamente, essa percepção mudará de forma mais efetiva se, na prática, os colegas notarem que os casos estão sendo bem conduzidos e que o profissional da saúde que necessita de auxílio recebe tratamento e não punição. Logo, a missão dos serviços de atendimento a esses profissionais é que vislumbrem a volta ao trabalho de modo seguro.

Por vezes, é necessária a elaboração de arranjos particulares para a manutenção do trabalho com segurança. Em situações mais graves, em especial quando há abuso de substâncias cujo acesso é facilitado pela área de atuação do profissional, como é o caso de anestesistas em centro cirúrgico e dependentes de opioides, a reentrada, ou seja, a recolocação em uma outra área de atuação deve ser considerada. Portanto, também é papel

dos colegas, além de reconhecer e abordar firme e empaticamente o colega adoecido, auxiliá-lo na volta a um desempenho laboral efetivo e seguro, supervisionando o tratamento de modo informal, porém com a anuência do profissional da saúde dependente.

A experiência nessa área indica começar sempre do mais simples, que é uma conversa informal sobre a saúde geral e o uso de substâncias e sugerir tratamento, bem como oferecer um endereço ou contato de psiquiatra que possa se responsabilizar por esse atendimento. Caso a conversa informal não gere alteração alguma no padrão de disfunção secundária à dependência, é conveniente tentar nova conversa, dessa vez acompanhado por mais um colega, e solicitar de modo mais enérgico a busca pelo tratamento.

Se, ainda assim, nenhuma mudança no comportamento houver, e caso persistam indícios de consumo de substância, com exposição de terceiros às consequências de um desempenho profissional subadequado, é papel dos colegas comunicar à Comissão de Ética da instituição, a qual definirá se abrirá sindicância e se comunicará ao Conselho Regional de Medicina (no caso de se tratar de profissional médico) ou ao órgão responsável pelo exercício profissional. O Conselho Regional de Medicina (CRM) poderá, conforme o caso, limitar temporariamente a atuação do profissional e vincular a prática profissional à manutenção de tratamento, nas situações em que uma perícia médica julgar pertinente.

Em nossa experiência, no entanto, uma abordagem direta, firme e empática tende a motivar boa parte dos colegas a buscar auxílio. A intervenção, nesses casos, pode ser uma medida "salvadora de vidas", tanto para o profissional da saúde quanto para pacientes, e o que poderia ser "raiva e irritação" pode se transformar em "eterna gratidão" ao fim de um tratamento bem-sucedido.

DEPENDÊNCIA QUÍMICA COMO DOENÇA PROFISSIONAL ENTRE PROFISSIONAIS DA SAÚDE?

Essa é uma hipótese ousada e que tem ganhado recente atenção. O fato de que algumas especialidades médicas tenham um maior índice de dependência de substâncias injetáveis e altamente dependógenas, como é o caso dos opioides anestésicos (como fentanila e sulfentanil), levou Gold e colaboradores[31] a pesquisar a concentração de substâncias opioides em superfícies do centro cirúrgico e no ar inalado. Foi observado que a concentração dessas substâncias era maior no ar próximo à mesa de operação, o que poderia explicar um fenômeno de sensibilização e aumento da curiosidade para experimentação, ou, em se tratando de um médico dependente de tais substâncias, maior risco de recaída.[31,32] Obviamente, tais estudos são iniciais, mas levantam à hipótese de que o adoecimento possa ser considerado relacionado a especificidades do trabalho.

PANORAMA INTERNACIONAL E PRÓXIMOS DESAFIOS

Há uma preocupação bastante assentada e globalizada acerca da saúde mental e das condições de trabalho dos profissionais da saúde. Acredita-se que essa percepção tenda a crescer em nosso meio, uma vez que existem poucos serviços específicos em nosso país para essa população.

Em 2008, tendo em vista a melhor troca de experiências e a divulgação de conhecimento sobre saúde mental, dependências e melhoria da qualidade de vida dos médicos, as Associações Médicas americana, britânica e canadense fomentaram a criação de uma aliança internacional para a saúde do médico, International Alliance For Physician Health, cujo *site*[33] permite a interação entre profissionais de diversos países e a participação em fóruns sobre assuntos desde qualidade de vida e gerenciamento de carreira até dependência química entre médicos.

A título de comparação, serviços específicos para médicos estão disponíveis em todos os Estados norte-americanos desde 1979, enquanto o primeiro serviço brasileiro para médicos, a saber, a Rede de Apoio a Médicos, convênio firmado entre a UNIFESP (Universidade Federal de São Paulo) e o CREMESP (Conselho Regional de Medicina de São Paulo), iniciou suas atividades em maio de 2002. Nesse período, foram atendidos mais de 400 profissionais com transtornos relacionados ao uso de substâncias psicoativas. A inexistência de uma rede nacional, entretanto, compromete o encaminhamento de pacientes de outros Estados que buscam auxílio na Rede de Apoio a Médicos de São Paulo. Logo, considera-se que uma maior divulgação do assunto e da importância da abordagem dos profissionais da saúde, bem como a criação de mais serviços para atender essa população, sejam os próximos desafios em nosso meio.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Historicamente, segundo Baldisseri,[34] os médicos com problemas de saúde mental e dependências são abordados por meio de uma entre duas principais maneiras: ou são negligenciados ou são punidos. Baldisseri cita o caso do famoso cirurgião William S. Halsted, descrito por William Osler, que apresentou dependência de cocaína e opioides durante toda sua vida e, ainda assim, fez grandes contribuições para as técnicas cirúrgicas ainda atualmente utilizadas.

Segre[35] reflete que "não é antiético o fato de uma pessoa utilizar drogas para consumo próprio. Nem

ético". Prossegue afirmando que não é razoável "atribuir valores a opções diferentes que um ser humano possa escolher". Assim, o sujeito apresenta autonomia na condução de sua vida, a qual é alicerce da possibilidade de pensar em ética (caso contrário, sugere Segre, "não existirá o exercício da ética, mas um espetáculo de obediência coletiva a princípios considerados superiores"). Em relação ao uso de substâncias por médicos e profissionais da saúde, sobretudo quando tal uso se reflete na capacidade de trabalho, tais delineamentos são questionáveis, uma vez que esse fato pode colocar a saúde de terceiros em risco, do mesmo modo que seria se estivéssemos lidando com um piloto de avião ou motorista de ônibus.

Assim, o compromisso com a saúde do médico deve levar em consideração não só o bem-estar do indivíduo médico, mas também a segurança de pacientes e finalmente as contribuições potenciais que o profissional pode oferecer à sociedade como um todo. É muito frequente na prática clínica com profissionais da saúde que o abuso de álcool e drogas seja "justificado" como uma forma de autoindulgência por um estilo de vida extenuante e pelas muitas horas de trabalho sem ter como descansar. De fato, observa-se que estes acabam deixando de lado muitos *hobbies* e habilidades que cultivavam fora do campo de interesse médico, de modo especial em fases mais estressantes, o que só tende a magnificar a sobrecarga, já que o papel homeostático do lazer e de um estilo saudável é minimizado. Nesse sentido, é conveniente a analogia com o conto "O Espelho", de Machado de Assis,[36] pela intensidade com que o médico (idem para outras profissões da saúde), tal como o personagem alferes veste a farda, *"veste a roupa branca",* dela não se despindo, devido ao risco de perder a identidade.

Um profissional da saúde, além de um recurso que demandou muitíssimo tempo e esforço de formação, é uma pessoa que pode trabalhar de modo mais produtivo, criativo e com maior satisfação caso receba e se engaje em um tratamento adequado. É papel de todo profissional da saúde e, no extremo, um dever ético, zelar pela própria saúde mental e auxiliar os colegas (e por eles ser auxiliados), quando houver indícios de sofrimento mental incapacitante ou dependência de substâncias. Contudo, o automonitoramento, ainda que útil, tem eficácia limitada, visto que a capacidade de *insight* pode estar comprometida em diversos transtornos mentais e na dependência química. Como consequência, a orientação e a recomendação por busca de auxílio especializado tratam fundamentalmente de um compromisso ético.

A existência de serviços específicos, no entanto, não basta para auxiliar muitos dos casos, por mais competentes e funcionais que possam ser. Muitas desproporções nas condições de trabalho e na qualidade de vida merecem maior atenção, e uma visão mais integradora do profissional da saúde, associada a uma ampla mudança cultural no modo de compreender seu adoecimento, pode fomentar um conveniente aumento por busca de auxílio por parte desses profissionais. É importante o treinamento dos colegas no sentido de reconhecer, aconselhar e confrontar (e confortar) o médico enfermo.

QUESTÃO PARA DISCUSSÃO

1. Você se recorda de algum profissional com problemas de saúde mental ou dependência química que tenha conhecido? Como foi feita a abordagem (se é que alguma abordagem foi realizada)? Como você procederia diante de um colega que apresentasse algum problema de saúde mental ou dependência atualmente? Observando tais questões em um espectro contínuo entre saúde e doença, o que poderia ser feito para melhorar sua qualidade de vida e satisfação com o trabalho?

REFERÊNCIAS

1. Pitta A. Hospital, dor e morte como ofício. São Paulo: Hucitec; 1991.
2. Meleiro AMAS. O médico como paciente. São Paulo: Lemos; 1999.
3. Arntez BB, Akerstedt T. Working hours of medical residents and housestaff. J Occup Med. 1991; 33(8): 843-4.
4. Nogueira-Martins LA, Jorge MR. Natureza e magnitude do estresse na residência médica. Rev Assoc Med Bras. 1998; 44(1): 28-34.
5. Bing-You RG. Anxieties of entering first-year residents. Acad Med. 1993; 68(1): 90.
6. Machado MH. Os médicos no Brasil: um retrato da realidade. Rio de Janeiro: Fiocruz; 1997.
7. Williams S, Michie S, Pattani S. Improving the health of the NHS workforce. Report of the partnership on the health of the NHS workforce. London: Nuffield Trust; 1998.
8. Pattani S, Constantinovici N, Williams S. Who retires early from the NHS because of ill health and what does it cost? A national cross sectional study. BMJ. 2001; 322(7280): 208-9.
9. Vaillant GE, Brighton JR, McArthur C. Physicians use of mood-altering drugs. A twenty-year follow-up report. N Engl J Med. 1970; 282(7): 365-70.
10. McAuliffe WE. Nontherapeutic opiate addiction in health professionals: a new form of impairment. Am J Drug Alcohol Abuse. 1984; 10(1): 1-22.
11. Brooke D, Edwards G, Andrews T. Doctors and substance misuse: types of doctor, types of problem. Addiction. 1993; 88(5): 655-63.

12. Winick C. A theory of drug dependence based on role, access to, and attitudes toward drugs. NIDA Res Monogr. 1980; 30: 225-35.
13. McAuliffe WE, Santangelo F, Magnuson E, Sobol A, Rohman M, Weissman J. Risk factors in drug impairment in random samples of physicians and medical students. Int J Addict. 1987; 22(9): 825-41.
14. Talbott GD, Gallegos KV, Wilson PO, Porter TL. The Medical Association of Georgia's Impaired Physicians Program. Review of the first 1000 physicians: analysis of specialty. JAMA. 1987; 257(21): 2927-30.
15. Wright C 4th. Physician addiction to pharmaceuticals: personal history, practice setting, access to drugs, and recovery. MD Med J. 1990; 39(11): 1021-5.
16. Freudenberg HJ. Staff burn-out. J Soc Issues. 1974; 30(1): 159-65.
17. Brewster JM. Prevalence of alcohol and other drug problems among physicians. JAMA. 1986; 255(14): 1913-20.
18. Skipper GE. Treating the chemically dependent health professional. J Addict Dis. 1997; 16(3): 67-73.
19. Arana GW. The impaired physician: a medical and social dilemma. Gen Hosp Psychiatry. 1982; 4(2): 147-54.
20. O'Brien CP, McLellan AT. Myths about the treatment of addiction. Lancet. 1996; 347(8996): 237-40.
21. Kendell R. The political dimensions of the problem. In: Doctors and their health. Glasgow: Reed Healthcare; 2000.
22. Niel M. Anestesiologistas e uso de drogas: um estudo qualitativo [tese]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo; 2006.
23. Brooke D, Edwards G, Taylor C. Addiction as an occupational hazard: 144 doctors with drug and alcohol problems. Br J Addict. 1991; 86(8): 1011-6.
24. Palhares-Alves HN, Laranjeira R, Nogueira-Martins LA. A pioneering experience in Brazil: the creation of a support network for alcohol and drug dependent physicians: a preliminary report. Rev Bras Psiquiatr. 2007; 29(3): 258-61.
25. Paice E. Early identification, diagnosis and response. In: Doctors and their health. Glasgow: Reed Healthcare; 2000.
26. Integral Care Programm for Sick Physicians. Manifesto of Barcelona. Barcelona: PAIMM; 2001.
27. Casas M. Programa de atenção aos médicos doentes da Província da Catalunha, Espanha. In: Simpósio sobre atenção à saúde mental do médico 22; 2004; Salvador. Salvador: [s.n.]; 2004.
28. Brooke D. Impairment in the medical and legal professions. J Psychosom Res. 1997;43(1):27-34.
29. Breiner SJ. The impaired physician. J Med Educ. 1979; 54(8): 673.
30. Alves HNP, Surjan JC, Nogueira-Martins LA, Marques ACPR, Ramos SP, Laranjeira RR. Perfil clínico e demográfico de médicos com dependência química. Rev Assoc Med Bras. 2005; 51(3): 139-43.
31. Gold MS, Byars JA, Frost-Pineda K. Occupational exposure and addictions for physicians: case studies and theoretical implications. Psychiatr Clin North Am. 2004; 27(4): 745-53.
32. Gold MS, Melker RJ, Dennis DM, Morey TE, Bajpai LK, Pomm R, et al. Fentanyl abuse and dependence: further evidence for second hand exposure hypothesis. J Addict Dis. 2006; 25(1): 15-21.
33. International Alliance for Physician Health [homepage na Internet]. Disponível em: http://physicianhealth.ning.com.
34. Baldisseri MR. Impaired healthcare professional. Crit Care Med. 2007; 35(2 Suppl): S106-16.
35. Segre M, Fontana-Rosa JC. Questões éticas na abordagem do dependente de drogas. In: Seibel SD, Toscano Jr A. Dependência de Drogas. São Paulo: Atheneu; 2001.
36. Machado de Assis JM. O espelho. In: Obra completa de Machado de Assis. Rio de Janeiro: Nova Aguilar; 1994.

LEITURAS SUGERIDAS

1. Alves H, Kessler F, Ratto LR. Comorbidity: alcohol use and other psychiatric disorders. Rev Bras Psiquiatr. 2004; 26(Suppl 1): S51-3.
2. Confiança nas instituições. São Paulo: Ibope Opinião; 2006 [acesso em 2010 jun 5]. Disponível em http://www.ibope.com.br/opp/pesquisa/opiniaopublica/download/opp098_confianca_portalibope_ago05.pdf.
3. Vaillant GE, Clark W, Cyrus C, Milofsky ES, Kopp J, Wulsin VW, et al. Prospective study of alcoholism treatment. Eight-year follow-up. Am J Med. 1983; 75(3): 455-63.

39

MINORIAS

Ana Maria Cortez Vannucchi
Daniel Cruz Cordeiro
Alessandra Diehl

PONTOS-CHAVE

- **A prevalência de transtornos mentais, especialmente a dependência química, pode ser considerada elevada em minorias.**
- **Políticas inclusivas e intersetoriais são necessárias para que se possa realizar tratamento integral, com dignidade e respeito a todas as minorias.**
- **O processo de trabalho, a organização de serviços adequados a atender as necessidades de minorias específicas e a diminuição das vulnerabilidades são fatores que podem reduzir a iniquidade de acesso desses indivíduos aos serviços de saúde.**

O termo minorias diz respeito a determinado grupo social e humano que esteja em inferioridade do ponto de vista quantitativo em relação a um grupo dominante. Minorias podem ser étnicas, religiosas, culturais ou linguísticas. Não necessariamente indica que minorias sejam perseguidas ou exterminadas pelo grupo dominante, embora existam, na História, numerosos casos de perseguições a minorias. A noção contemporânea de minoria refere-se, portanto, à possibilidade de terem voz ativa ou intervirem nos interesses decisórios do poder aqueles setores sociais comprometidos com as várias modalidades de reivindicações assumidas pela questão social.[1]

Em geral, minorias são mais vulneráveis em determinados aspectos, buscam legitimidade institucional e social, assim como formação de uma identidade, e promovem reivindicações pela redução do poder hegemônico utilizando diversas estratégias tanto de discurso quanto de ações. Assim, podemos considerar minorias os negros, os homossexuais, as mulheres, os povos indígenas, os ambientalistas, os moradores de rua, os antineoliberalistas, deficientes físicos, etc.[1,2]

Com isso, o objetivo deste capítulo é discutir características particulares da dependência química em alguns grupos de minorias.

POPULAÇÃO EM SITUAÇÃO DE RUA

A população em situação de rua está inscrita em um processo social complexo. Nas últimas décadas, vem chamando atenção pela crescente visibilidade em espaços públicos, adquirindo identidade social, modos particulares de sobrevivência e subsistência, tornando-se, por conseguinte, uma preocupação e ganhando importância para o poder público.[3,4]

Na década de 1980, o Brasil vivenciou uma grave recessão econômica e alta nos índices inflacionários, ocasionando diminuição de postos de trabalho e dos salários. Com isso, ocorreu um processo crescente de empobrecimento da classe trabalhadora e ampliou o contingente populacional em situação de miséria.[3-5]

Atualmente, o processo de empobrecimento tem se acentuado pela globalização mundial. Novas tecnologias, formas de comunicação e processos de trabalho surgem, e a mudança nos perfis dos empregos não é acompanhada pela maioria da classe trabalhadora, em consequência principalmente da baixa escolaridade e falta de qualificação. Novas exigências de competitividade e redução de postos de trabalho corroboram uma situação-limite de que no mundo do trabalho não há mais lugar para todos.[3-5]

A situação de rua deve ser compreendida como parte de um processo de marginalização e desfiliação dos indivíduos, os quais podem utilizar as ruas de maneiras diversas. Em geral, três subgrupos podem ser identificados de acordo com tempo de permanência e grau de vínculos familiares:[5]

- ficar na rua – circunstancialmente;
- estar na rua – recentemente;
- ser da rua – permanentemente.

Essas situações distintas contribuem para o entendimento dos perfis heterogêneos dos indivíduos em situação de rua e ajudam na construção de estratégias diferenciadas de intervenção para aqueles que estão em diferentes momentos do processo.[3,4]

Muitas pesquisas no campo da saúde chamam atenção para a associação de transtornos psiquiátricos e problemas físicos com a situação de rua, uma vez que essa população é muito vulnerável a múltiplos fatores de riscos associados à condição de extrema pobreza. Os problemas físicos e mentais podem, em parte, ser explicados pelas condições precárias e desfavoráveis de vida que precipitam ou exacerbam sintomas anteriores.[5,6]

O álcool e as drogas fazem parte da realidade das ruas, seja como alternativa para minimizar a fome e o frio e estratégia para dormir, seja como elemento de socialização entre os membros dos grupos de rua. Snow e Anderson (1998) afirmam que o uso de substâncias psicoativas é considerado, há muito tempo, uma das dimensões culturais que compõem o estilo de vida de quem vive na rua. Portanto, estar em abstinência é um grande desafio para essas pessoas, mesmo que disso dependa a própria sobrevivência.[7]

Pesquisas nacionais corroboram os achados dos dados internacionais. Heckert,[8] em estudo sobre a prevalência de transtornos mentais na população em situação de rua, observou que 81,9% apresentava uso nocivo/dependência de álcool, sendo que a maioria já manifestava complicações (transtorno psicótico e demência) e 31,3% tinha transtornos decorrentes do uso de outras substâncias.[8]

Lovisi e colaboradores,[9] em uma amostra de 330 moradores de albergues públicos da cidade do Rio de Janeiro, encontraram prevalência de 31% para abuso/dependência de álcool e 15% para déficits cognitivos graves. Entre eles, 12,1% tinham mais de 65 anos, sendo a maioria composta por homens (87,3%). Os mais idosos apresentaram maiores taxas de déficits cognitivos graves e abuso/dependência de álcool.[9]

Uma pesquisa nacional acerca da população em situação de rua, coordenada pelo Ministério do Desenvolvimento Social e Combate à Fome, em 2007, identificou 44.875 pessoas maiores de 18 anos nessa situação. Foram selecionados para o estudo os municípios mais populosos de cada Estado brasileiro, bem como as capitais, exceto aquelas que haviam realizado esse tipo de estudo recentemente – São Paulo, Belo Horizonte, Recife e Porto Alegre.[10]

Alguns dados dessa pesquisa merecem destaque:[10]

- 28,1% tinham história de internação em casa de recuperação de dependentes químicos;
- 16,7% tinham história de internação em hospital psiquiátrico;
- 29,7% dos entrevistados afirmaram ter algum problema de saúde;
- 10,1%, hipertensão arterial sistêmica;
- 6,1%, problemas psiquiátricos;
- 5,1%, HIV/AIDS;
- 4,6%, problemas de visão/cegueira.

As principais causas de morte dessa população estão relacionadas a acidentes provocados após uso abusivo de álcool e outras drogas, tuberculose e AIDS.[4,10]

A associação entre as doenças mentais e a situação de rua é complexa e multifatorial. Além disso, o transtorno mental pode funcionar como determinante do estar, ficar e viver nas ruas, aumentando a vulnerabilidade desses indivíduos.[4]

Para falar do tema da dependência química entre minorias, será adotado o conceito de vulnerabilidade, proposto por Ayres,[11] que leva em conta três grandes eixos, representados por três planos interdependentes de determinação e consequentemente de apreensão da maior ou da menor vulnerabilidade do indivíduo e da coletividade:

1. *Vulnerabilidades individuais*: aspectos relacionados a comportamentos e trajetórias pessoais.
2. *Vulnerabilidades sociais*: aspectos relacionados a condições sociais e de vida (classe social, escolaridade, condições de moradia, acesso a bens de consumo, lazer e alimentação, estigmas e preconceitos sociais).
3. *Vulnerabilidades programáticas*: aspectos que dizem respeito a políticas públicas, serviços e/ou programas públicos destinados aos indivíduos.

Ao ser adotada essa perspectiva, ao mesmo tempo em que as extremas vulnerabilidades dos indivíduos em situação de rua são percebidas, pode-se refletir sobre as práticas de saúde e as políticas públicas necessárias para o cuidado efetivo dessa população. Realizar a abordagem e construir uma proposta terapêutica para indivíduos em situação de rua exige um olhar específico para suas vulnerabilidades sociais e individuais.[12]

Aqueles que moram nas ruas e nos albergues estão vulneráveis a vários fatores que poderão desencadear doenças, como: alimentação inadequada, exposição a condições precárias de higiene, falta de privacidade, exposição excessiva ao frio e ao calor, violência urbana, problemas físicos e mentais relacionados ao abuso/dependência de álcool.[12] O resultado é que, ao procurar ajuda, há uma grande chance de que estejam debilitados, com doenças físicas e mentais agravadas por sua condição insalubre de vida.

A prevalência de tuberculose, por exemplo, é sabidamente maior na população de rua e albergada, por isso é preciso identificar os sintomas respiratórios (indivíduo com tosse há mais de 15 dias). Além disso, o exame físico deve dar atenção aos pés; são frequentes as lesões causadas por calçados inadequados, neuropatia alcoólica ou diabética. As infecções precoces têm fácil tratamento, e as consequências de lesões não tratadas são evitáveis.[12] É muito frequente o indivíduo em situação de rua apresentar atitude retraída, arredia ou hostil. Uma vez que essas pessoas estão constantemente

expostas a agressões de todos os tipos, é natural que se mostrem desconfiadas, inseguras e até persecutórias, sem que isso configure delírio.[12,13]

Além dos cuidados apropriados para a situação de intoxicação por álcool e drogas já descritos em capítulos anteriores, é fundamental apontar a necessidade de oferecer condições para que a remissão da intoxicação ocorra em ambiente protegido. Altas precoces ou não admissão do paciente intoxicado contribuem para altas taxas de mortalidade e sequelas causadas por acidentes, sobretudo atropelamentos, nessa população.[12]

Ademais, só se pode tentar estabelecer qualquer plano terapêutico com a contribuição do paciente, e para tal, é necessário que isso seja feito sem que ele apresente um quadro de intoxicação aguda por substâncias psicoativas ou vigência de síndrome de abstinência. Mesmo diante de quadros de síndrome de abstinência considerados leves do ponto de vista clínico, o tratamento ambulatorial pode não ser viável por alguns fatores que devem ser considerados na decisão da terapêutica, como:[12,13]

- fragilidade ou inexistência de rede social de apoio;
- ambiente facilitador de consumo de álcool e drogas.

A discussão e a construção de um plano terapêutico devem envolver ao máximo a participação do paciente, cabendo aos profissionais da saúde respeitar suas decisões e tentar entender suas limitações. No caso da população em situação de rua, há algumas limitações específicas, que muitas vezes dificultam a adesão ao tratamento, como:[12]

- dificuldade de locomoção por limitação física;
- impossibilidade de pagar pelo transporte;
- dificuldade de encontrar vagas em albergues;
- necessidade de se adaptar aos horários das refeições dos albergues ou de restaurantes que oferecem comida a preço popular (“bocas de rango”);
- necessidade de fazer “bicos” ou mesmo pedir dinheiro nas ruas.

Todas essas questões podem inviabilizar propostas de tratamento que não adequarem suas ações às possibilidades reais e concretas de adesão por parte do paciente.[12,13]

Às vezes, é difícil aceitar que um paciente que que realizou poucos tratamentos ou que nunca se submeteu a qualquer intervenção extra-hospitalar tenha como única alternativa a internação hospitalar em serviços especializados. É sempre válido esclarecer que a internação é apenas um passo da recuperação e que, após a alta, deve ser buscado um acompanhamento extra-hospitalar para manter a abstinência.[12,13]

As pessoas que desejarem realizar um acompanhamento extra-hospitalar, sem passar por uma internação, devem ser encaminhadas aos serviços de atenção primária à saúde, localizados em região de fácil acesso para o paciente. Também, devem ser fornecidas informações a respeito das modalidades de tratamento especializado, como ambulatórios, Centro de Atenção Psicossocial em Álcool e Drogas (CAPS AD) e hospital-dia.[12,13]

Ao realizar um encaminhamento para outro serviço, deve-se lembrar que o encaminhamento efetivo é aquele que promove a inserção do paciente nos serviços de saúde referenciados. Sabendo das dificuldades da população em situação de rua para acessar os serviços, pode-se tomar algumas providências para minimizar essa desigualdade.

Em primeiro lugar, o encaminhamento deve ser legível e claro quanto às necessidades do paciente. O ideal é que se faça contato com a unidade para a qual o encaminhamento é feito, a fim de discutir o caso e/ou agendar uma consulta no intervalo de tempo mais breve possível. Também é útil fornecer ao paciente o nome de uma ou mais pessoas que possa procurar quando chegar ao serviço.[12,13]

Alguns cuidados devem ser tomados com relação à prescrição de medicações para essa população, como:[12,13]

1. A prescrição de antipsicóticos na forma de depósito (p. ex., haloperidol decanoato) não deve ser realizada se o paciente não tiver experiência prévia com a medicação. O desenvolvimento de efeitos colaterais (p. ex., rigidez muscular e dificuldade de deambulação) pode dificultar a sobrevivência na rua, além de contribuir para a não adesão em tratamentos posteriores.
2. É necessário ter cuidado com medicamentos sedativos. Deve-se atentar ao fato de que a pessoa em situação de rua precisa estar atenta e vigilante para cuidar de sua segurança, e os medicamentos que provocam sonolência podem impedir que isso ocorra, aumentando a vulnerabilidade do indivíduo às situações de violência, por exemplo.
3. Deve-se lembrar que há alta frequência de uso de álcool e outras drogas e possibilidade do uso concomitante do medicamento com essas substâncias.
4. Os psicotrópicos costumam ter alto valor de mercado na rua, o que aumenta a chance de o indivíduo ter seu medicamento roubado ou ele próprio vendê-lo para atender a uma necessidade mais imediata. Além disso, dificilmente possui um local adequado para guardá-lo. Portanto, deve-se evitar a prescrição de grandes quantidades de comprimidos.
5. A posologia deve ser o mais simples possível (uma ou duas vezes ao dia). Ajuda quando se vincula a administração do medicamento a alguma atividade rotineira do paciente.
6. Garantir o acesso à medicação quando possível; a dificuldade de adquirir o medicamento muitas vezes faz com que a pessoa diminua as doses para prolongar a duração dos comprimidos.

Os serviços de saúde, desde 1988 com a instituição do Sistema Único de Saúde (SUS), têm como grande desafio promover a inclusão nas práticas assistenciais de populações historicamente excluídas em relação aos direitos de cidadania. Na assistência à saúde, tem-se como norte a promoção da inclusão a partir de um conjunto de ideias e práticas que objetivam sobretudo a diminuição das desigualdades em relação ao acesso a todos os níveis de assistência à saúde e à oferta de ações de cuidado que visem à integralidade.[14]

Para o cumprimento do princípio de equidade e promoção de processos de inclusão social, é necessário que se criem novas estratégias de trabalho para o acolhimento desses sujeitos, que a relação com outras instituições seja organizada a partir da construção de redes e que as ações de cuidado possam acontecer de acordo com as necessidades da população.[14]

A organização dos processos de trabalho nas instituições de assistência deve acontecer de forma a dar visibilidade às populações excluídas. Para que isso ocorra, a forma de fazer a assistência no dia a dia do trabalho deve ser revista. A atenção primária, que é a porta de entrada para o sistema de saúde e está situada no território existencial dos sujeitos que habitam a área de abrangência da unidade, pode oferecer maior possibilidade de construção de uma perspectiva inclusiva na atenção à saúde.[14]

Na população em situação de rua, a dificuldade de acesso aos serviços de atenção à saúde é uma constante. Ainda é visto, com muita frequência, serviços como CAPS e hospitais dificultando ou até mesmo impedindo o acesso de indivíduos que estão nessa situação, uma vez que exigem a presença de sua família como condição para realizar uma internação ou iniciar um acompanhamento em saúde mental. Mesmo assim, é possível considerar que têm havido avanços no campo do acesso aos serviços e às políticas públicas para a população em situação de rua.[13]

Em 2003, sob o tema "Direito à saúde", o movimento social da população em situação de rua, na manifestação do Dia Nacional de Luta da População em Situação de Rua, reivindicou ao poder público municipal a organização de ações específicas de saúde e conseguiu que a Secretaria Municipal de Saúde de São Paulo implantasse o programa "A Gente na Rua", que conta com agentes comunitários de saúde de rua,* sob supervisão de enfermeiros, no modelo Programa de Agentes Comunitários de Saúde (PACS) do Ministério da Saúde.[15]

Hoje, esse programa se organiza a partir da estratégia de saúde da família, com equipes compostas de médico, enfermeiro, auxiliares de enfermagem e agentes comunitários de saúde de rua.

* N. de R.T.: Pessoas egressas de situação de rua, selecionadas e contratadas para o trabalho, sendo portanto facilitadoras de vínculos e adesões aos serviços públicos por esse grupo social.

Em 2008, o Grupo de Trabalho Interministerial sobre População em Situação de Rua, composto de membros do Ministério do Desenvolvimento Social e Combate à Fome, Ministério das Cidades, Ministério da Educação, Ministério da Cultura, Ministério da Saúde, Ministério do Trabalho e Emprego, Ministério da Justiça, Secretaria Especial de Direitos Humanos e Defensoria Pública da União, além dos representantes do Movimento Nacional de População de Rua (MNPR), da Pastoral do Povo da Rua e do Colegiado Nacional dos Gestores Municipais da Assistência Social (COMGEMAS), apresentou a Política de Inclusão Social da População em Situação de Rua:[10]

> A presente Política Nacional faz parte do esforço de estabelecer diretrizes e rumos que possibilitem a (re)integração dessas pessoas às suas redes familiares e comunitárias, o acesso pleno aos direitos garantidos aos cidadãos brasileiros, o acesso a oportunidades de desenvolvimento social pleno, considerando as relações e significados próprios produzidos pela vivência do espaço público da rua. Outro ponto a ser ressaltado é a importância da inclusão dessa política na perspectiva de políticas públicas que concretizem direitos conquistados historicamente pelo protagonismo da população-alvo e de seus aliados, combatendo injustiças sociais praticadas contra setores pauperizados e estigmatizados da população. Trata-se, portanto, do estabelecimento e da manutenção da inclusão social, que requerem do Estado a provisão de um padrão mínimo de bem-estar, e da garantia perene desses direitos sociais.[10]

Em 24 de dezembro de 2009, entrou em vigor, com publicação no Diário Oficial da União, a Política Nacional para População em Situação de Rua, que pretende assegurar aos moradores de rua o acesso às políticas públicas de saúde, de educação, de previdência social, de assistência social, de trabalho, de renda, de moradia, de cultura, de esporte e de lazer.[16]

Os resultados de uma pesquisa qualitativa, realizada no município de São Paulo com os profissionais da área da saúde e equipamentos sociais que trabalham diretamente com populações em situação de rua, demonstram a existência de inúmeros desafios para que, no cotidiano de trabalho dos serviços, as estratégias de cuidado adotadas atendam às necessidades dessa população.[17]

Como estratégia de construção e fortalecimento de políticas públicas intersetoriais, a organização em rede e a formação de espaços coletivos para que os profissionais que estão atuando possam trocar experiências, homogeneizar ações e construir entendimento comum acerca dessa população, tem-se a proposta de realização de capacitações conjuntas entre os profissionais pertencentes às diversas áreas sociais, facilitando desse modo a construção de um verdadeiro trabalho em rede.[17]

Com relação à organização dos serviços e aos processos de trabalho, alguns exemplos e sugestões de boas práticas foram apresentados pelos entrevistados:

existência de profissionais (agentes comunitários de saúde egressos dessa população), organização de processos de trabalho, flexibilização das rotinas técnico-administrativas, entre outras.[17]

Assim como as pessoas em situação de rua têm de reinventar seu cotidiano para lidar com os recursos existentes nas ruas e criar estratégias de sobrevivência, a rede assistencial deve caminhar no mesmo sentido, procurando articular, comunicar e se solidarizar, para, juntas, construírem respostas resolutivas para os problemas desse grupo populacional.[17]

Deve-se possibilitar aos indivíduos em situação de rua que tenham instrumentos para modificar suas condições de vida, exercendo sua condição de ser humano e, com ela, seu direito de escolha, já que viver na rua só pode ser considerado uma escolha quando houver outras opções de vida.[17]

IMIGRANTES

O século atual segue apresentando níveis elevados de imigração e emigração em diversos países do mundo. Acredita-se que existam 200 milhões de migrantes no mundo, destes aproximadamente 55% vivem em países em desenvolvimento e 45%, em países desenvolvidos. Mesmo que as taxas de imigrantes em países em desenvolvimento continuem estáveis (em torno de 1,6%), há pelo menos 35 anos se observa que a taxa em países desenvolvidos duplicou no mesmo período, com porcentagens em torno de 5%.[18]

No Brasil, há 1.250.000 imigrantes internacionais registrados. Considerando os imigrantes irregulares e sem documentação, tem-se uma estimativa de pouco mais de 2 milhões, representando quase 1% da população total do país.[19]

A maior comunidade de descendentes japoneses do mundo está no Brasil, sobretudo em São Paulo. A migração para o país iniciou em 1908, sendo que no final da década de 1980 houve um movimento migratório de descendentes de japoneses em direção oposta, retornando ao Japão em busca de trabalho.[20]

Já a imigração de coreanos para o Brasil iniciou em 1963 e teve, ao longo das últimas décadas, picos de influxos, o último em 1998, sendo que a comunidade coreana representa 20% do total de imigrantes no Brasil.[21]

O último grande fluxo de imigrantes no Brasil foi especialmente de bolivianos, o qual se intensificou na década de 1990, e se tornou o grupo mais numeroso entre os hispano-americanos que vivem na região central da cidade de São Paulo. Esse movimento populacional foi motivado por razões econômicas, sendo o objetivo principal dos bolivianos que migraram para o Brasil trabalhar em fábricas de costura.[22]

Nessa área de São Paulo, encontram-se os mais complexos e heterogêneos segmentos sociais e étnicos da população incluindo trabalhadores do setor informal e formal, moradores locais com condições adequadas de vida, e também outros indivíduos que vivem em situação de precariedade, como os moradores de cortiços e imóveis invadidos, profissionais do sexo, imigrantes de outros países além da Bolívia e população em situação de rua.[22]

Até mesmo países desenvolvidos, como Estados Unidos (EUA) e Inglaterra, também têm situações semelhantes, em diferentes proporções, em regiões de maior concentração de imigrantes. Os EUA têm predominantemente imigrantes do México. Na Inglaterra, por exemplo, as principais comunidades de imigrantes são do sul da Ásia, negros africanos, negros caribenhos, chineses e vietnamitas, turcos e curdos.[2,23,24]

Independentemente do local, não é difícil imaginar que muitos são os estressores que aumentam as vulnerabilidades enfrentadas por imigrantes em vários locais do mundo. O contato com uma nova realidade e as várias mudanças relacionadas a ambiente, idioma, comida, religião local, separação da família de origem, viver sozinho, hábitos e costumes diferentes são difíceis de ser tolerados por muitas pessoas. Além disso, cita-se sobretudo o trabalho escravo, consequência de um sistema complexo, no qual está presente desigualdade social, falta de oportunidades, vulnerabilidade social, falta de políticas sociais, subdesenvolvimento econômico, rede de tráfico de pessoas, entraves jurídicos que dificultam a permanência legal e a regularização do trabalhador imigrante e dificuldade de acesso igualitário a serviços de saúde. Somam-se a isso preconceitos e estigmas que acabam por gerar mais exclusão social.[14,19,22,24] Junto com a exclusão estão atrelados vários outros problemas relacionados a violência, doença mental e em especial uso, abuso e dependência de substâncias psicoativas.[21,24]

Em uma amostra da comunidade de imigrantes coreanos vivendo em São Paulo, por exemplo, a prevalência de qualquer transtorno pelo uso de substâncias (tabaco, álcool, drogas) foi de 23,1%, perfazendo o transtorno mais incidente na amostra estudada. Também, mulheres imigrantes bolivianas residindo em São Paulo muitas vezes são agredidas fisicamente por seus companheiros por se queixarem da opressão, da falta de assistência efetiva e do alcoolismo do marido.[19] No entanto, os dados nacionais a respeito da dimensão da problemática da dependência química entre imigrantes são escassos.[21]

Na Inglaterra, a droga mais consumida pela comunidade de negros africanos é a maconha e o khat (planta alcaloide, nativa do leste da África, com propriedades estimulantes parecidas com as da anfetamina), ambas percebidas como pouco prejudiciais nesse meio e com extrema aceitação cultural. Entre a comunidade de chineses as drogas mais utilizadas são maconha e *ecstasy*, sobretudo entre os mais jovens. Entre turcos e curdos, a maioria usa heroína e uma pequena proporção abusa de "cogumelos mágicos" e anfetaminas.[24]

Ajudar imigrantes a ter informações adequadas sobre o impacto das drogas de abuso, assim como facilitar

acesso e diminuir barreiras ao tratamento de qualidade são metas e recomendações que devem ser sempre perseguidas.[24]

No entanto, é importante que exista uma competência cultural para compreender as particularidades e heterogeneidades no contexto de cada uma dessas comunidades, reconhecendo seus ícones, seus festivais, suas crenças e sabendo diferenciar, por exemplo, que, entre a comunidade do sul da Ásia, existem diferenças entre ser bengalês, indiano e paquistanês. Sendo assim, o que pode ser efetivo para um grupo pode não funcionar para outro. Programas destinados a atender esse público devem agir em nível local, trabalhando sobretudo com adaptação e flexibilidade. Além dessa aculturação, a facilitação do idioma com a participação de membros bilíngue da comunidade certamente estreita as relações, o que tende a diminuir barreiras e desconfianças.[24]

DEFICIENTES FÍSICOS

Alguns estudos têm relatado que deficientes físicos apresentam diversas vulnerabilidades que os predispõem a uso, abuso e dependência de substâncias psicoativas, necessitando, por isso, de um "olhar diferenciado" que facilite o acesso a serviços de tratamento para dependência química, assim como uma ampla política de inclusão.[25-28]

Deficientes físicos na faixa etária entre 18 e 24 anos têm mais chances de usar heroína do que os jovens da mesma idade sem deficiência (Razão de chances [RC] = 6,89; 95%, intervalo de confiança [IC] = 1,35, 35,1), assim como têm seis vezes mais chances de usar cocaína e *crack*, quando comparados com controles (RC = 6,38; 95% IC = 1,05, 38,6). Já deficientes físicos acima de 35 anos costumam abusar de sedativos (RC = 2,46; 95%, IC = 1,21, 4,94) ou tranquilizantes (RC = 2,18; 95% IC = 1,08; 4,42).[29]

No gênero feminino com deficiência física, as vulnerabilidades para uso de drogas ilícitas em 900 mulheres entrevistadas estiveram relacionadas a baixa autoestima, pressão dos pares, história familiar de uso de álcool ou outras drogas, problemas pessoais de ajustamento, desemprego, facilidade de acesso a drogas prescritas e outros problemas de saúde associados.[28]

Um estudo de Wolf-Branigin[30] observou que deficientes físicos usuários de substâncias psicoativas têm mais chances de ser abusados fisicamente e de sofrer violência doméstica, quando comparados a deficientes físicos que não usam substâncias.

Outros fatores de risco associados ao uso de substâncias psicoativas nessa população são baixo nível de aceitação da deficiência, o "melhor amigo" usa drogas, pouco empoderamento de direitos do deficiente e longo período de perda da produtividade.[25-27]

Mesmo que muitos países já estejam bastante avançados na questão de atribuição de direitos aos deficientes físicos, em especial os países desenvolvidos, é evidente que as adequações são ainda insuficientes. Um estudo que avaliou 159 serviços de tratamento para abuso e dependência de substâncias psicoativas em 40 Estados norte-americanos observou que a grande maioria dos equipamentos apresentava uma série de barreiras físicas para acesso ao tratamento, bem como uma grande carência de recursos terapêuticos e acomodações adequadas principalmente para deficientes visuais.[31] Existem raríssimos serviços que têm plena acessibilidade aos deficientes físicos ou portadores de necessidades especiais e que de fato agendam a gama variada de assuntos que podem envolver essa população.

Apesar das várias vulnerabilidades mencionadas, a busca por tratamentos por deficientes físicos usuários de substâncias segue sendo baixa.[27] É importante sobretudo educar as pessoas que não possuem deficiências físicas sobre os deficientes físicos, para auxiliarem a diminuir a opressão e a discriminação.

POPULAÇÕES CARCERÁRIAS

Uso, abuso e dependência de substâncias psicoativas em populações carcerárias são considerados extremamente altos, trazendo grande impacto na vida de seus usuários, assim como custos elevados para a saúde pública. Associados ao uso de substâncias estão também comportamentos sexuais de risco, que aumentam chances para infecções sexualmente transmissíveis (IST) e HIV, hepatite B e C, e aglomerações, expondo essa população em particular ao risco de tuberculose (TBC).[32]

Muitos são os estudos internacionais que abordam essa questão, propondo estratégias medicamentosas centradas sobretudo no tratamento da heroína e em medidas de penas alternativas para essa população,[33] o que de certa forma é ainda distante da realidade nacional, porque a heroína não é a principal droga de abuso no nosso país.

É uma pena que no Brasil não existam estudos, principalmente representativos, da extensão da dependência química no sistema prisional brasileiro. Porém, não é difícil supor os possíveis entraves para condução de estudos dessa magnitude, que poderiam revelar contextos de violação de legislação e corrupção.

As notícias são ainda informais e pouco científicas, oriundas tanto de mídias sensacionalistas quanto daquelas mais jornalísticas. Talvez o leitor possa ter uma visão mais ilustrativa dessa problemática de drogas em populações carcerárias brasileiras lendo o livro *Estação Carandiru* ou assistindo ao filme baseado nessa obra literária, intitulado *Carandiru*, no qual o médico Dráuzio Varella apresenta o dia a dia do sistema carcerário de mais de 7 mil detentos. A droga e o álcool são, sem dúvida, dois dos personagens entre tantos outros ali retratados.

O que se pode extrair das lições aprendidas em outros países que de forma sistemática rastreiam o abuso de drogas entre populações carcerárias e propõem estratégias de desintoxicação e prevenção de recaídas é que o custo-benefício dessa intervenção nesse ambiente é relevante por diminuir custos para a saúde e proporcionar dignidade ao prisioneiro.[37]

POPULAÇÕES INDÍGENAS

No mundo, há por volta de 400 milhões de pessoas de origem indígena. Boa parte dessa população vive em precárias condições de saúde relacionadas a infecções, falta de higiene, desnutrição, superlotação, contaminação ambiental, muitas dessas relacionadas à pobreza. Entre as explicações ligadas a essa situação estão transição de estilos de vida tradicionais para modernos, perda de identidade, escassas políticas de promoção de saúde e prevenção de doenças, além de cuidados clínicos inadequados.[35]

No século passado, foi observado um processo de urbanização com o crescimento das cidades e migração das populações das zonas rurais para as urbanas e periféricas das grandes cidades. Essa migração também ocorreu entre os povos indígenas e gerou aculturação, com uma série de mudanças de hábitos, como diminuição de atividade física e de alimentação, o que vem gerando modificações nos padrões de saúde. O consumo de alimentos de alta concentração calórica, ricos em gordura e sal e com baixa quantidade de fibras, além de bebidas alcoólicas e drogas, acarretaram o surgimento de doenças que antes não eram comuns a esses povos, como doenças cardiovasculares, diabete tipo 2, obesidade e transtornos relacionados a utilização de substâncias psicoativas.[35]

O Intersalt, estudo epidemiológico realizado com 52 populações no mundo todo, apresentou resultados interessantes a respeito da relação do consumo de sal e a elevação da pressão arterial. Apenas quatro povos (os índios Yanomami, os do Xingu e as populações rurais do Kenia e de Papua Nova Guiné) não tiveram aumentos importantes de elevação arterial com o aumento da idade porque ingeriam menos sal. Os índios Yanomami investigados não apresentavam casos de obesidade, hipertensão arterial e desconheciam bebidas alcoólicas.[36]

Fatos semelhantes podem ser observados nos povos indígenas brasileiros. As doenças infecciosas ainda são as mais prevalentes entre essa população, porém, o papel de doenças crônicas não transmissíveis, como diabete melito, hipertensão arterial, obesidade e dependência de álcool, ganham cada vez mais importância nesse contexto. Essas doenças estão diretamente relacionadas a uma taxa de mortalidade 3 a 4 vezes maior nessa população do que na média nacional.[37]

O alcoolismo tem sido considerado um dos principais fatores relacionados ao aumento dessa mortalidade, com o surgimento ou a piora de doenças, como cirrose, depressão e doenças cardíacas, e com mortes relacionadas a fatores externos, como acidentes e brigas.[37] Outras complicações encontradas nessa população devido ao consumo de álcool são aumento dos casos de suicídios, homicídios e estupros. Na população indígena infantil, o resultado do consumo de álcool pelos pais tem aumentado a ocorrência de síndrome alcoólica fetal (SAF) e desnutrição. Essa última ocorre devido aos pais estarem com frequência intoxicados e deixarem os menores desassistidos.[38]

Esses diversos problemas relacionados ao consumo de álcool passaram a ser percebidos também em locais mais distantes onde antes a influência da vida moderna parecia menor. Em comunidades aborígenes na Austrália, por exemplo, a prevalência de diabete é 18 vezes maior do que nas populações não indígenas naquele país.[35]

Acredita-se que essas mudanças façam parte de uma crise internacional em saúde pública que foram iniciadas com a colonização e as rápidas alterações culturais resultantes da absorção da economia global e da marginalização desses povos. Tudo isso implicou mudanças das identidades individuais e coletivas e da autoestima, produzindo estresse contínuo observado por meio do abuso de substâncias psicoativas, depressão e suicídio nessas populações.[35]

Esses processos de colonização do mundo tiveram semelhanças importantes, sendo que os atuais problemas de saúde (incluindo transtornos psiquiátricos relacionados ao uso de substâncias) são resultados de políticas governamentais inadequadas, criação de reservas indígenas, adoção de estilos de vida sedentários, marginalização, racismo e, por fim, criação de uma autoimagem indígena negativa.[39]

A crença de que o dependente químico é uma pessoa geneticamente inferior ou que possui moral falha mascara a causalidade social e absolve a comunidade não indígena de sua parcela de responsabilidade nesse problema. Os comportamentos relacionados ao consumo de substâncias nas populações indígenas parecem estar associados com três fatores distintos:

1. fuga do estresse crônico;
2. forma de automedicação;
3. relação inversa com o nível socioeconômico; em outras palavras, quem mais consome álcool ou drogas entre os povos indígenas são os economicamente mais desfavorecidos.[39]

Os índios norte-americanos apresentam as maiores taxas de mortes relacionadas ao consumo de álcool, quando comparados à população em geral. As taxas de dependência são mais altas do que as da população em geral (20 a 70 *versus* 13%).[39]

No Brasil, os Kaingang (Cainguangue) utilizam mais bebidas alcoólicas do que a população em geral, com prevalência de alcoolismo em torno de 26,8%, predomi-

nantemente entre os homens de 15 a 33 anos. As mulheres apresentaram maiores taxas de consumo de álcool em grupos de idade mais avançada, dos 30 aos 49 anos.[38]

O *crack* também parece já ter chegado à população indígena brasileira, assim como a maconha e a cocaína. Os relatos ainda são provenientes de diversas mídias não científicas e pouco se sabe a real dimensão dessa problemática nesses indivíduos. Os noticiários enfocam o envolvimento de indígenas não apenas com consumo de substâncias ilegais como também a associação com o tráfico. A própria Fundação Nacional do Índio (FUNAI) já vem há algum tempo alertando as autoridades sobre esse fenômeno ainda pouco compreendido.[40]

Acredita-se que esses dados relacionados ao consumo de substâncias nessas populações sejam subdiagnosticados sobretudo devido à falta de instrumentos mais específicos e que possam ser generalizados.[41] O CAGE, por exemplo, que é um teste de triagem para identificação de possíveis bebedores-problema (já foi validado no Brasil), não parece se ter adequado à investigação de alcoolismo em índios do alto do Rio Solimões. Os pesquisadores encontram diversas incongruências nas respostas, sendo que a singularidade cultural indígena produziu novos e imprevistos sentidos às perguntas.[41]

A cachaça é a bebida mais utilizada. O vinho e a cerveja muitas vezes nem são considerados bebidas alcoólicas pela população indígena. Álcool de limpeza é consumido como bebida entre vários povos. Outras substâncias psicoativas também são consumidas, como maconha, cocaína, solventes, sendo que o consumo varia entre os diferentes grupos.[38]

A literatura norte-americana por muito tempo descreveu o *firewater,* fenômeno no qual os índios teriam uma predisposição para o consumo excessivo de álcool, levando esses indivíduos a ter consumo maior de bebidas, quando comparados a outros grupos étnicos. No entanto, não existem evidências que comprovem tal diferença. Alguns fatores sociais estão relacionados ao consumo excessivo de álcool, como desemprego, pobreza, falta de oportunidades e de integração (tanto com culturas tradicionais indígenas quanto com culturas ocidentais). Além disso, dificuldades de lidar com a baixa autoestima, ansiedade, sentimentos de frustração, impotência, desesperança e isolamento também podem estar relacionadas ao consumo excessivo. O padrão de consumo de bebida alcoólica, além de ser pouco conhecido por pesquisadores, é diferente para cada grupo indígena.[42]

No Brasil, a saúde indígena também sofreu mudanças. A princípio, epidemias sobretudo do trato respiratório, como tuberculose, pneumonia, gripe e coqueluche, dizimaram grandes populações. Depois, outras doenças, como varíola, sarampo, malária e dermatoses, também alcançaram essas populações. Hoje, observa-se que as mudanças nos estilos de vida vêm provocando infecções sexualmente transmissíveis (ISTs) e outras relacionadas com consumo de alimentos industrializados.[43]

O uso de bebidas alcoólicas entre os índios brasileiros era realizado em festas e rituais, em contextos de papéis sociais e atividades xamanísticas, sendo as bebidas produzidas de modo artesanal. Com a entrada dos colonizadores, as bebidas trazidas por povos europeus foram utilizadas como moeda de troca, assim como para subjugar e aliciar os indígenas.[41]

Os índios Maxacali, de Minas Gerais, por exemplo, desde a década de 1920 vêm recebendo bebidas alcoólicas como forma de pagamento de trabalhos realizados para os fazendeiros. Além disso, comerciantes locais vendem álcool puro por preços altos ou fazem trocas de bebidas por grandes quantidades de seus produtos agrícolas. Essa prática tem resultado em desagregação entre os indígenas da mesma comunidade, com aumento de violência e doenças associadas ao consumo de álcool.[44]

Outro exemplo significativo é observado nos Bororo do Mato Grosso. Desde os contatos iniciais dessa etnia com os colonizadores, os hábitos e comportamentos vêm mudando de forma drástica. Tradicionalmente eram caçadores, pescadores e coletores de frutas e sementes e tinham pouca dedicação à agricultura. Hoje, a pesca tem perdido suas características religiosas, a caça e a coletas de frutos diminuiu, assim como suas terras. A fonte de renda passou a ser o artesanato, os trabalhos assalariados em fazendas próximas e as aposentadorias rurais recebidas pelos mais velhos, que são utilizadas para toda a família. Os Bororo utilizavam sua bebida alcoólica tradicional (o iwóro, feita com a fermentação do palmito de acurí) em grande quantidade somente nos funerais, ocasião em que também associavam o fumo, as danças e as representações. Atualmente, esse grupo utiliza bebidas alcoólicas industrializadas e fumam fora de eventos ritualísticos.[45]

Entre os Kaingang, o consumo está relacionado com o ritual de passagem para a idade adulta. Nesse contexto, a recusa de bebidas entre os jovens é percebido por eles como covardia ou fraqueza. Essa pressão social associada ao consumo não mais de bebidas artesanais, mas de outras industrializadas e de fácil obtenção pode estar contribuindo para a instalação do abuso de álcool entre os jovens dessa etnia.[38]

Essa realidade não ocorre apenas com essas etnias indígenas e não apenas no Brasil, tampouco é um problema atual. Em 1576, o Frei Berbardino de Sahagún já relacionava o consumo de bebidas alcoólicas trazidas para as Américas pelos europeus com um fator de desunião e destruição da cultura indígena. A figura do índio alcoolizado tornou-se uma imagem comum nos diferentes processos de colonização. No Brasil, a cachaça, por exemplo, foi utilizada como elemento "pacificador".[44]

O álcool, em muitos casos, parece ser causa e consequência de mudanças sociais, como as descritas por Quiles (2001), o qual relata a desordem das aldeias dos Bororo de Meruri, em Minas Gerais. O pesquisador observou o cotidiano com televisores ligados o dia inteiro na aldeia, homens em redes recuperando-se de "bebedeiras"

ou preparando-se para beber mais tarde. Algumas casas ainda possuíam garrafas de rum, licor, "pinga" e até mesmo álcool de farmácia espalhadas a esmo.[45]

O suicídio também vem sendo relacionado de forma importante com o consumo de bebidas alcoólicas entre os povos indígenas.[38] (No Capítulo 42 desta obra, mais detalhes sobre esse fenômeno podem ser encontrados.)

A bebida alcoólica é proibida nas terras indígenas, segundo a Lei nº 6.001, que também proíbe a venda de bebidas para indígenas. Já em 1757, legisladores portugueses tentavam impedir que fazendeiros utilizassem bebidas alcoólicas como moeda de troca, pois acreditavam que os "males indígenas" tinham ligação direta com seu consumo. Uma das determinações dessa época foi a proibição de transporte de bebidas dentro de canoas.[44]

O grande número de etnias indígenas e seus diferentes níveis de contato com a chamada civilização ocidental resultam em dificuldades importantes em produzir dados a respeito do consumo de bebidas nessa população. Isso resulta em uma limitação metodológica nos estudos científicos, que acabam produzindo informações específicas apenas nas populações estudadas, sem poder de generalização dos dados. Por exemplo, um estudo realizado com índios do alto Rio Negro demonstrou que mesmo o consumo de bebidas alcoólicas tradicionais, como o caxiri, sofreu modificações devido ao contato com as culturas ocidentais. Essa bebida, por exemplo, antes fermentada por meio da saliva das mulheres, hoje sofre fermentação com a utilização de açúcar e aquecimento, resultando em maior concentração alcoólica. Além disso, essa mesma população ainda consome cachaça e até mesmo substâncias etílicas não produzidas para o consumo, como desodorante, álcool de limpeza e perfume.[46]

Muitos dos problemas relacionados ao consumo são resultantes da integração de costumes indígenas com a presença de novos elementos. O caxiri, por exemplo, bebida produzida de forma artesanal, era utilizada em grande quantidade apenas em rituais festivos, mas consumida restritamente nesses eventos. Hoje, a cachaça vem tomando o lugar do caxiri, e os indígenas continuam bebendo em grande quantidade, porém fora do contexto cultural em razão da facilidade de acesso e do armazenamento em estoques.

Como também ocorre em populações não indígenas, o tratamento das diferentes dependências químicas está relacionado a uma mudança do padrão de comportamento e hábitos de vida. Com isso, um dos problemas associados ao tratamento da dependência química das populações indígenas é a não valorização de seus conhecimentos relacionados ao modo de vida, saúde e bem-estar, o que resulta em baixa adesão. Há uma importante associação entre os níveis mais elevados de saúde e bem-estar nos povos que valorizam suas culturas e transmitem língua e conhecimento para as gerações mais jovens.[39]

Nas duas últimas décadas, esforços têm sido feitos para melhorar a compreensão dos fatores associados a remissão da dependência de álcool em populações indígenas. Em estudo realizado, foi observado que fatores relacionados a abstinência de álcool para essa população são semelhantes aos encontrados para populações não indígenas. Entre os principais fatores de proteção, citam-se: gênero feminino, idade mais avançada e estar casado. Alguns fatores tiveram relação inversa com essa abstinência, como ser fumante, usar drogas ilícitas e ter transtornos do humor ou de ansiedade.[47]

No Brasil, a penetração de religiões, em especial as pentecostais, entre os índios tem resultado em diminuição do uso de álcool e tabaco, visto que estas proíbem o consumo após o indivíduo se ter convertido.[38] Entre os Kaingang do noroeste do Rio Grande do Sul, por exemplo, há relato de diminuição tanto do consumo de bebidas alcoólicas quanto do tabaco.[48]

Discussões sobre o impacto dessas religiões e o respeito à cultura indígena parecem ser necessárias no contexto da saúde.

Oliveira[38] apresentou algumas estratégias de enfrentamento da dependência química em uma etnia indígena que tiveram resultados promissores. Entre essas estratégias estão:

1. Discussão entre as lideranças indígenas de cada etnia/aldeia com agentes de saúde e pessoas da própria comunidade, expondo os problemas e consequências desse consumo e de como essas pessoas percebem tal problemática.
2. Cursos de capacitação para líderes de comunidade, oferecendo maior conhecimento técnico para abordar o tema nas escolas e nos centros comunitários.
3. Elaboração de materiais educativos produzidos na comunidade e pelos próprios participantes.
4. Incentivo a práticas esportivas, o que diminui as chances de consumo precoce de substâncias psicoativas entre os mais jovens.
5. Revitalização das tradições e culturas aumentando a autoestima. Esse trabalho tem o intuito de valorização do indivíduo, por meio da dança, da música, do fortalecimento de costumes e da própria etnia.
6. Organização de atendimento de saúde para o indivíduo dependente químico e sua família.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Parece importante que os setores que oferecem tratamento intensifiquem esforços para assegurar que tanto a equipe (*staff*) quanto a competência organizacional dos serviços estejam preparados para garantir o atendimento das múltiplas necessidades dos diversos tipos de abusadores de substâncias, em especial as minorias aqui descritas.

Acredita-se que políticas públicas eficazes e intersetoriais para a dependência química, que de fato contemplem as minorias, sejam de interesse para toda a sociedade que efetivamente deseje se ocupar de seus membros mais vulneráveis sob a ótica da cidadania, a fim de possibilitar que os indivíduos tenham instrumentos para modificar suas condições de vida, exercendo sua condição de ser humano.

De acordo com várias estimativas conservadoras, cada US$ 1 dólar investido em programas de tratamento de dependência química gera uma economia de US$ 4 a US$ 7 com custos relacionados a crimes, roubos e violência doméstica. Contudo, talvez a maior economia tanto para os indivíduos quanto para a sociedade resulte da diminuição de conflitos interpessoais, da maior produtividade de trabalho, de menos acidentes relacionados com droga, diminuição de mortes e perdas de vidas, que nos são tão valiosas.[49]

QUESTÕES PARA DISCUSSÃO

1. Realizar internação psiquiátrica involuntária de indivíduos em situação de rua envolve as mesmas implicações legais e sociais que envolvem pacientes que não estão nessa situação?
2. Como viabilizar uma proposta de tratamento para indivíduos em situação de rua e dependentes químicos com comorbidades que causem declínio cognitivo importante? A institucionalização continua a ser a única resposta? As residências terapêuticas poderiam ser uma alternativa?
3. Sabemos que medo e preconceito afastam a busca por tratamento. Você acredita que exista alguma forma de "curar" o preconceito?
4. Como implementar políticas de prevenção e tratamento de dependência química entre os povos indígenas sem ferir a autonomia do indivíduo e a cultura na qual ele está inserido?

REFERÊNCIAS

1. Sodré M. Por um conceito de minoria. In: Paiva R, Barbalho A. Comunicação e cultura das minorias. São Paulo: Paulus; 2005.
2. Boyas J, Shobe MA, Hannam HM. Examining the association between race, ethnicity, and health status: do assets matter? J Evid Based Soc Work. 2009;6(4):401-20.
3. Rosa CMM. Perfil das pessoas em situação de rua na cidade de São Paulo e as práticas desenvolvidas a partir dos anos 90. São Paulo; 2003.
4. Costa APM. População em situação de rua: contextualização e caracterização. Rev Textos Cont. 2005;4(4):1-15.
5. Vieira MAC, Rosa CMM, Bezerra EMR. População de rua: quem é, como vive, como é vista. São Paulo: Hucitec; 1992.
6. Lovisi GM. Avaliação de distúrbios mentais em moradores de albergues públicos das cidades do Rio de Janeiro e de Niterói [tese]. Rio de Janeiro: Fundação Oswaldo Cruz; 2000.
7. Snow D, Anderson L. Desafortunados: um estudo sobre o povo da rua. Petrópolis: Vozes; 1998.
8. Heckert U. Psiquiatria e população de rua: epidemiologia, aspectos clínicos e propostas terapêuticas [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 1998.
9. Lovisi GM, Mann AH, Coutinho E, Morgado AF. Mental illness in an adult sample admitted to public hostels in the Rio de Janeiro metropolitan area, Brazil. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol. 2003;38(9):493-8.
10. Ministério do Desenvolvimento Social e Combate à Fome. Política nacional para inclusão da população em situação de rua. Brasília; 2008.
11. Ayres JRCM. Ação comunicativa e conhecimento científico em epidemiologia: origens e significados do conceito de risco [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 1995.
12. Hyman SE, Tesar GE. Manual de emergências psiquiátricas. São Paulo: Medsi; 1994.
13. Vannucchi AM. A população em situação de rua no serviço de urgência psiquiátricas. São Paulo: Roca; 2007. p.215-26.
14. Carneiro Jr N, Andrade MC, Luppi CG, Silveira C. Organização de práticas de saúde equânimes em atenção primária em região metropolitana no contexto dos processos de inclusão e exclusão social. Saúde Soc. 2006;15(3):30-9.
15. Protocolo de intenções intersecretariais saúde/smads para políticas públicas de pessoas em situação de rua. São Paulo: A Gente na Rua; 2005.
16. Decreto n. 7.053, de 23 de dezembro de 2009. Brasília; 2009 [acesso em 2010 maio 30]. Disponível em: http://www.jusbrasil.com.br/diarios/1566172/dou-secao-1-24-12-2009-pg-16.
17. Vannucchi AMC, Barros JO. População em situação de rua: identificando necessidades para políticas públicas de inclusão social. In: Silveira C, Carneiro-Júnior N, Marsiglia R. Projeto inclusão social urbana: nós do centro. São Paulo: Fundação Arnaldo Vieira de Carvalho; 2009.
18. Entzinger H. Novas tendências migratórias à escala mundial. Utrecht; 2001 [acesso em 2010 jun 08]. Disponível em: http://www.casadobrasil.info/UserFiles/File/pdfs/novas-tendenciasmundial.pdf
19. Illes P, Timóteo GLS, Fiorucci ES. Tráfico de pessoas para fins de exploração do trabalho na cidade de São Paulo. Cad Pagu. 2008;31:199-217.
20. MiyasakaI LS, CanasiroII S, AbeIII Y, Otsuka K, Tsuji K, Hayashi T, et al. Migração e saúde mental: brasileiros descendentes de japoneses no Japão e no Brasil. J Bras Psiquiatr. 2007;56(1):48-52.
21. Kang S, Razzouk D, Mari JJ, Shirakawa I. The mental health of Korean immigrants in São Paulo, Brazil. Cad Saúde Pública. 2009;25(4):819-26.
22. Silva SA. Bolivianos em São Paulo: entre o sonho e a realidade. Estud Av. 2006;20(57):157-70.
23. Rumbaut RG, Komaie G. Immigration and adult transitions. Future Child. 2010;20(1):43-66.

24. National Treatment Agency for Substance Misuse. Effective treatment. London; c2010 [acesso em 2010 jun 08]. Disponível em: http://www.nta.nhs.uk/publications.aspx?category=Equality+and+Diversity.
25. Halcomb E, Daly J, Davidson P, Elliott D, Griffiths R. Life beyond severe traumatic injury: an integrative review of the literature. Aust Crit Care. 2005;18(1):17-8, 20-4.
26. Moore D, Li L. Prevalence and risk factors of illicit drug use by people with disabilities. Am J Addict. 1998;7(2):93-102.
27. Krahn G, Farrell N, Gabriel R, Deck D. Access barriers to substance abuse treatment for persons with disabilities: an exploratory study. Subst Abuse Treat. 2006;31(4):375-84.
28. Li L, Ford JA. Illicit drug use by women with disabilities. Am J Drug Alcohol Abuse. 1998;24(3):405-18.
29. Gilson SF, Chilcoat HD, Stapleton JM. Illicit drug use by persons with disabilities: insights from the National Household Survey on Drug Abuse. Am J Public Health. 1996;86(11):1613-5.
30. Wolf-Branigin M. Disability and abuse in relation to substance abuse: a descriptive analysis. J Soc Work Disabil Rehabil. 2007;6(3):65-74.
31. West SL. The accessibility of substance abuse treatment facilities in the United States for persons with disabilities. J Subst Abuse Treat. 2007;33(1):1-5.
32. Brown RT. Systematic review of the impact of adult drug-treatment courts. Transl Res. 2010;155(6):263-74.
33. National Treatment Agency for Substance Misuse. Updated guidance for prison based opioid maintenance prescribing. London; 2010 [acesso em 2010 jun 09]. Disponível em: http://www.nta.nhs.uk/uploads/updated_guidance_for_prisons_march10.pdf.
34. Taxman FS, Henderson CE, Belenko S. Organizational context, systems change, and adopting treatment delivery systems in the criminal justice system. Drug Alcohol Depend. 2009;103 Suppl 1:S1-6.
35. Gracey M, King M. Indigenous health part 1: determinants and disease patterns. Lancet. 2009;374(9683):65-75.
36. Mancilha-Carvalho JJ, Silva NAS. Os Yanomami no Intersalt. Arq Bras Cardiol. 2003;80(3):289-94.
37. Grubits S, Noriega JAV, Freire HBG, Guimarães L. Problemática do alcoolismo nos grupos indígenas. Recife: Associação Brasileira de Psicologia Social; 2009 [acesso em 2010 jun 15]. Disponível em: http://abrapso.org.br/siteprincipal/images/Anais_XVENABRAPSO/545.%20problem%C1tica%20do%20alcoolismo%20nos%20grupos%20ind%CDgenas.pdf.
38. Oliveira M. Uso de bebidas alcoólicas e alcoolismo entre os Kaingáng da bacia do Rio Tibagi: uma proposta de prevenção e intervenção. In: Jeolás LS, Oliveira M. editores. Seminário sobre cultura, saúde e doença; 2003; Londrina. Rio de Janeiro: Fundação Oswaldo Cruz; 2003. p.43-65.
39. King M, Smith A, Gracey M. Indigenous health part 2: the underlying causes of the health gap. Lancet. 2009;374(9683):76-85.
40. Arruda R. Funai alerta para avanço da cocaína em tribos da fronteira. Brasília: Web Brasil Indígena; 2008 [acesso em 2010 jun 19]. Disponível em: http://www.webbrasilindigena.org/?p=631.
41. Souza MLP, Schweickardt JC, Garnelo L. O processo de alcoolização em populações indígenas do Alto Rio Negro e as limitações do CAGE como instrumento de screening para dependência ao álcool. Rev Psiquiatr Clín. 2007;34(2):90-6.
42. Caetano R, Clark C L, Tam T. Alcohol consumption among racial/ethnic minorities. Alcohol Health Res World. 1998;22(4):235-41.
43. Ribeiro D. Os índios e a civilização: a integração das populações no Brasil moderno. São Paulo: Companhia das Letras; 1996.
44. Fernandes JA. Cauinagens e bebedeiras: os índios e o álcool na história do Brasil. Rev Anthropológicas. 2002;13(2):39-59.
45. Quiles M. Mansidão de fogo: aspectos etnopsicológicos do comportamento alcoólico entre os Bororo. In: Anais do Seminário Sobre Alcoolismo e DST/AIDS entre os Povos Indígenas. Brasília: Ministério da Saúde; 2001. p.166-79.
46. Souza MLP. Quando, como e o que se bebe: o processo de alcoolização entre populações indígenas do alto Rio Negro, Brasil. Cad Saúde Pública. 2007;23(7):1640-8.
47. Gilder DA, Lau P, Corey L, Ehlers CL. Factors associated with remission from alcohol dependence in an American Indian community group. Am J Psychiatry. 2008;165(9):1172-8.
48. Bertotto JC, Bertotto C, Gehlen DLB. Prevalência de carcinoma espinocelular na boca de índios Kaigangs. Stomatos. 2003;9(17):35-42.
49. National Institute on Drug Abuse. Drug addiction treatment reduces drug use and its associated health and social costs. Bethesda; 2009 [acesso em 2010 jun 19]. Disponível em: http://www.nida.nih.gov/PODAT/faqs.html#faq4.

PARTE VI

Tópicos de interesse especial

40

PSIQUIATRIA FORENSE APLICADA À DEPENDÊNCIA QUÍMICA

Elias Abdalla-Filho
Hewdy Lobo Ribeiro
Antonio Carlos Justino Cabral

PONTOS-CHAVE

- **Psiquiatras-assistentes devem entender a relação entre dependência química e suas possíveis repercussões judiciais.**
- **Peritos e assistentes técnicos em psiquiatria forense devem atentar para avaliações isentas de interferência tendenciosa de operadores do direito.**
- **A atuação forense na esfera criminal tem limitações técnicas porque os momentos da avaliação e do ato criminoso são distintos.**

O exame de verificação de dependência química, seu grau e das correlações com a capacidade civil e sobretudo com a responsabilidade penal de seu portador é bastante frequente na prática pericial forense. Ao contrário da prática assistencial, na qual o psiquiatra estabelece um compromisso com o paciente na tentativa de tratar sua dependência, o psiquiatra forense estabelece compromisso com a Justiça, e seu trabalho consiste em esclarecer dúvidas dos profissionais do Direito em relação à condição mental do periciando.

A dependência química recebe uma abordagem diferenciada quando avaliada sob a ótica forense. É provável que todo psiquiatra que trabalhe em perícia judicial, principalmente na esfera criminal, já tenha tido oportunidade de perceber a dificuldade peculiar de precisar o diagnóstico de dependência química devido a alguns fatores complicadores, que são:

a) A dependência química é um fenômeno essencialmente clínico, e não há exame complementar que possa comprová-la de forma inequívoca para fins periciais.

b) A clínica fundamenta-se em especial na história e no exame do periciando. Enquanto na prática psiquiátrica assistencial se tem uma história de consumo de drogas do paciente de forma mais acessível e verdadeira, seja relatada por ele mesmo seja por seus familiares, na esfera forense não acontece dessa maneira. Nessa área, a história é com frequência tendenciosa. O periciando, na maioria das vezes, tenta induzir o perito ao diagnóstico de dependência para se beneficiar do deste. O exame do estado mental, por sua vez, se encontra em geral nos limites da normalidade, lembrando que tal exame ocorre alguns meses após o flagrante policial, caracterizando a chamada perícia retrospectiva.

c) Apesar de o perito ter em mãos os autos, nos quais se encontram depoimentos de autoridades policiais sobre o flagrante e as circunstâncias nos quais ocorreu, é imprescindível lembrar que esse relatório simplesmente faz parte também da história, não podendo ser confundido com o que pode ser observado de forma direta pelo perito. Em outras palavras, tal documento deve ser valorizado, mas não supervalorizado.

Diante disso, o perito precisa adotar uma postura de maior atenção e cautela em relação à possibilidade de simulação de um quadro de dependência por parte do examinando, possibilidade essa que é mais frequente do que em perícias de outros transtornos mentais. Até este momento, o periciando já recebeu muitas informações sobre a dependência química durante o período estabelecido entre o flagrante policial e o exame psiquiátrico, desde os sintomas apresentados por dependentes da droga com a qual foi flagrado até as implicações jurídicas das diversas situações como usuário não dependente, dependente, traficante e dependente-traficante.

Na esfera civil, como se verá adiante, a abordagem forense do suposto dependente químico também não deixa de ter dificuldades técnicas. Apesar de se tratar de uma perícia transversal, ou seja, do exame das condições psíquicas atuais do periciando, existe a necessidade de avaliar sobretudo o grau de dependência do indivíduo para aferir se o mesmo realmente tem sua capacidade civil comprometida ou anulada.

A prática assistencial proporciona um contato de maior confiança por parte do paciente e do médico,

quando comparada à prática pericial. Durante um tratamento, acaba se criando um vínculo afetivo, à medida que o paciente consegue perceber o interesse legítimo do profissional em ajudá-lo. Isso favorece muito a percepção do psiquiatra sobre a condição mental de seu paciente.

Já a esfera forense oferece condições menos propícias de um alcance mais profundo da pessoa do suposto dependente. Além do compromisso que o psiquiatra estabelece com os interesses da Justiça, não havendo em consequência segredo médico, o tempo para a elaboração do laudo é curto e, ao contrário do confortável ambiente terapêutico que também proporciona uma maior privacidade, a perícia é realizada em locais um tanto inóspitos, associados à realidade policial/judicial, como IML ou Hospitais de Custódia. O presente capítulo irá tratar de temas pertinentes à prática pericial do dependente químico, incluindo as ideias, então, expostas de forma mais minuciosa.

DIFICULDADES DIAGNÓSTICAS NO ÂMBITO FORENSE

A psiquiatria forense é uma especialidade da psiquiatria que traz o conhecimento técnico e clínico para o contexto jurídico. É a psiquiatria a serviço da Justiça, e, como tal, apresenta peculiaridades distintas da psiquiatria clínica de caráter assistencial.

Há diferenças importantes entre a clínica assistencial da dependência química e sua avaliação forense na esfera legal. Nesse âmbito, o psiquiatra na função de perito distingue-se do psiquiatra clínico porque não atua no tratamento do transtorno, mas respondendo a questões da Justiça que lhe foram propostas. O exame pericial para constatação de dependência de drogas é feito muitas vezes após considerável tempo do fato deflagrado. Isso o torna de certa forma mais complicado, já que com frequência se tem um estado psíquico nos limites da normalidade. Somam-se a isso possíveis tentativas do periciando em exagerar sintomas ou minimizá-los para se beneficiar do resultado da avaliação.[1,2]

Para o psiquiatra perito, esse conjunto de fatores deverá nortear o exame para que não se passe por dependente de drogas um indivíduo que não se enquadre nessa categoria. Assim como o psiquiatra clínico, o perito deve se basear nos critérios diagnósticos da *Classificação internacional de doenças*,[3] porém sua avaliação técnica abrangerá muito mais do que preenchimento de critérios clínicos. Antes de realizar uma perícia, se deve fazer a leitura dos autos e tomar conhecimento dos quesitos a serem respondidos, com especial atenção às condições da pessoa na hora em que cometeu o delito. Existem peritos que preferem ler os autos somente após examinar o periciando para que não se deixem influenciar pelos fatos descritos nesse documento. Essa é outra estratégia possível, mas que com frequência leva o médico a rever o periciando após o exame dos documentos, com a finalidade de esclarecer pontos específicos não examinados em um primeiro contato.

Na maior parte dos casos não se tem um exame médico toxicológico no momento do fato. Considerando-se a esfera judicial, não se pode confiar apenas no relato do periciando, e, em muitas das avaliações, será necessário obter também a história de fontes colaterais, como parentes, amigos, vizinhos ou testemunhas que presenciaram os fatos.[1,4]

A possível análise pormenorizada da história de vida do periciando e a coerência bibliográfica devem ser descritas, como seu desempenho no emprego, na escola, na vida familiar, no círculo de amizades e o envolvimento com a justiça por meio de antecedentes criminais. O dependente de drogas geralmente tem um comprometimento da vida em diversos âmbitos, e o perito poderá utilizar avaliações neuropsicológicas e exames de neuroimagem como instrumentos que complementarão a elaboração do diagnóstico. Tais fatos tornam a atividade pericial muito mais complexa do que sua versão clínica.[1,2,5]

A questão da inimputabilidade na dependência química costuma se deparar com conceitos errôneos que, por sua vez, levam a conclusões equivocadas. Não raro o debate questiona a frouxidão das leis ao absolver os usuários de drogas de diversos crimes. A legislação penal brasileira é clara ao afirmar que o agente deverá, ao tempo da ação ou da omissão, ter tido anulada sua capacidade de entendimento e de determinação para ser considerado inimputável, como ocorre, por exemplo, em manifestações psicóticas. Pode haver um comprometimento parcial de tais capacidades, o que geraria um estado de semi-imputabilidade, desde que haja um nexo causal entre a dependência e o ato delitivo.

Existem casos em que não pairam dúvidas sobre a capacidade de entendimento e de determinação do agente, porém, em outros, o perito poderá ter dúvidas e deverá proceder a novos e rigorosos estudos.

O exame de verificação de dependência de drogas é de extremo valor para a Justiça, uma vez que a instrumentaliza para uma abalizada tomada de decisão. É importante lembrar, no entanto, que a decisão do juiz não está necessariamente atrelada às conclusões do laudo pericial psiquiátrico. Se houver constatação de dependência que comprometa a capacidade de entendimento ou de determinação no momento do ato em julgamento e que tenha clara ligação com a infração penal e a aceitação pelo juízo, caberá medida de segurança. De acordo com a penalidade que se aplicaria ao crime cometido, a medida de segurança pode ser de internação em hospital de custódia ou tratamento ambulatorial. No caso de não existência de dependência de drogas ou se não houver ligação de causalidade com o delito, o indivíduo cumprirá a sentença judicial que a lei determinar por meio da sentença do juízo.[1,6,7]

O papel da psiquiatria forense é auxiliar o judiciário nas questões que lhe competem, devendo o perito se ater somente em responder o que lhe é indagado ou

complementar o laudo com dados relevantes do ponto de vista psiquiátrico-forense, mas jamais se identificar com o juiz, emitindo um julgamento do periciando.

LEGISLAÇÃO NA ESFERA CRIMINAL

A legislação criminal no Brasil em relação ao uso de drogas e suas consequências sofreu uma importante mudança nos últimos anos. Trata-se da Lei 11.343, de 23 de agosto de 2006, mais conhecida como a nova lei antidrogas. Com ela, houve avanços em diferenciar o indivíduo que é traficante de dependentes e usuários de drogas.

A nova legislação vai ao encontro dos textos científicos que veem a questão da dependência de drogas como problema de saúde pública. Houve uma evolução do Direito Criminal em adotar tal postura, atendendo assim às necessidades sociais que o momento exige.[8-10]

A lei trata de instituir o Sistema Nacional de Políticas Públicas sobre Drogas (SISNAD), além de estabelecer o dependente e o usuário como passíveis de atenção à saúde e o traficante como criminoso sujeito a penalidades. No artigo 28 da nova lei antidrogas, o usuário é quem adquire, guarda, tem em depósito, transporta ou traz consigo para consumo pessoal drogas sem autorização ou em desacordo com determinação legal ou regulamentar. O sujeito flagrado em acordo com tal artigo terá aplicação das seguintes penas: advertência sobre os efeitos das drogas; prestação de serviço à comunidade ou medida educativa de comparecimento a programa ou curso educativo.

Importante ressalva é que, com a nova lei, a prisão em flagrante para usuários de drogas deixa de existir. Para determinar se a droga encontrada se destina a consumo pessoal, o juiz avaliará a quantidade encontrada, bem como as circunstâncias locais objetivas e antecedentes do sujeito, ou seja, por si só, a quantidade apreendida não é fator condenatório. Fica muito clara, assim, a intenção do Estado em adotar uma postura mais educativa e preventiva no combate às drogas, utilizando penas alternativas em vez de privação da liberdade do sujeito adoecido. É importante lembrar que a lei não descriminalizou nem despenalizou a conduta, mas aplicou penas específicas, continuando, no entanto, a serem ações criminais.[9-11]

Na legislação brasileira, o critério para aferição da inimputabilidade utilizado é o biopsicológico ou misto, ou seja, exige o substrato da doença mental além de alteração do entendimento ou da determinação diante da infração penal. Em relação à inimputabilidade, a nova lei antidrogas traz em seu artigo 45:

> É isento de pena o agente que, em razão da dependência de droga ou sob o efeito, proveniente de caso fortuito ou força maior, era, ao tempo da ação ou da omissão, qualquer que tenha sido a infração penal praticada, inteiramente incapaz de entender o caráter ilícito do fato ou de determinar-se de acordo com esse entendimento.[12]

Entende-se como caso fortuito a ingestão acidental e a força maior, ingestão por coação, sendo ambas situações raras. Tal redação zela por punir e não exclui a imputabilidade do sujeito que faz uso nocivo da substância. Outra situação que não exclui nem atenua a culpa são aqueles casos em que o autor assume o risco de usar o álcool ou outra substância, e, assim, pratica um delito.[9-11]

A nova lei se coaduna ao Código Penal, e traz o seguinte em seu artigo 26:

> É isento de pena o agente que, por doença mental ou desenvolvimento mental incompleto ou retardado, era, ao tempo da ação ou da omissão, inteiramente incapaz de entender o caráter ilícito do fato ou de determinar-se de acordo com esse entendimento.

A intoxicação patológica, a intoxicação aguda com *delirium* e a abstinência com distorções da percepção enquadram-se nesse artigo.[4,9,10,13]

Assim, para que haja inimputabilidade é necessário que, além da enfermidade mental e da dependência química, exista capacidade de entendimento e/ou autodeterminação totalmente prejudicadas. No caso específico da dependência de drogas, o entendimento seria distorcido por psicose induzida por drogas, por exemplo. Já no caso da autodeterminação, o prejuízo seria uma incapacidade de autocontrole em razão de abstinência, fissura ou grave impulsividade.[14]

Responsabilidade penal e a polêmica questão da capacidade volitiva

A dependência química é classificada em psiquiatria forense como perturbação da saúde mental. Ela, por si só, desde que não curse com desencadeamento de manifestações psicóticas ou outros transtornos que anulem ou comprometam a capacidade de entendimento, tem uma gravidade menor do que a doença mental propriamente dita.

Uma vez constatado que o periciando é portador de dependência química à época da prática infracional, o perito é indagado sobre a capacidade de entendimento e de determinação do mesmo em relação ao delito praticado. A capacidade de entendimento de um determinado ato depende da capacidade cognitiva do sujeito e não está comprometida na maioria dos casos de dependência química. Apenas os dependentes gravíssimos, mantendo-se intoxicados todo o tempo, teriam tal capacidade comprometida, e aqueles que desencadeiam manifestações psicóticas teriam essa capacidade anulada.

Todavia, não é a respeito da capacidade de entendimento dos pacientes dependentes químicos que os peritos apresentam divergências entre si. O que gera grande polêmica é a avaliação de sua capacidade de determinação de acordo com o entendimento. A

determinação guarda relação com a capacidade volitiva do sujeito. Apesar da preservação da capacidade de entendimento (o que pertence ao racional, ao intelecto), a capacidade volitiva pode estar comprometida pelo impulso irresistível para o consumo da droga, ou seja, um comprometimento do controle da vontade de consumir a droga da qual ele se encontra dependente. Dessa forma, a capacidade de determinação estaria comprometida se atendidos os seguintes aspectos:

a) o periciando foi considerado dependente de determinada droga;
b) foi flagrado com a mesma droga da qual é dependente;
c) foi flagrado com uma quantidade não mais do que a suficiente para atender a seu impulso irresistível de consumi-la.

No entanto, é comum o periciando flagrado com uma quantidade relativamente grande da droga da qual é dependente alegar ter comprado uma quantidade maior para seu consumo para evitar idas frequentes ao fornecedor. Isso não mais configura um impulso irresistível, mas um impulso não resistido. Ou seja, ele tinha condições de evitar a compra para o consumo futuro, mas preferiu não fazê-lo. Portanto, nessas condições, tinha plena capacidade de entendimento e de determinação.

Como dito antes, esse não é um ponto de vista consensual entre os diferentes autores, uma vez que existem os defensores de que a capacidade de determinação está afetada apenas na ocorrência de manifestação psicótica ou ainda outros que só reconhecem a importância da dependência química na ocorrência de síndrome de abstinência demonstrando uma dependência física, com o qual não concordamos.[11]

É importante lembrar que os sistemas de psiquiatria forense variam de país para país.[15] O sistema legal anglo-saxão, por exemplo, não considera a capacidade volitiva de um periciando, mas tão somente sua capacidade cognitiva. Conforme esse sistema, a preservação da capacidade de entendimento de um ilícito penal praticado é o suficiente para considerar a responsabilidade penal do autor de um fato. Uma das explicações dadas para esse direcionamento ao exame é que o início do consumo da droga em questão pelo indivíduo se deu presumivelmente de forma voluntária e com plena consciência dos riscos inerentes ao uso.[16]

COMORBIDADES

Em se tratando de dependência de substâncias psicoativas não se pode deixar de comentar sobre as comorbidades. Entende-se como comorbidade o acometimento simultâneo de dois ou mais transtornos mentais no mesmo indivíduo, podendo ou não ser um o desencadeador do outro. O impacto negativo dessa coocorrência gera mais hospitalizações, menor adesão aos tratamentos propostos, aumento do índice de envolvimento em episódios de violência, entre outros. Com o diagnóstico de dependência de drogas, fica mais difícil estabelecer a comorbidade já que muitas vezes ocorrerá uma superposição de sintomas.[17-19]

De acordo com o *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais* (DSM-IV), como regra geral, os sintomas que persistem por mais de 4 semanas após a cessação de uma intoxicação ou abstinência aguda devem ser considerados manifestações de um transtorno mental não induzido por substância ou um transtorno persistente induzido por substância.[20]

Dentre as comorbidades encontradas, destaca-se o transtorno da personalidade antissocial. Em muitos casos, o consumo de substâncias químicas representa uma manifestação a mais de um comportamento transgressor que, por sua vez, acaba gerando uma relação de dependência com uma ou mais drogas.

Transtornos do humor também são relativamente comuns, como o transtorno de ansiedade, que faz com que certos usuários acabem se tornando dependentes de substâncias consumidas para se sentirem mais "relaxados". Manifestações psicóticas também podem estar associadas a consumo de drogas, sobretudo psicoestimulantes, como a cocaína.

Para que haja sucesso na intervenção terapêutica proposta, é indispensável o correto diagnóstico das possíveis comorbidades e o acompanhamento da evolução clínica, para que exista planejamento na abordagem sem que as outras condições clínicas impeçam o tratamento da dependência.[21]

O DEPENDENTE, O TRAFICANTE E O DEPENDENTE-TRAFICANTE

Para a psiquiatria forense, a verificação médica da existência de dependência de drogas baseia-se em critérios amplamente descritos em manuais de diagnósticos, sendo de uso oficial no Brasil a *Classificação internacional de doenças*,[3] em sua décima revisão (CID-10). A princípio, o psiquiatra forense precisa saber qual a substância em questão e obter os dados da história de consumo de drogas para ver se esta se enquadra nos critérios de diagnóstico da dependência. O dependente recebe essa denominação por apresentar sintomas cognitivos, comportamentais e fisiológicos característicos.[3] De acordo com a CID-10[3] e o DSM-IV,[20] os critérios clínicos que caracterizam a dependência são: pelo menos um ano de uso; tolerância à substância; síndrome de abstinência ao interromper o uso, com alívio ao consumi-la novamente; dispêndio de um grande tempo ao utilizá-la ou obtê-la; tentativas fracassadas em deixar o uso; comprometimento global no funcionamento do indivíduo e incapacidade de abandonar a droga, mesmo ciente dos prejuízos.[20]

Nos anos 1970, a Organização Mundial da Saúde (OMS) passou a utilizar os termos dependência psíquica

e dependência física de drogas. A dependência psíquica era definida como a satisfação do uso, um estado mental que exigia o uso regular ou contínuo. A dependência física definia-se como a existência de manifestações físicas durante a interrupção ou diminuição do consumo da droga, quando ocorria a síndrome de abstinência. Tais distinções não são mais utilizadas por serem incompletas. Hoje, a definição de dependência engloba a natureza biológica, psicológica e social, entendendo que a dependência é uma síndrome com os critérios propostos na CID-10 e no DSM-IV, como anteriormente explicitado.[22]

O papel do psiquiatra forense restringe-se a verificar a dependência de drogas do periciando, não cabendo a função de investigação, pertencente à área de atuação da Justiça. Não cabe ao médico exceder o limite de sua área de formação e trabalho, não devendo emitir opiniões pessoais ou julgamentos fora do âmbito médico-psiquiátrico. Ao contrário, deve ater-se ao esclarecimento das dúvidas de natureza psiquiátrica levantadas pelos operadores do Direito. Porém, como exposto, o uso de drogas prejudica a vida do dependente diminuindo seu repertório pessoal, diminuindo também ou até abolindo sua capacidade de trabalho, propiciando, assim, práticas de delitos para aquisição de mais droga da qual é dependente.

O traficante aproveita-se dessa deficiência do dependente propondo comissão ou oferta de substâncias como pagamento das vendas de drogas mediante sua participação ativa no tráfico. Eis, então, a figura do dependente-traficante. Esse indivíduo partiu para atividade criminosa pelas circunstâncias da dependência, isto é, o tráfico a serviço da dependência. A perícia psiquiátrica, então, poderá aferir que, por apresentar uma incapacidade de se determinar de acordo com o entendimento, o sujeito pratica o ato ilícito para adquirir meios de satisfazer sua dependência, existindo um nexo causal entre o crime de tráfico e a dependência.

O psiquiatra forense deve dar atenção aos menores de idade que são usados estrategicamente pelos traficantes como distribuidores por terem benefício jurídico por meio do Estatuto da Criança e do Adolescente (ECA).[23] Estes são clássicos dependentes-traficantes ou traficantes-dependentes beneficiados pela legislação com atuação criminosa delegada. Segundo o ECA, de 11 de julho de 1990, é considerado criança o indivíduo até 12 anos de idade incompletos, e adolescente, aquele entre 12 e 18 anos. De acordo com esse estatuto, a criança ou o adolescente que comete um ato infracional previsto por lei passará por um cuidado diferente do dispensado aos maiores de idade. Em casos extremos, haverá a internação, como medida privativa de liberdade em local adequado para a idade, mantendo-se assegurados os direitos de estudar ou profissionalizar-se. Sabidamente, os traficantes se utilizam desse estrato da população para disseminar o tráfico de drogas e assim aproveitar o estatuto como maneira de proteger de reclusão e penalidades mais severas os indivíduos maiores de 21 anos.[23,24]

DEPENDÊNCIA QUÍMICA NA ESFERA CIVIL

A dependência química pode alcançar uma gravidade tão séria a ponto de gerar a incapacidade civil de uma pessoa, o que, por sua vez, dá margem a sua interdição judicial.

A interdição é um dispositivo jurídico que inviabiliza maiores de idade ao exercício dos atos da vida civil, como gerir sua pessoa e administrar seus bens. É importante ter em mente que não é a interdição que incapacita uma pessoa, mas ela é tão somente o resultado jurídico de sua incapacidade civil gerada, no caso, pela dependência química. A capacidade de direito é a aptidão para adquirir direitos e contrair obrigações. Para que haja capacidade civil, o primeiro item a ser preenchido é a idade, ou seja, maiores de 18 anos. Já o segundo se refere a seu estado psíquico. A interdição pode ser absoluta, quando o sujeito possui inteira incapacidade de gerir sua pessoa e administrar seus bens, ou relativa, quando possui essa capacidade parcial. Visto que a legislação não especifica quem tem total e quem tem relativa incapacidade, a tarefa fica a cargo da perícia psiquiátrico-forense.[25-27]

Segundo o Código Civil (Lei nº 10.406/02), em seu artigo terceiro:

> São absolutamente incapazes de exercer pessoalmente os atos da vida civil:
>
> I. os menores de dezesseis anos;
> II. os que, por enfermidade ou deficiência mental, não tiverem o necessário discernimento para prática desses atos;
> III. os que, mesmo por causa transitória, não puderem exprimir sua vontade.

Para que haja a interdição absoluta do dependente químico é necessário que exista uma condição grave como, por exemplo, uma psicose induzida por drogas. Nesse caso, a palavra enfermidade mental é traduzida para a linguagem médica como psicose ou demência. Tal condição impede que o indivíduo analise as questões que lhe são apresentadas de forma livre para exprimir sua vontade, não podendo portanto se responsabilizar por seus atos.[25]

Já o artigo quarto do mesmo Código Civil trata da interdição relativa e diz:

> São incapazes, relativamente a certos atos, ou à maneira de os exercer:
>
> I. os maiores de dezesseis e menores de dezoito anos;
> II. os ébrios habituais, os viciados em tóxicos e os que, por deficiência mental, tenham o discernimento reduzido;
> III. os excepcionais, sem desenvolvimento mental completo;
> IV. os pródigos.

Tratando-se dos ébrios habituais e dos viciados em tóxicos, a condição que os impossibilita de ter a

capacidade civil plena não é o prejuízo no entendimento, mas na capacidade de se determinarem. Nos dependentes químicos, a fissura pela substância, a síndrome de abstinência da droga e a compulsão pelo uso resultam em atitudes que levam o sujeito a transgredir as leis. Exemplo disso são os furtos para compra de drogas, direção perigosa, agressões ou até suicídio.

A interdição é a maneira jurídica de proteger o indivíduo que está permanente ou temporariamente prejudicado de entender as consequências de seus atos e de se determinar em acordo com esse entendimento. A interdição deverá ser temporária, sugerindo o perito a realização de novo exame psiquiátrico após um período estabelecido sem rigidez, mas em torno de 2 anos. Mesmo sem a recomendação do perito, o periciando poderá solicitar novo exame para levantamento de interdição quando não estiver mais sob o domínio da dependência.[7]

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A dependência química ocupa um lugar especial na psiquiatria forense diante da popularização crescente do consumo de drogas em nosso país. As consequências do comportamento do dependente podem prejudicá-lo no âmbito pessoal, familiar, social, profissional e legal. Como explicitado neste capítulo, o psiquiatra forense deve abordar o dependente de forma diferenciada quando comparada com a abordagem clínico-assistencial. Quando o periciando chega para exame de verificação de dependência química, é importante avaliar se essa condição, se presente, não faz parte de um contexto patológico mais amplo, como, por exemplo, um sintoma de um transtorno da personalidade antissocial. O psiquiatra forense deve esclarecer para os operadores do Direito a realidade psíquica do periciando, ainda que os quesitos a ele dirigidos não contemplem a condição mental do examinando, para que possa ser considerado de forma legítima um auxiliar da Justiça.

QUESTÕES PARA DISCUSSÃO

1. Em que condições psíquicas um dependente químico teria comprometida sua capacidade de entendimento do ato ilícito praticado e em que condições teria comprometimento apenas da capacidade de determinação?
2. Quais os critérios clínicos para solicitar a interdição total de um dependente químico de acordo com o Código Civil Brasileiro e com a nova lei antidrogas?

REFERÊNCIAS

1. Simon RI. Leis e psiquiatria. In: Hales RE, Yudofsky SC. Tratado de psiquiatria clínica. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2006. p. 1475-515.
2. Cohen C, Ferraz FC, Segre M. Saúde mental, crime e justiça. 2. ed. São Paulo: Edusp; 2006.
3. World Health Organization. Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10. Porto Alegre: Artmed; 1993.
4. Chalub M, Telles LEB. Álcool, drogas e crime. Rev Bras Psiquiatr. 2006;28(Supl 2):S69-73.
5. Kaplan HI, Sadock BJ, Grebb JA. Psiquiatria forense. In: Sadock VA, Sadock BJ. Compêndio de psiquiatria: ciências do comportamento e psiquiatria clínica. 7. ed. Porto Alegre: Artmed; 1997. p. 1088-104.
6. Baltieri DA, Rigonatti SP. Aspectos básicos da psiquiatria forense. In: Alvarenga PG, Andrade AG. Fundamentos em psiquiatria. Barueri: Manole; 2008. p. 521-45.
7. Palomba GA. Tratado de psiquiatria forense civil e penal. São Paulo: Atheneu; 2003.
8. Pinheiro B. Arrependimento posterior ou arrependimento *Post Factum* benéfico. In: Teoria geral do delito. Rio de Janeiro: Elsevier; 2009. p. 159-66.
9. Greco Filho V. Tóxicos: prevenção, repressão: comentários à Lei n. 11.343/2006: lei de drogas. 13. ed. rev. atual. ampl. São Paulo: Saraiva; 2009.
10. Sabatovski E, Fontoura IP. Nova lei antidrogas: legislação complementar: relação das substancias entorpecentes e psicotrópicas. 2. ed. Curitiba: Juruá; 2007.
11. Chalub M. Perícias de responsabilidade penal e de dependência química. In: Taborda JGV, Chalub M, Abdalla-Filho E. Psiquiatria forense. Porto Alegre: Artmed; 2004. p. 129-51.
12. Sistema Nacional de Políticas Públicas sobre Drogas. Lei 11.343 de 23 de agosto de 2006. Disponível em: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/_ato2004-2006/2006/lei/l11343.htm.
13. Valença AM, Chalub M, Mendlowicz MV, Mecler K, Nardi AE. Responsabilidade penal nos transtornos mentais. J Bras Psiquiatr. 2005; 54(4): 328-33.
14. Moraes T, Fridman S. Medicina forense, psiquiatria forense e lei. In: Taborda JGV, Chalub M, Abdalla-Filho E. Psiquiatria forense. Porto Alegre: Artmed; 2004. p. 21-9.
15. Abdalla-Filho E, Bertolote JM. Sistemas de psiquiatria forense no mundo. Rev Bras Psiquiatr. 2006; 28(Supl 2): S56-61.
16. Abdalla-Filho E, Engelhardt W. A prática da psiquiatria forense na Inglaterra e no Brasil: uma breve comparação. Rev Bras Psiquiatr. 2003; 25(4): 245-8.
17. Drake RE, Mueser KT, Brunette MF. Management of persons with co-occurring severe mental illness and substance use

disorder: program implications. World Psychiatry. 2007; 6(3): 131-6.
18. Silveira DX, Jorge MR. Co-morbidade psiquiátrica em dependentes de substâncias psicoativas: resultados preliminares. Rev Bras Psiquiatr. 1999; 21(3): 145-51.
19. Zaleski M, Laranjeira R, Marques ACP, Ratto L, Romano M, Alves HNP, et al. Diretrizes da Associação Brasileira de Estudos do Álcool e outras Drogas (ABEAD) para o diagnóstico e tratamento de comorbidades psiquiátricas e dependência de álcool e outras substâncias. Rev Bras Psiquiatr. 2006; 28(2): 142-8.
20. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2000.
21. Diehl A, Palhares HNA. Tratamento farmacológico e psicossocial da comorbidade entre transtornos mentais e dependência química. In: Diehl A, Cordeiro DC, Laranjeira R. Tratamentos farmacológicos para dependência química: da evidência científica à prática clínica. Porto Alegre: Artmed; 2010. p. 327-44.
22. Laranjeira R, Ribeiro M. A evolução do conceito de dependência química. In: Gigliotti A, Guimarães A. Dependência, compulsão e impulsividade. Rio de Janeiro: Rubio; 2007. p. 9-17.
23. Estatuto da criança e adolescente: lei 8.069, de13-7-1990 atualizado de acordo com a lei 12.010 de 03.08.2009. 15. ed. Rio de Janeiro: Atlas; 2009.
24. Lacks J, Werner J, Miranda-Sá Jr LS. Psiquiatria forense e direitos humanos nos pólos da vida: crianças, adolescentes e idosos. Rev Bras Psiquiatr. 2006; 28(Supl 2): S80-5.
25. Machado ACC, organizador. Código civil interpretado: artigo por artigo, parágrafo por parágrafo. 3. ed. Barueri: Manole; 2010.
26. Taborda JGV, Mecler K, Fridman S, Moraes T. Avaliação da capacidade civil e perícias correlatas. In: Taborda JGV, Chalub M, Abdalla-Filho E. Psiquiatria forense. Porto Alegre: Artmed; 2004. p. 177-90.
27. Abdalla-Filho E. Transtornos da personalidade. In: Taborda JGV, Chalub M, Abdalla Filho E. Psiquiatria forense. Porto Alegre: Artmed; 2004. p. 281-95.

41

SUICÍDIO E DEPENDÊNCIA QUÍMICA

Alessandra Diehl

PONTOS-CHAVE

- O suicídio é um problema de saúde pública mundial.
- A maioria dos casos de suicídio envolve um transtorno psiquiátrico em evolução, tipicamente tratável.
- O uso, o abuso e a dependência de substâncias psicoativas são fatores de risco importantes para o suicídio.
- O suicídio é um fenômeno passível de prevenção.

O termo suicídio é derivado do latim a partir das palavras *sui* (si mesmo) e *caedes* (ação de matar). É um fenômeno descrito como existente desde a Pré-história e que evoluiu com significados conceituais diferentes ao longo da história humana. Em 400 a.C., por exemplo, Hipócrates atribuía o suicídio à melancolia como uma consequência da depressão. Já Santo Agostinho (354-430) entendia o suicídio como algo relacionado ao pecado baseado no mandamento não matarás – Santo Agostinho interpretou "não matarás nem a ti próprio" e daí a conotação de pecado. Em 967, na Inglaterra, o suicídio torna-se, então, um crime. Somente em 1827, com Esquirol, o fenômeno adquire a conotação de um problema psiquiátrico, e apenas recentemente, em 1976, o suicídio passou a ser compreendido em uma abordagem mais biológica.[1]

Entende-se por comportamento suicida o ato pelo qual o indivíduo se agride, independentemente de quão letal seja esse ato ou mesmo sem reconhecimento genuíno dessa atitude. Assim, o comportamento suicida é compreendido fazendo parte de um *continuum* que engloba pensamentos, gestos e atitudes autodestrutivos e o suicídio em si. Esse último corresponde a um ato deliberado de autoagressão realizado na expectativa de ser fatal.[1,2]

O suicídio tem sido associado de forma consistente a uma doença psiquiátrica em evolução via de regra tratável. Entre os principais diagnósticos envolvidos estão os transtornos psicóticos primários, os afetivos e os relacionados ao uso de substâncias psicoativas.

No entanto, parece ainda discreta a compreensão cultural do suicídio como uma manifestação de uma doença psiquiátrica. Prevalece muitas vezes o sentimento de desprezo e o conceito cultural de que o suicida se conduz dessa forma *"porque quer"*.[3-5] Além disso, percebe-se que as equipes de saúde em geral encontram muitas dificuldades para enfrentar, interpretar, resolver e acolher as tentativas de suicídio e o suicídio. Com frequência, predomina um forte julgamento moral e religioso perante o suicida, falta de credibilidade das tentativas ou falsas crenças a respeito do suicídio, gerando até mesmo comentários inadequados durante esse momento tão emblemático da vida dessas pessoas.[4,6]

Especialistas de vários lugares do mundo ressaltam que o suicídio é, sem dúvida, uma questão de saúde pública, sendo imperativo preveni-lo. Mas, para bem prevenir, é necessário compreender. E para compreender é necessário pesquisar, investigar em todas as suas dimensões, sem medos ou tabus.[7]

Não é difícil, portanto, perceber que, na junção de duas questões tão carregadas de vulnerabilidades, estigmas e preconceitos, como o suicídio e a dependência química, justifica-se a necessidade de entender melhor o suicídio relacionado a uso, abuso e dependência de substâncias psicoativas para poder prevenir melhor esse fenômeno. Esse é o objetivo principal deste capítulo.

POR QUE O SUICÍDIO É UM PROBLEMA DE SAÚDE PÚBLICA?

O impacto social e psicológico do suicídio em uma família e na sociedade em geral é algo imensurável. Atualmente, esse fenômeno é considerado um problema de saúde pública mundial. Cada suicídio gera sérias repercussões que podem perdurar por um longo período em pelo menos outras seis pessoas.[1]

Estima-se que a taxa global de suicídio seja de 16 casos para cada 100 mil indivíduos. A **Figura 41.1** ilustra o mapa das taxas de suicídio no mundo. Segundo

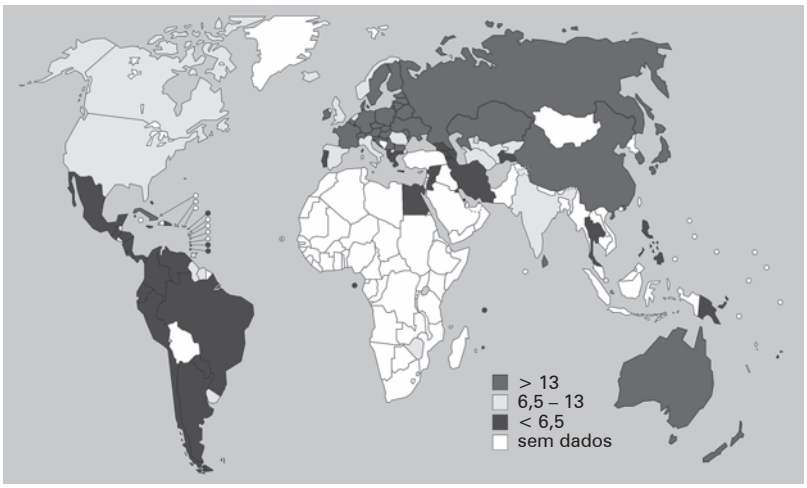

FIGURA 41.1 Mapa das taxas de suicídio.
Fonte: World Health Organization.[8]

estimativas da Organização Mundial da Saúde (OMS), antes do ano 2020 a incidência mundial de suicídio alcançará cerca de 1,53 milhões de pessoas, e 10 a 20 vezes mais indivíduos tentarão suicídio.[6]

Os números são tão preocupantes quanto assustadores. A cada 40 segundos, uma pessoa comete suicídio no mundo, e a cada 3, uma pessoa tenta suicídio. Em outras palavras, a cada três estalares de dedos, uma pessoa em algum lugar atenta contra a própria vida.[4]

O suicídio está entre as principais causas de morte entre pessoas com idade entre 15 e 35 anos. Nos Estados Unidos (EUA), o suicídio é a terceira maior causa de morte entre adultos jovens e adolescentes. Do mesmo modo, isso pode ser observado em vários países europeus e asiáticos, bem como em nações da América Latina, configurando um importante e inquestionável problema de saúde pública.[4,9]

O custo do suicídio pode ser estimado por meio do indicador de impacto social dos agravos à saúde, chamado Disability Ajusted Life Years (DALYs, ou anos de vida ajustados às limitações). De acordo com esse indicador, em 1998 o suicídio foi responsável por 1,8% do custo total de doenças em todo o mundo, variando entre 2,3% em países de alta renda e 1,7% nos de baixa renda. Esse é um custo equivalente ao das guerras e homicídios e ao custo do trauma e da asfixia neonatal, o que quase se aproxima do dobro do custo do diabete.[1,4]

Estima-se que o número de tentativas de suicídio supere o de suicídio em pelo menos 10 vezes. O comportamento suicida exerce considerável impacto nos serviços de saúde, e calcula-se que 1,4% da carga global ocasionada por doenças em 2002 deveu-se a tentativas de suicídio. Essa cifra deverá chegar aos 2,4% em 2020.[6,8]

Diversas são as pesquisas epidemiológicas sobre ideação, tentativa e suicídio em países desenvolvidos. Já no Brasil, dados populacionais referentes a tentativas de suicídio e suicídio e pesquisas epidemiológicas sobre a temática são ainda muito escassos.[7,9]

Os primeiros dados brasileiros sobre suicídio fornecidos para a OMS datam de 1980. Quando os números brasileiros foram comparados às taxas mundiais, o País demonstrou baixas taxas de suicídio (3,0 a 4,0/100 mil habitantes), sobretudo em comparação a alguns países europeus cujas taxas são em torno de 40/100 mil pessoas. O Brasil ocupa atualmente a quadragésima posição no *ranking* mundial em número de suicídios, estando entre os primeiros colocados os países do leste Europeu, Lituânia, Rússia e Bielorrússia (ver **Tabela 41.1**).[1,8,9]

No Brasil, a taxa global de suicídio cresceu 21% em 20 anos, com prevalência de 2,8% para tentativas de suicídio.[2] Entre 1979 e 1998, as taxas de suicídio aumentaram 43% entre os jovens residentes nas principais capitais do país.[10] Outros dados, no entanto, mostram que a mortalidade no país por suicídio vem se estabilizando em torno de 4 mortes por 100 mil habitantes.

Segundo estudo do Sistema Nacional de Informações Tóxico-farmacológicas (Sinitox), em 1999, constatou-se que 44% das intoxicações ocorridas no Brasil foram classificadas como tentativas de suicídio, sendo que 62% destas foram atribuídas a medicamentos.[11]

A subnotificação dos suicídios e tentativas de suicídio no Brasil conduzem a baixa qualidade das estatísticas nacionais, prejudicando a validade das taxas oficiais de mortalidade por suicídio no país. Consequentemente,

TABELA 41.1
***Ranking* de diversos países das taxas de suicídio por 100 mil habitantes**

	Países	Taxa de suicídio
1º	Lituânia	42,1
2º	Rússia	38,7
3º	Bielorrússia	35,1
4º	Eslovênia	28,1
5º	Hungria	27,7
6º	Estônia	27,3
7º	Ucrânia	26,1
8º	Letônia	26,0
9º	Japão	23,8
10º	Bélgica	21,1
11º	Finlândia	20,6
12º	Croácia	19,5
13º	Suíça	18,4
14º	Áustria	17,9
15º	França	17,6
16º	Moldávia	17,2
17º	República Tcheca	16,9
18º	Polônia	15,5
19º	Romênia	14,1
20º	Bulgária	14,0
21º	Dinamarca	13,6
22º	Alemanha	13,5
23º	Suécia	13,4
24º	Eslováquia	13,3
25º	Irlanda	12,7
26º	Austrália	12,7
27º	Islândia	12,6
28º	Nova Zelândia	11,9
29º	Canadá	11,9
30º	Portugal	11,7
31º	Luxemburgo	10,9
32º	Noruega	10,9
33º	Índia	10,7
34º	EUA	10,7
35º	Holanda	9,2
36º	Espanha	8,2
37º	Itália	7,1
38º	Reino Unido	6,9
39º	Israel	6,3
40º	Brasil	4,1
41º	Albânia	4,0
42º	Grécia	2,9
43º	Geórgia	2,2
44º	Armênia	1,8
45º	Azerbeijão	1,1

Fonte: World Health Organization.[8]

os estudos epidemiológicos nacionais podem ser considerados deficitários, mesmo com obrigatoriedade de notificação.[1,12]

Tanto o suicídio quanto as tentativas de suicídio vêm sendo alvo de grande preocupação nas últimas décadas em muitos países, sobretudo porque, no contexto mundial, observa-se que a idade média dos indivíduos que cometem suicídio está diminuindo.[9] Soma-se o fato de que muitos estudos têm mostrado que o consumo de substâncias psicoativas, principalmente o álcool, pode potencializar e aumentar a probabilidade de tentativas de suicídio e suicídio.[13-15]

FATORES DE RISCO

Alguns dos fatores de risco para o suicídio já estão razoavelmente bem-estabelecidos, os quais incluem: depressão grave (sobretudo no início do curso da doença); história familiar ou pessoal prévia de depressão ou tentativas de suicídio; psicose; agitação; homofobia internalizada (para mais detalhes, ver Capítulo 37); ansiedade grave; luto; insônia; doença física ou dor crônica; traumas; abuso sexual; identidade sexual masculina; idosos (de modo especial em associação com doenças clínicas); adolescência; falta ou perda de apoio social; encarceramento; crise pessoal; falta de um tratamento psiquiátrico ativo e mantido; e abuso e dependência de álcool ou outras drogas, que é o nosso foco de interesse neste capítulo.[1,2,3,6,16]

Entretanto, não há ainda sólida evidência de redução de taxas de suicídio em populações com risco específico em longo prazo, particularmente em pessoas com doenças afetivas maiores e outros transtornos comuns primários ou comorbidade psiquiátrica e abuso de álcool e drogas. É bastante possível que a redução da morbidade psiquiátrica limite o risco de suicídio, mas pouco se conhece sobre os efeitos específicos da maioria dos tratamentos psiquiátricos ou outras intervenções com a finalidade de prevenção do suicídio.[3]

SUICÍDIO E USO/ABUSO E DEPENDÊNCIA DE SUBSTÂNCIAS PSICOATIVAS

Existe uma carência de estudos nacionais, em especial em prontos-socorros (PS) e salas de emergência, avaliando o uso agudo e a dependência de álcool e outras drogas em tentativas de suicídio e suicídios. Por isso, é importante o desenvolvimento de mais pesquisas nessa área e sobretudo de outros desenhos de pesquisas (p. ex., caso-controle) a fim de melhor examinar o papel do álcool e das drogas em suicídio e tentativas de suicídio.[17,18]

A maioria dos casos de suicídio envolve um transtorno psiquiátrico em evolução passível de tratamento adequado. Talvez, em metade desses casos, haja um transtorno maior do humor (p. ex., depressão maior, transtorno bipolar) isolado ou complicado por uma

comorbidade como o abuso do álcool e/ou de outras substâncias psicoativas.[17,19]

Existe evidência científica mostrando a importância da associação entre álcool e suicídio, tanto no que diz respeito a seu consumo crônico (dependência) quanto ao agudo (p. ex., intoxicação aguda). Encontramos estudos mostrando que 2 a 3,4% dos dependentes de álcool se suicidam. Outros dados de metanálise elevam esse risco a 7%. Porém, os estudos publicados até o momento não distinguem com clareza se o risco é maior sob abuso ou sob dependência de substâncias psicoativas.[1,17,19]

A ideação suicida é mais prevalente entre dependentes de álcool em tratamento, e o beber está fortemente associado com ideação suicida, sobretudo em mulheres, que pode ter esse tipo de reação até mesmo com o beber ocasional.[20]

Cherpitel e colaboradores,[21] em uma revisão da literatura sobre o uso agudo de álcool e o comportamento suicida, encontraram uma gama extensiva de casos álcool-positivos tanto para o suicídio (10 a 69%) como para tentativas de suicídio (10 a 73%).[21] Além disso, Borges e colaboradores, em estudo em pronto-socorro na Cidade do México, revelaram que o consumo de álcool antes da tentativa de suicídio representou um fator de risco mais importante que o próprio padrão de consumo de álcool habitual.[14] Os mesmos autores, em 2004, encontraram uma associação positiva de uso de álcool nas 6 horas que antecederam a tentativa de suicídio em 102 casos atendidos em prontos-socorros de quatro países (RR 9,6 com IC 95%: 5,7-16,3).*[17]

Adolescentes e suicídios completos têm sido o foco de pesquisas, recebendo menos atenção os tipos de comportamento suicida, como ideação e tentativas, os quais são mais comuns entre mulheres. Algumas pesquisas têm associado o suicídio em mulheres principalmente a beber em *binge*, experiência de uma infância adversa, problemas de relacionamento, depressão e comportamento suicida precoce.[22]

Darke e Kaye,[23] em uma avaliação de uma amostra de 183 usuários de cocaína, observaram que 31% tinham tentado suicídio, 18% tinham tentado suicídio em mais de uma ocasião e 8% tinham feito uma tentativa nos 12 meses que antecederam a entrevista. Observaram também que 38% dos usuários de cocaína injetável tiveram mais propensão a tentar suicídio do que usuários de cocaína não injetável (10%) e a ter mais de uma tentativa, 23 e 3% respectivamente. Isso talvez evidencie uma tendência a maior impulsividade em usuários de drogas injetáveis do que em não injetáveis.[23]

Foram analisados dados de 777 pacientes encaminhados do serviço de emergência psiquiátrica para o serviço de dependência química em Atlanta nos EUA. Dessa amostra, 43,7% dos pacientes com dependência de cocaína, 38% daqueles que faziam uso de cocaína e álcool, 24,3% dos que faziam uso somente de álcool e 17% daqueles que faziam uso de outras drogas expressaram ideação suicida.[24]

Entre abril de 2001 e março de 2002 foram registradas 160 tentativas de suicídio em um hospital geral no Rio de Janeiro. Destas, 68% ocorreram entre mulheres e 26% entre adolescentes. A ingestão de pesticidas e o abuso de medicamentos foram os principais métodos utilizados. Observou-se que 15% tinham história de uso de álcool, 11%, uso de drogas ilícitas, e 27%, uso de medicamentos psicotrópicos.[10]

Malbegier e Andrade, em 1999, estudaram transtornos psiquiátricos em 60 pacientes usuários de drogas injetáveis, infectados pelo HIV, atendidos em ambulatórios da cidade de São Paulo. Nessa amostra, 26,7% dos pacientes já tinham tentado suicídio. A associação de drogas injetáveis e portabilidade do vírus HIV torna essa população vulnerável a tentativas de suicídio.[25]

Marcondes e colaboradores[26] fizeram uma avaliação retrospectiva de 70 casos de tentativas de suicídio de indivíduos entre 12 e 24 anos, atendidos em um hospital universitário de Londrina, Paraná, no período de janeiro de 1994 a julho de 1999. Encontraram que, com relação às drogas de abuso, a maconha apresentou uma frequência de utilização de 29,5%, a cocaína, de 11,1%, e os solventes orgânicos, de 14,8%. Entre as drogas lícitas, destacou-se o uso de álcool etílico (40,7%) e de tabaco (85,2%). Os resultados da aplicação do questionário CAGE (*cut down*, *annoyed by criticism*, *guilty*, *eye-opener*) para triagem de alcoolismo indicaram uma positividade de 14,3% na faixa etária de 15 a 23 anos. Isso significa que, dos 70 entrevistados, 10 adolescentes e jovens (sete do sexo masculino e três do sexo feminino) apresentaram respostas afirmativas em, pelo menos, 2 das 4 questões do questionário e foram considerados testes CAGE positivos.[26]

Um estudo conduzido por Stefanello e colaboradores,[27] na cidade de Campinas, contou com uma amostra de 210 participantes (68,1% eram mulheres) que tentaram suicídio e foram atendidos em hospital geral. Os resultados mostram que os homens apresentaram mais transtornos mentais relacionados ao uso de substâncias psicoativas do que as mulheres (26,1 *versus* 7%, p = 0,02) e que o álcool é com mais frequência usado na tentativa de suicídio, na comparação entre os gêneros (28,3 *versus* 16%, p = 0,03).[27]

Diehl e Laranjeira[15] avaliaram uma amostra de 80 casos de tentativas de suicídio atendidos durante um ano em um pronto-socorro da cidade de Embu das Artes, em São Paulo. Os participantes dessa amostra tinham idade média de 26,9 anos (DP [desvio-padrão] = 8,91), eram predominantemente mulheres (72,5%), e 21,2% eram adolescentes. A maioria das tentativas de suicídio foi por ingesta de medicação (62,5%). Cerca de 21,2% dos indivíduos relataram ter feito uso de álcool e 7,5% de outras drogas ilícitas nas 6 horas que antecederam a tentativa, e 10% da amostra apresentou dependência de substâncias. Todos os adictos já haviam tentado suicídio antes. Houve associação significativa entre a forma da

* N. de R.T. RR = risco relativo; IC = intervalo de confiança.

tentativa de suicídio por ingesta de medicação e história de tratamento psiquiátrico.

Com frequência, há características em comum entre indivíduos com problemas relacionados a abuso ou dependência de álcool que cometem suicídio:[1]

1. iniciaram o uso de bebidas muito jovens;
2. pertencem ao gênero masculino;
3. tendem a ser brancos, de meia-idade, solteiros, sem amigos e socialmente isolados;
4. consumiram álcool compulsivamente durante vários anos de forma pesada e têm história familiar de dependência de álcool;
5. apresentam saúde física comprometida, sentimentos depressivos, vida pessoal perturbada e caótica, sofreram uma grande perda interpessoal recente, como luto ou separação conjugal, e têm baixo rendimento no trabalho ou estão desempregados. É muito provável que as perdas interpessoais e os outros eventos indesejáveis sejam consequência da própria síndrome de dependência de álcool e que tenham contribuído para o desenvolvimento de um transtorno do humor, que muitas vezes está presente nas semanas que antecederam o suicídio.

O suicídio entre dependentes de álcool pode ocorrer em três situações principais:[1]

1. casos de suicídio ocorridos sob o efeito do álcool, ou seja, o indivíduo se intoxica para realizá-lo;
2. casos de suicídio que ocorrem durante o *delirium tremens* (DT) ou quadros agudos semelhantes;
3. casos de suicídio de dependentes de álcool crônicos.

SUICÍDIO, TENTATIVAS DE SUICÍDIO E ABUSO/DEPENDÊNCIA DE SUBSTÂNCIAS PSICOATIVAS EM POPULAÇÕES ESPECÍFICAS

Entre os adolescentes, o suicídio já é a terceira causa de morte. Acredita-se que cerca de 4 milhões de adolescentes tentem suicídio e pelo menos 100 mil obtenham êxito.[4] Meninas parecem tentar mais do que meninos, o que está com frequência associado a sintomas depressivos e uso e abuso de substâncias psicoativas.[28] Adolescentes estão sujeitos a maiores riscos e mais vulnerabilidades (p. ex., gestação precoce, experimentação de drogas), sendo essa fase particularmente conflituosa. Além disso, uma tentativa de suicídio os torna vulneráveis a novas tentativas.[9,26,29]

Estudo conduzido por Freitas e colaboradores[30] comparou 110 adolescentes gestantes (G) com 110 adolescentes não gestantes (NG) e observou que no grupo G havia maior prevalência de tentativas de suicídio (20,0 *versus* 6,3%), assim como de uso de tabaco (*razão de chances* [RC] = 4), maconha (RC = 4,8) e álcool (RC = 4,20), quando comparado ao grupo-controle.

Serfaty (1998), em revisão da literatura sobre tentativas de suicídio em adolescentes, observou que 10% dos adolescentes que tentaram suicídio acabaram cometendo o suicídio completo em um período de 10 anos após a primeira tentativa. Apenas um quarto dos adolescentes que tentaram suicídio procurou ajuda médica. Os outros três quartos acreditavam que poderiam resolver seus problemas sozinhos, e por isso não procuraram ajuda médica. Portanto, essas são justificativas suficientes para dispensarmos maior atenção a esses jovens e traçarmos estratégias de prevenção também nessa população.[31]

A famosa "epidemia de suicídio" entre os seis jovens indígenas brasileiros da tribo Guarani-Kaiowá, em 1991, que se enforcaram em um período de duas semanas, foi suficiente para suscitar muitas suposições e chamar a atenção da opinião pública. Especula-se que os adolescentes indígenas tivessem um consumo ocasional, pequeno e importante de álcool, em um contexto de socialização do grupo. Seria possível afirmar que o padrão de consumo alcoólico desses jovens tinha baixo limiar para suicídio?[31]

O recente levantamento nacional sobre os padrões de consumo de álcool na população indígena brasileira conduzido pela Secretaria Nacional de Álcool e Drogas (SENAD) mostrou que 10,5% dos indígenas entrevistados pensaram em suicídio nos últimos 12 meses que antecedia a pesquisa. Dentre os que pensaram em suicídio, 81,7% tentaram efetivamente, e, destes, 41,6% fazem uso nocivo de álcool, o que denota um padrão mais elevado do que a população em geral.[33]

Evidências têm demonstrado que homossexuais e bissexuais apresentam risco elevado para transtornos relacionados ao uso e abuso de substâncias psicoativas, assim como para risco de suicídio, quando comparados a heterossexuais.[34] Uma metanálise conduzida por King e colaboradores, com 11.971 não heterossexuais e 214.344 heterossexuais, evidenciou que o risco de tentativas de suicídio em *gays*, lésbicas e bissexuais é 2,47 [(IC: 1,87-3,28)] maior do que em heterossexuais, assim como a razão de chances para dependência de álcool e outras substâncias é 1,5 (1,51-4,00) vezes maior nessa população.[34] Várias são as complexidades que parecem favorecer esses dois eventos, sendo que o pensamento corrente aponta para aspectos multifatoriais diversos interagindo entre si. Entre esses fatores citam-se: a homofobia, o heterossexismo e fatores relacionados à formação da identidade *gay* e do processo de *coming out* ("sair do armário").[16]

Os achados dessa revisão têm implicações para organização de serviços e estratégias de prevenção dirigidas a esse público a fim de diminuir risco de suicídio.[16]

MANEJO CLÍNICO/ABORDAGEM

1º mandamento: Proteja a vida

Podemos dizer que o primeiro "mandamento" do manejo em uma tentativa de suicídio com ou sem uso de substâncias psicoativas é: *proteja a vida*. Para tanto, qualquer tomada de decisão em âmbito de emergência deve observar esse cuidado. É importante que a história clínica não seja relatada somente pelo paciente, mas também por seus familiares ou acompanhantes. Deve ser feito exame físico completo e exames complementares conforme a forma da tentativa.[2] É importante também evitar discussões, oferecer ao paciente um ambiente calmo, arejado, com iluminação adequada, realizar avaliação imediata do estado mental, conversar com ele e tranquilizá-lo, solicitar avaliação clínica e/ou neurológica para identificação de arritmias ou insuficiência cardíaca, desidratação, sangramento digestivo, infecções (p. ex., broncopneumonias), fraturas, história de traumatismo craniencefálico (TCE), história de convulsões e neuropatias periféricas, que são muito comuns em dependentes químicos.[1]

2º mandamento: Não minimize a tentativa de suicídio

O segundo mandamento é: *não minimizar a tentativa*. Não deve ser desprezada por não ser potencialmente fatal e deve ser interpretada como um pedido de ajuda que necessita de atenção e entendimento. Lembrar que o comportamento suicida se desenvolve em um *continuum*; portanto, tenta-se tantas vezes que um dia pode ser bem-sucedido.[2] Entre alguns mitos e verdades que valem a pena ser aqui lembrados estão:

- É fato que, daqueles que cometeram suicídio, 60 a 75% procuraram um médico 1 a 6 meses antes de se suicidarem. Assim sendo, é papel dos profissionais da saúde investigar essa possibilidade, que muitas vezes pode estar presente no comportamento não verbal, como na postura do paciente sentado na recepção enquanto aguarda a consulta ou a forma como expressa afeto. Esses dados se somam para o estabelecimento de um diagnóstico adequado.[6]
- A ideia de que "quem fala não faz" não é verdadeira no que diz respeito às tentativas de suicídio. Sabe-se que 90% daqueles que tentam, avisaram antes.[35] Deixar um bilhete ou escrever uma carta é sempre bastante significativo. Silva[35] conduziu um estudo bastante interessante chamado "Suicídio: trama da comunicação", no qual observou qualitativamente o conteúdo dos bilhetes e das cartas deixados por pessoas que cometeram suicídio. Em um desses casos, havia o de um jovem de 15 anos, de ascendência oriental, que se suicidou com um tiro. Suas vestes se compunham de uma jaqueta azul com as mangas cortadas, adornos, uma corrente com cadeado no pescoço, uma medalha e um parafuso na lapela. Os pés calçavam botinas, caracterizando um estilo *punk*. Ele deixou um bilhete escrito com tinta guache vermelha que dizia: "Mãe, eu não quero ser mais uma ovelha desse sistema, me faça o favor de me enterrar como estou."
- Talvez uma das cartas de suicídio que mais gerou repercussão foi a do vocalista Kurt Cobain, da Banda Nirvana, em 1994. O artista excêntrico teve uma vida marcada por alterações de humor, desgastes emocionais, dependência de heroína e de outras drogas, e acabou cometendo suicídio.
- Mulheres tentam mais suicídio do que homens. Entretanto, em homens as tentativas são mais graves, mais brutais e mais bem-sucedidas do que em mulheres. Homens em geral utilizam métodos como enforcamento, arma de fogo e arma branca (p. ex., faca). Mulheres em geral ingerem medicamentos ou veneno.[6]
- A chance de tentar suicídio é 30% maior em pessoas que já fizeram uma tentativa.[6,31]

A polifarmácia vem sendo apontada em alguns estudos como indicadora de gravidade de algumas patologias e associada ao aumento do número de tentativas de suicídio. Tanto as chamadas "farmácias familiares" como a polifarmácia em pacientes com transtornos psiquiátricos são possíveis alvos de educação e prevenção.[1,6]

3º mandamento: Demonstre empatia

O terceiro mandamento é: *demonstre empatia*. Evite julgamentos e confirme que está disposto a ajudar e a escutar. Perguntar sobre ideação suicida não fornece ideias à pessoa.[2] Entretanto, comentários completamente desnecessários, como "da próxima vez, vê se faz direito", ou "não tem juízo, briga com o namorado e vem dar trabalho aqui", ou "este aí é um cachaceiro, só faz a família sofrer, por que não consegue de uma vez", ou "tanta gente lutando pra viver por coisa muito mais séria e esta aí não valorizando a vida", ou "só dá noia neste plantão hoje" ou, ainda, "tudo isso só pra chamar atenção, você precisa encontrar Jesus na sua vida", somente evidenciam o despreparo para lidar com o problema.

O que não fazer?

- Ignorar a situação e dar alta precocemente do serviço em que a pessoa esteve em avaliação.
- Ficar chocado, envergonhado ou em pânico.
- Falar que tudo vai ficar bem.
- Desafiar a pessoa a continuar em frente e permitir fácil acesso a medicações, instrumentos cortantes,

produtos químicos ou grandes alturas sem grade de proteção.
- Fazer o problema parecer trivial e não conversar com o paciente sobre o ocorrido.
- Dar falsas garantias.
- Jurar segredo. Esse é um dos momentos cruciais em que o sigilo médico deve ser quebrado para proteger a vida do paciente.
- Deixar a pessoa sozinha. É sempre recomendado deixar um cuidador 24 horas próximo ao paciente. Se internado ou em observação, tomar todas as providências necessárias para que as chances de cometer suicídio dentro do local de tratamento diminua. Assim, recomenda-se rever a medicação para que o paciente possa ficar mais calmo e mais sonolento, sem tantas forças para repetir o ato, afastar possíveis objetos que possam contribuir para uma tentativa (p. ex., faca, vidro, seringas, etc.) e solicitar a vigilância sistemática da equipe de enfermagem. Se o hospital não tiver grades na janela, providenciar outro local mais seguro para evitar que o paciente pule.

4º mandamento: Avalie fatores de risco e de proteção

O quarto mandamento é: *identifique fatores de risco e de proteção* para poder melhor orientar a conduta a ser tomada. A internação estará indicada quando:

1. existir ideação suicida com planejamento;
2. houver verbalização do plano suicida;
3. não houver ideação suicida no momento da avaliação, mas vários fatores de risco presentes e falta de suporte familiar ou social adequado.[2,6]

Lembrar que, na dúvida diante de situações de tentativas de suicídio, é melhor pecar pelo excesso e deixar essa pessoa internada em observação para melhor avaliar a situação.

Entre os fatores de proteção, podemos citar:[2]

- Suporte familiar, de amigos ou de outros relacionamentos significativos. Ou seja, não está em situação de rua, pode contar, por exemplo, com esposa e com os padrinhos membros de irmandades em que participa.
- Religiosidade, espiritualidade, cultura e crenças étnicas.
- Envolvimento comunitário. Por exemplo, presta serviços na irmandade de Alcoólicos Anônimos (AA) e Narcóticos Anônimos (NA).
- Vida social ajustada e satisfatória.
- Integração social por meio de emprego, uso construtivo e saudável do tempo para o lazer.
- Acesso a serviços de saúde para dependência química e saúde mental. Em geral, aqui existe o relato de bom vínculo e confiança com determinada equipe de ambulatórios de dependência química.

Entre os principais fatores de risco nessa população, citam-se:[1,2,6]

- Baixo nível socioeconômico e educacional.
- Sentimentos de desesperança e baixa autoestima. Dependentes químicos de longa data com frequência pensam que não têm mais nada a perder e que a vida não faz mais sentido, se sentem fracassados e muitos não acreditam mais em recuperação.
- Perda de emprego, que pode ocorrer justamente como consequência de sucessivos absenteísmos ou de ir ao trabalho em vigência de intoxicação.
- Julgamento comprometido, falta de controle de impulsos e comportamentos autodestrutivos, que são muito comuns em dependentes químicos, uma vez que lidam sempre com o prazer imediato. A impulsividade pode também estar associada a lesão do lobo pré-frontal e perda da capacidade de tomar decisões.
- Perdas pessoais. Consequências muitas vezes diretas do uso crônico de substâncias são as perdas de cônjuge, emprego, valores e bens financeiros.
- Problemas no funcionamento familiar, nos relacionamentos sociais e nos sistemas de suporte, os quais também já estão extremamente desgastados pelo longo uso de álcool e drogas.
- Doenças físicas e crônicas. Muitos dependentes químicos têm comportamentos sexuais de risco e baixo uso de preservativo, expondo-se, por exemplo, ao risco de contaminação pelo HIV, o que também pode ser fator de risco para suicídio nessa população.
- Traumas decorrentes de abuso sexual, sobretudo em mulheres dependentes químicas, que estão predispostas e mais vulneráveis devido ao uso de substâncias psicoativas ou envolvimento de troca de favores sexuais por droga.
- Tentativas de suicídio anteriores.
- Fracassos sucessivos em tentativas prévias de interromper o uso da droga.
- Falta de habilidade de enfrentamento, evidenciada por relatos prévios de sucessivos descontroles em situações de luto, batidas policiais e brigas familiares, por exemplo.

ASPECTOS ÉTICOS

O suicídio pode ser considerado o mais grave dos dilemas éticos da medicina.[36] Psiquiatras e quaisquer outros especialistas médicos têm a obrigação de intervir nas tentativas de suicídio, prevenindo ou interrompendo-as, tendo em vista o compromisso com a inviolabilidade da vida, estando protegidos pelo Código Penal vigente no Brasil.[36]

É importante que todo o procedimento de atendimento a uma tentativa de suicídio seja registrado em prontuário. Deve-se especificar se o paciente apresenta ideação suicida, intenção de se matar ou plano de se

matar. Registrar também se existe suporte familiar. Se o paciente receber alta, especificar as orientações que lhe foram fornecidas, o plano terapêutico estabelecido e quem o acompanhou na saída do pronto-socorro ou do serviço em que foi atendido. Sempre que possível, os pacientes devem ser informados sobre o imperativo legal de o psiquiatra romper o sigilo se as circunstâncias assim determinarem.[2,36]

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar de um aumento na oferta de tratamento nos EUA, não houve diminuição significativa em relação a pensamentos suicidas, planos, atos ou tentativas nesse país durante os anos 1990. Algo semelhante também pode estar ocorrendo no Brasil. São necessários esforços continuados para aumentar a busca de indivíduos sem tratamento, com ideação suicida, antes da ocorrência de tentativas, e melhorar a efetividade do tratamento para tais casos.[37]

Evidentemente, são necessários esforços redobrados para melhorar o conhecimento dos clínicos e de outros profissionais médicos, de profissionais da saúde e do público em geral para encorajar o reconhecimento precoce e a necessidade de tratamento do abuso de álcool e drogas, a fim de evitar o suicídio, uma vez que o uso dessas substâncias[19] está bastante associado a ele e às tentativas.

Ainda não existe no Brasil uma política de saúde pública em salas de emergência para o envolvimento de álcool e drogas com tentativas de suicídio. Muito embora essa relação seja por demais conhecida, ela é ainda pouco documentada em nosso país, o que denota a necessidade da realização de mais estudos envolvendo a temática.[15]

Pode-se citar a experiência dos portugueses. A Sociedade Portuguesa de Suicidologia apostou na criação de unidades de atendimento para situações de crise e prevenção de suicídio. Houve aumento da oferta de consultas de intervenção na área dos comportamentos suicidas, por meio de unidades de referência interligadas com a rede, sem listas de espera e que atendem pessoas em uma tentativa de suicídio ou após um ato suicida. A rápida resposta parece ser um aspecto fundamental na prevenção, porque existe um grande risco de uma segunda tentativa nas 48 ou 72 horas seguintes à primeira.[38]

Se sensibilizarmos as estruturas de saúde pública a ter um "olhar diferenciado" para a questão do suicídio, estaríamos dando um pequeno passo para atingir nossas metas a curto ou médio prazo.[39] Além disso, criar um sistema de vigilância de tentativas de suicídio com pronto-atendimento para esses casos e proporcionar um atendimento psicoterápico, psiquiátrico ou multidisciplinar aos sobreviventes de suicídio, conforme necessidade e diagnóstico individualizado,[39] seria um segundo passo importante.

É fundamental também não nos esquecermos daqueles familiares que ficam "sobrevivendo ao suicídio", e tentar promover-lhes uma acolhida quando houver óbito por suicídio completo. Essa perspectiva do sistema de vigilância deve ocorrer em âmbito municipal.

Um terceiro ponto a ser mencionado em programas de prevenção de suicídio seria: como utilizar os meios de comunicação a "nosso favor", para termos alcance também ao público em geral? Surgem, então, alguns questionamentos:

1. O que noticiar?
2. Como noticiar?
3. Como utilizar os meios de comunicação como instrumento de prevenção e não de instigação?

Cada localidade deve avaliar a melhor maneira de disseminar suas informações e consequentemente utilizar os estudos e pesquisas em desenvolvimento para criação de políticas públicas, e não apenas um documento "escondido" em algum jornal de pesquisa da academia profissional.[1]

Há necessidade também de aumentar a informação à população sobre os riscos do fácil acesso à polifarmácia doméstica, aos produtos de mercado, como raticidas e inseticidas, vendidos de forma ilegal e popularmente conhecidos como "chumbinhos", sobretudo em associação com uso e abuso de substâncias psicoativas.

Portanto, são essenciais os esforços para determinar melhor compreensão e atendimento das tentativas de suicídio, objetivando o desenvolvimento de programas efetivos de prevenção do comportamento suicida, bem como o papel de meios altamente letais de suicídio, incluindo, entre outros, álcool e drogas.[6,40]

QUESTÕES PARA DISCUSSÃO

1. Como melhorar a notificação de dados sobre suicídio e tentativas de suicídio nacionais, se ainda existe grande estigma cultural, mitos religiosos e pouco conhecimento a respeito desse fenômeno no Brasil?
2. Profissionais da saúde, sobretudo aqueles que trabalham em setores de urgência e emergência, recebem treinamento adequado para atender pacientes dependentes químicos que tentam suicídio? Quais são as principais informações necessárias para capacitá-los e sensibilizá-los a diminuir o preconceito sobre essa temática?

REFERÊNCIAS

1. Corrêa H, Barreto SP. Suicídio: uma morte evitável. São Paulo: Atheneu; 2006. p.250.
2. Baldaçara L. Comportamento suicida. In: Cordeiro DC, Baldaçara L. Emergências psiquiátricas. São Paulo: Roca; 2007. p.65-70.
3. Oliveira CS, Lotufo Neto F. Suicídio entre povos indígenas: um panorama estatístico brasileiro. Rev Psiq Clín. 2003;30(1):4-10.
4. Organização Mundial da Saúde. Prevenção do suicídio: um manual para médicos e clínicos gerais. Genebra: OMS; 2000.
5. Deslandes SF. O atendimento às vítimas de violência na emergência: "prevenção numa hora dessas?". Ciênc Saúde Coletiva. 1999;4(1):81-94.
6. Botega NJ, Raeli CB, Cais CFS. Comportamento suicida. In: Botega NJ. Prática psiquiátrica no hospital geral: interconsulta e emergência. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2006. p.431-46.
7. Bertolote JM, Fleishmann A. A global perspective in the epidemiology of suicide. Suicidologi. 2002;7(2):6-7.
8. World Health Organization. The world health report 2003: shaping the future. Geveva: WHO; 2003.
9. Melo-Santos C, Bertolote JM, Wang YP. Epidemiology of suicide in Brazil (1980-2000): characterization of age and gender rates of suicide. Rev Bras Psiquiatr. 2005;27(2):131-4.
10. Werneck GL, Hasselmann MH, Phebo LB, Vieira DE, Gomes VLO. Tentativas de suicídio em um hospital geral no Rio de Janeiro, Brasil. Cad Saúde Pública. 2006;22(10):2201-6.
11. Bortoletto ME, Bochner R. Impacto dos medicamentos nas intoxicações humanas no Brasil. Cad. Saúde Pública. 1999;15(4):859-69.
12. Brasil. Congresso Nacional. Estabelece notificação compulsória nos casos de tentativa de suicídio: decreto de julho de 2009. [acesso em 2010 maio 18]. Disponível em: http://legis.senado.gov.br/mate-pdf/63918.pdf.
13. Michel K, Arestegui G, Spuller T. Suicide and psychotropic drugs in Switzerland. Pharmachopsychiatric. 1994;27(3):114-8.
14. Borges G, Rosvsky H. Suicide attempts and alcohol consumption in a emergency room sample. *J Stud Alcohol.* 1996;57(5):543-8.
15. Diehl A, Laranjeira R. Suicide attempts and substance use in an emergency room sample. J Bras Psiquiatr. 2009;58(2):86-91.
16. Cabaj RP. Gay men and lesbians. In: Galanter M, Kleber HD. The American Psychiatric publishing textbook of substance abuse treatment. 4th ed. Washington: American Psychiatric Publishing; 2008. p.623-38.
17. Borges G, Cherpitel CJ, MacDonald S, Giesbrecht N, Stockwell T, Wilcox HC. A case-crossover study of acute alcohol use and suicide attempt. *J Stud Alcohol.* 2004;65(6):708-14.
18. Minayo MCS, Cavalcante FG, Souza ERS. Methodological proposal for studying suicide as a complex phenomenon. Cad Saúde Pública. 2006;22(8):1587-96.
19. Tondo L, Baldessarini RJ, Hennen J, Minnai GP, Salis P, Scanonatti L, et al. Tentativas de suicídio no transtorno afetivo e comorbidade com abuso de drogas. J Clin Psychiatry. 1999;60(2):63-9.
20. Conner KR, Li Y, Meldrum S, Duberstein PR, Conwell Y. The role of drinking in suicidal ideation: analyses of Project MATCH data. *J Stud Alcohol.* 2003;64(3):402-8.
21. Cherpitel CJ, Borges GL, Wilcox HC. Acute alcohol use and suicidal behavior: a review of the literature. *Alcohol Clin Exp Res.* 2004;28(5 Suppl):18-28.
22. Wilsnack SC, Wilsnack RW, Kristjanson AF, Vogeltanz-Holm ND, Windle M. Alcohol use and suicidal behavior in women: longitudinal patterns in a U.S. national sample. *Alcohol Clin Exp Res.* 2004;28(5 Suppl):38S-47S.
23. Darke S, Kaye S. Attempted suicide among injecting and non-injecting cocaine users in Sydney, Australia. *J Urban Health.* 2004;81(3):505-15.
24. Garlow SJ, Purselle D, D'Orio B. Cocaine use disorders and suicidal ideation. *Drug Alcohol Depend.* 2003;70(1):101-4.
25. Malbergier A, de Andrade AG. Depressive disorders and suicide attempts in injecting drug users with and without HIV infection. *AIDS Care.* 2001;13(1):141-50.
26. Marcondes Filho W, Mezzaroba L, Turini CA, Koike A, Motomatsu A, Shibayama EM, et al. Tentativas de suicídio por substâncias químicas na adolescência e juventude Adolesc Latinoam. 2003;3(2):0.
27. Stefanello S, Cais CF, Mauro ML, Freitas GV, Botega NJ. Gender differences in suicide attempts: preliminary results of the multisite intervention study on suicidal behavior (SUPRE-MISS) from Campinas, Brazil. Rev Bras Psiquiatr. 2008;30(2):139-43.
28. Avanci RC. O adolescente que tenta suicídio. Estudo Epidemiológico em uma Unidade de Emergência [dissertação]. Ribeirão Preto: Universidade de São Paulo; 2004.
29. Teixeira AMF, Luis MAV. Distúrbios psiquiátricos, tentativas de suicídio, lesões e envenenamento em adolescentes atendidos em uma unidade de emergência, Ribeirão Preto, São Paulo, 1988-1993. Cad. Saúde Pública. 1997;13(3):517-25.
30. Freitas GV, Cais CF, Stefanello S, Botega NJ. Psychosocial conditions and suicidal behavior in pregnant teenagers: a case-control study in Brazil. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2008;17(6):336-42.
31. Serfaty E. Suicídio na adolescência. Adolesc Latinoam. 1998;1(2):105-10.
32. Morgado AF. Epidemia de suicídio entre os Guaraní-Kaiwá: indagando suas causas e avançando a hipótese do recuo impossível. Cad Saúde Pública. 1991;7(4): 585-9.
33. Laranjeira R, Pinsky I, Zaleski M, Caetano R. I Levantamento nacional sobre os padrões do consumo de álcool na população brasiliera. Brasília: Secretaria Nacional Antidrogas; 2007. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/relatorio_padroes_consumo_alcool.pdf.
34. King M, Semlyen J, Tai SS, Killaspy H, Osborn D, Popelyuk D, et al. A systematic review of metal disorder, suicide, and deliberated self harm in lesbian, gay and bisexual people. BMC Psychiatric. 2008;8:70.
35. Silva MM. Suicídio: trama da comunicação [dissertação]. São Paulo: PUC-SP; 1992.
36. Camargo IB. Suicídio e ética. In: Alves LCA. Ética e psiquiatria. 2. ed. São Paulo: Conselho Regional de Medicina do Estado de São Paulo; 2007. p.127-35.
37. Kessler RC, Berglund P, Borges G, Nock M, Wang PS. Trends in suicide ideation, plans, gestures, and attempts in the United States, 1990-1992 to 2001-2003. *JAMA.* 2005;293(20):2487-95.
38. Costa RJ. O suicídio: a única questão verdadeiramente filosófica. A Pagina da Educação. [periódico online]; 15(157):33-5. Disponível em: http://www.apagina.pt/?aba=7&cat=157&doc=11645&mid=2.
39. Botega NJ. Suicídio: saindo da sombra em direção a um Plano Nacional de Prevenção. Rev Bras Psiquiatr. 2007;29(1):7-8.
40. Botega NJ, Silva SV, Reginato DG, Rapeli CB, Cais CF, Mauro ML, et al. Maintained attitudinal changes in nursing personnel after a brief training on suicide prevention. *Suicide Life Threat Behav.* 2007;37(2):145-53.

42

O PAPEL DA EQUIPE MULTIDISCIPLINAR NA DEPENDÊNCIA QUÍMICA

Sandra Cristina Pillon
Natália Priolli Jora
Manoel Antônio dos Santos

PONTOS-CHAVE

- **Equipes multidisciplinares são cada vez mais requeridas na área da saúde, na busca de soluções para os problemas relacionados à qualidade dos cuidados oferecidos.**
- **Dependência química é um problema social e de saúde complexo o qual nenhuma disciplina ou profissão pode responder de forma isolada.**
- **A atuação de uma equipe multiprofissional em dependência química tem por objetivo implementar estratégias de assistência comprometidas com uma política de enfrentamento capaz de potencializar mudanças na vida do usuário e de sua família.**

Na modernidade, o avanço do saber produziu o isolamento das disciplinas e o surgimento de interesses corporativos que levaram a uma fragmentação do conhecimento. Esse fenômeno resultou na racionalidade técnico-científica que regula os processos de trabalho na área da saúde. Nas últimas décadas, tem-se demonstrado a insuficiência dessa racionalidade, o que coloca a interdisciplinaridade no centro das discussões acerca do desenvolvimento do conhecimento científico e das práticas sanitárias.[1] Essa discussão tem reverberado na produção acadêmica e também no âmbito da oferta de serviços de saúde.

O modo de organização do trabalho tem sido apontado como elemento dificultador da produção de um cuidado integral e de melhor qualidade em saúde, tanto na perspectiva daqueles que o realizam como daqueles que dele usufruem.[1] O trabalho em saúde inclui a particularidade de ser desenvolvido por pessoas tendo em vista alcançar outras pessoas. A complexidade envolvida nesse campo ultrapassa os saberes de uma única profissão ou área do conhecimento. A busca de novas formas de organização do trabalho em saúde é uma decorrência da evolução do conhecimento e uma necessidade própria da complexidade que os problemas de saúde vão assumindo na contemporaneidade.[2,3]

Para dar conta dessa complexidade, que envolve um cenário no qual se reconhece a insuficiência do olhar parcelado que é proporcionado por disciplinas estanques, o trabalho em saúde deve envolver práticas em âmbito multi, pluri, inter e transdisciplinar.[1] É preciso superar a atomização produzida pela visão unidisciplinar, que fragmenta o objeto de cuidado e o reduz a dimensões moleculares, que, mesmo quando integradas, não conseguem recompor o todo parcelado. Essa fragmentação do conhecimento, nas últimas décadas, fomentou a produção das superespecializações no campo da saúde. Com a ratificação da racionalidade técnico-científica na formação do profissional da saúde, a tendência a superespecialização acentuou ainda mais o caráter parcelar e fragmentário com que são percebidos os fenômenos que estão em jogo no processo saúde-doença-cuidado, reforçando suas contradições e dicotomias.

Ao contrapor-se a essa lógica de produção de cuidados, a perspectiva interdisciplinar possibilita o exercício de um trabalho integrador e articulado, com vistas à otimização de recursos e à maximização da qualidade de resultados. Para alcançar essas metas, é necessário que os trabalhadores do campo da saúde desenvolvam uma consciência crítica e reflexiva acerca de seu papel e que sejam reestruturadas as formas de organização do processo de cuidado.[4]

INTERDISCIPLINARIDADE E A CONSTRUÇÃO DOS SABERES EM SAÚDE

Apesar de ser incessantemente evocada no plano da teoria e da prática, a interdisciplinaridade ainda encontra inúmeras barreiras para se efetivar como uma práxis. Quando se investiga de forma pormenorizada o modo como acontece a perspectiva interdisciplinar em equipes de saúde, verifica-se que ainda existem dificuldades significativas para afirmar seu exercício no cotidiano dos serviços de saúde.

Em todos os níveis de atenção à saúde, percebe-se a necessidade do trabalho interdisciplinar, que tem como propósito alcançar uma abordagem integral sobre os fenômenos que interferem no processo saúde-doença da população. Com a adoção da perspectiva interdisciplinar, almeja-se atingir maior eficiência e eficácia dos programas e serviços oferecidos à população.[5]

A conceitualização de interdisciplinaridade não é ponto pacífico, pois se trata de um tema complexo e vasto, o que dá margem a múltiplas formas de interpretação. Quando se pensa na dimensão da prática profissional, essa dificuldade acentua-se ainda mais. É o caso de se perguntar: será que nos serviços de saúde a prática da interdisciplinaridade ocorre com frequência? Na maioria das vezes, o que de fato acontece são encontros multidisciplinares, em que os profissionais se mantêm aferrados às suas práticas individuais, distanciando-se dos princípios que orientam o trabalho interdisciplinar.[4]

Interdisciplinaridade remete a ações conjuntas, integradas e inter-relacionadas, desenvolvidas por profissionais de diferentes procedências quanto à área básica do conhecimento.[6] O trabalho interdisciplinar envolve criatividade, originalidade e flexibilidade diante da diversidade de formas de pensar, de problemas e suas possíveis soluções.[7] Na prática interdisciplinar, não se pretende desvalorizar ou negar a legitimidade das especialidades. O que se busca é a superação da fragmentação do conhecimento e das dicotomias engendradas, por seu caráter parcelar, de modo a reconhecer e respeitar as especificidades de cada área profissional. O diálogo contínuo com outras formas de conhecimento, feito de maneira compartilhada e interativa, facilita os enfrentamentos profissionais e a assistência humanizada, que contribui para melhorar a compreensão da realidade.[5]

EQUIPE MULTIDISCIPLINAR NA ASSISTÊNCIA AOS USUÁRIOS DE ÁLCOOL E/OU DROGAS

Em termos conceituais, equipe multidisciplinar refere-se ao trabalho e ao estudo de profissionais de diversas áreas do conhecimento ou especialidades sobre determinado tema ou área de atuação. Desse modo, não implica a integração de ações desses profissionais para o objetivo comum de entendimento mais amplo do fenômeno. Porém, o presente capítulo tratará de questões mais abrangentes, como a abordagem interdisciplinar, que abarca a multidisciplinar, mas que implica necessariamente a integração dos profissionais para uma compreensão mais ampla do objeto de cuidado.

O tratamento da dependência de substâncias psicoativas pode ser tomado como exemplo de um campo complexo e multifatorial, que exige abordagem integrada das diversas dimensões implicadas. É considerado consenso na literatura que esse tratamento seja organizado segundo um enfoque interdisciplinar, para além de uma abordagem multidisciplinar.

Nesse contexto, a interdisciplinaridade exige que se pensem as questões relativas à comunicação entre as diversas áreas de conhecimento, o que exige superar os termos especializados e herméticos, criando-se uma linguagem única e acessível a todos os envolvidos no processo de trabalho para expressar os conceitos e as contribuições das várias disciplinas, o que vai possibilitar a compreensão das diversas facetas do problema e o intercâmbio de possíveis estratégias de solução.[8,9]

A participação do profissional da saúde na equipe interdisciplinar junto aos usuários de álcool e/ou de drogas tem como fundamento estratégico propor uma assistência com vistas a estabelecer mudanças na vida do paciente. As possibilidades de construção de uma proposta de intervenção em comum e planificada decorrem, em grande parte, de características da equipe, tais como flexibilidade, criatividade, porosidade das fronteiras profissionais e compartilhamento contínuo de saberes. É necessário que o profissional amplie seu olhar e seu campo de referências, visando potencializar sua participação na equipe,[10] o que implica poder reconhecer os limites e a insuficiência de seu saber frente à multiplicidade inesgotável do fenômeno multifacetado com o qual se trabalha.

Tendo em vista a complexidade dos problemas colocados pelo uso e pela dependência de álcool, o tratamento constitui um processo dinâmico, caracterizado pelas interfaces entre as diversas áreas implicadas. Nessa medida, exige uma constante negociação, articulação e integração entre os profissionais da equipe.[11] Os princípios envolvidos na assistência aos usuários de álcool e/ou drogas não se diferenciam dos eixos norteadores das demais áreas da saúde. É imperativo que se promova a aliança terapêutica por meio de um ambiente acolhedor e da instrumentalização da empatia na relação interpessoal, fundamental para sustentar a motivação para a mudança. Deve-se garantir ao paciente assistência integral e contínua, contribuindo para ampliar a competência coletiva do trabalho em equipe. É particularmente importante estabelecer boa comunicação e coordenar as ações, de modo a fomentar o trabalho cooperativo. O paciente deve ser entendido e abordado sob a ótica da totalidade, considerada na perspectiva da integralidade, que é a chave da intervenção terapêutica. Esta tem como foco principal o alívio do sofrimento humano, elegendo a pessoa como protagonista do processo de compreensão e tratamento.

Nessa visão da integralidade, o cuidado é voltado para a minimização do desconforto gerado pela dependência química. É claro que o fenômeno da dependência é também considerado como agente gerador de malefícios, que precisa ser tratado de alguma maneira, porém o alvo primário das ações de saúde deve ser o sofrimento. É inegável que o paciente deve receber os aportes

necessários para restabelecer seu equilíbrio biopsicossocial. Desse modo, cabe ao profissional auxiliá-lo a se reorganizar conforme seus próprios recursos. Para tanto, deverá instrumentalizar a relação interpessoal, incentivando e apoiando o paciente a assumir a responsabilidade pela melhora de sua qualidade de vida em todos os níveis.[12] Entretanto, o paciente necessita não somente do tratamento disponibilizado pelos profissionais da saúde, mas também de suporte social e familiar, os quais serão muitas vezes conquistados junto com o tratamento.

As intervenções com as famílias constituem um componente crucial das estratégias de tratamento no contexto da dependência química. O objetivo é capacitar os familiares para que compreendam o problema em suas diferentes facetas, incluindo sua repercussão no plano das interações no microssistema familiar, para que a família tenha consciência da necessidade de se reposicionar diante do membro dependente. Além disso, é preciso implementar estratégias complementares que permitam fortalecer e diversificar a rede social do paciente. Nessa vertente, pode-se mencionar a vinculação a grupos de apoio da comunidade, escolas, trabalho, instituições religiosas, culturais e recursos de lazer, de modo a expandir suas possibilidades de pertencimento saudável.

O PROCESSO DE TRABALHO EM EQUIPE E A PRODUÇÃO DA SAÚDE

A assistência em saúde envolve um trabalho do tipo profissional, executado por trabalhadores que tenham qualificação técnica em graus diversificados e que, portanto, dominem saberes e técnicas específicas para auxiliar indivíduos com problemas de saúde ou em situação de vulnerabilidade que implica riscos para adoecimento. De acordo com a complexidade do serviço prestado, a demanda por cuidados de saúde envolve múltiplos saberes e fazeres associados aos conhecimentos e às práticas de diversos profissionais: médicos de diversas especialidades, enfermeiros, técnicos e auxiliares de enfermagem, psicólogos, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionais, nutricionistas, farmacêuticos, assistentes sociais, entre outros.

A equipe de saúde que atua na área de dependência química pode assumir diferentes configurações, conforme a política pública e organizacional na qual esteja inserida. Dessa forma, a composição da equipe é diretamente proporcional à disponibilidade do serviço a ser oferecido aos clientes. Diversos protocolos podem ser estabelecidos, de acordo com o local e a organização de serviço em que os cuidados de saúde serão oferecidos.[13] Porém, a equipe básica de saúde pode ser constituída por médico, equipe de enfermagem, psicólogo, terapeuta ocupacional e assistente social.

O processo de trabalho em saúde tem por finalidade coproduzir saúde por meio de alguma ação terapêutica.[1] O trabalho em saúde deve ser pautado pela necessidade do paciente que busca os serviços de saúde e pela construção de estratégias de enfrentamento. Contudo, muitas vezes as necessidades das instituições e dos profissionais da saúde têm precedência sobre as demandas do paciente.

Na análise das relações de trabalho nas equipes interdisciplinares, considera-se o modo como se desenvolve o processo de trabalho e a compreensão acerca de seus componentes (finalidade, objeto, instrumentos, força de trabalho) com vistas à obtenção de um resultado. No exercício profissional, todos os membros da equipe compartilham um mesmo objeto, que é o ser humano e seus processos vitais, que envolvem várias dimensões complementares: biológica, psicológica, social, cultural, ética, política e espiritual. As ações terapêuticas, preventivas ou de promoção da saúde, requerem o uso de múltiplos instrumentos e condutas.

Para ultrapassar o âmbito individual e o caráter fragmentado que modelam o processo e a organização do trabalho, é necessário "conhecer e analisar o trabalho, verificando as atribuições específicas e do grupo, na unidade, no domicílio e na comunidade, como também compartilhar conhecimentos e informações".[14] Ao considerar a importância da confluência de profissionais de diferentes especialidades para a atenção integral da população,[15] é evidenciado que, no processo de assistência, estão em jogo saberes nucleares e de campo. Ou seja, há um conjunto de saberes e responsabilidades específicos de cada profissão ou especialidade (*núcleo*) em permanente interação com um conjunto de saberes e responsabilidades comuns e confluentes a várias profissões ou especialidades (*campo*). Os conceitos de campo e núcleo são úteis para indicar a necessidade de conciliar aspectos complementares que são exigidos do profissional que atua em equipe, tais como polivalência e especialidade, autonomia e responsabilidade.

Equipes interdisciplinares são entidades complexas, que requerem recursos financeiros e serviços de apoio para manter suas atividades em funcionamento. Elas necessitam ser legitimadas pela organização maior na qual se incluem, de tal maneira que essa organização institua um sistema de recompensas que funcione para que os recursos, tanto individuais como específicos de cada especialidade profissional, sejam devidamente reconhecidos e apreciados.[18]

A prática interdisciplinar pode ser potencializadora do cuidado integral, na medida em que possibilita uma compreensão ampliada do objeto de trabalho em saúde, por meio da interação entre os profissionais e da articulação entre os diversos saberes e fazeres em saúde. A interdisciplinaridade contribui para se pensar as características de um modo diferenciado de olhar, fundado em um novo paradigma de organização do trabalho em saúde.[9]

PROBLEMAS RELACIONADOS AO USO DO ÁLCOOL: ARTICULAÇÃO ENTRE SABERES E FAZERES EM SAÚDE

Neste capítulo, optou-se por enfatizar o tratamento do uso nocivo e da dependência de álcool, por ser a substância psicoativa de uso mais frequente. O uso ou abuso de álcool, tabaco e outras drogas continua a representar grave ameaça à saúde e à segurança social. O uso dessas substâncias acarreta altos índices de morbimortalidade e incapacidades, quando comparados a qualquer outro problema de saúde que possa ser prevenível.[16] O consumo de álcool e/ou de outras drogas está associado a diversos problemas, relacionados a aspectos físicos, psicológicos, familiares e sociais, que perfazem as maiores demandas de saúde e seguridade social. Por diversas razões, a natureza do uso de substâncias psicoativas tem sido pouco entendida.

Os usuários muitas vezes são avaliados por um prisma moralista e preconceituoso e com frequência são vistos como indesejáveis, irascíveis e resistentes à abordagem, o que se torna desmotivador para o profissional encarregado do tratamento desses indivíduos.[16] Porém, a dependência de álcool é subdiagnosticada, além de ser uma doença de difícil tratamento, sobretudo quando o diagnóstico e o tratamento ocorrem de forma tardia, gerando uma falsa ideia de que os dependentes de álcool raramente se recuperam.[17] De fato, esses pacientes apresentam problemas de saúde complexos e persistentes, que repercutem no plano individual, familiar e social, resultando em altos custos para o sistema de saúde e de assistência social. Esses problemas têm implicações substanciais no âmbito da saúde pública global, que requerem o desenvolvimento e a implantação de estratégias e políticas de enfrentamento.

Todavia, percebe-se que, no contexto da dependência química, nenhuma disciplina ou profissão, isolada, pode responder de maneira satisfatória aos desafios desse campo. Devido a seu caráter multidimensional, essa problemática requer uma abordagem abrangente e ações coordenadas de profissionais capacitados a atenderem os diversos, bem como serviços que atuem em colaboração com os demais profissionais envolvidos nessa área.[18] Quando os recursos humanos e materiais não estão articulados de modo eficiente na prática cotidiana, o profissional que atua na área de dependência química pode se sentir impotente frente à complexidade dos aspectos físicos, mentais, sociais, legais, culturais e vocacionais que o interpelam no processo de produção dos cuidados. A abordagem requer uma base ampla e integrada de conhecimentos e habilidades que o profissional deve dominar, mas também exige sensibilidade e abertura para o campo interdisciplinar, que convoca a intervenção de outras especialidades.

O profissional sem capacitação mínima na área de conhecimento em que atua, que não tem experiência prática acumulada em sua bagagem, certamente terá dificuldades de lidar de forma adequada com o paciente em tratamento, uma vez que muitas decisões no manejo dos casos relacionados ao uso de substâncias têm implicações éticas inerentes aos aspectos da vida e da morte, bem como da autonomia e da liberdade individual. O contato contínuo com esse âmbito de atuação muitas vezes também suscita sentimentos intensos e ambivalentes no profissional, o que coloca em xeque seus valores e crenças. Frustração, raiva, desamparo, desencorajamento e desilusão são sentimentos comuns que podem ser despertados entre os que trabalham na área de dependência química.

Já está bem estabelecido na literatura que o tratamento para dependência química tem de se respaldar em um *setting* multidisciplinar. Para que aconteça a colaboração multiprofissional, um dos requisitos prévios necessários é o conhecimento específico da área de dependência química. Cada profissional deve identificar as limitações inerentes a seu campo de atuação, respeitando as fronteiras disciplinares e as competências de cada área. De acordo com as propostas assistenciais, recomenda-se que haja uma definição clara das funções e dos papéis dos profissionais que atuam nos serviços especializados, com diretrizes estabelecidas por meios legais (legislações específicas que regulamentam o exercício profissional, resoluções e orientações norteadoras formuladas por entidades representativas das diferentes categorias profissionais).[16]

Tais recomendações tornam-se importantes para esclarecer suas contribuições específicas, em termos da oferta de tratamento, implementação de intervenções, avaliações da efetividade, mobilização de recursos por meio de mecanismos de planejamento apropriados e organização de serviços especializados na assistência aos usuários de álcool e outras drogas. A ausência de qualificação específica na área poderá resultar em diversos problemas, como a não percepção dos casos que recorrem aos serviços de saúde, contribuindo para o aumento dos índices de usuários subdiagnosticados, ou o fato de não serem contemplados com assistência adequada.

As modalidades de assistência aos usuários de álcool ou de drogas incluem:

1. atendimento individual (medicamentoso, psicoterápico, de orientação, entre outros);
2. atendimento em grupos (psicoterapia, grupo operativo, atividade de suporte social, entre outras);
3. atendimento em oficinas terapêuticas, executadas por profissional de nível superior ou médio;
4. visitas e atendimentos domiciliares;
5. atendimento à família;
6. atividades comunitárias, enfocando a integração do dependente químico na comunidade e sua inserção familiar e social;
7. atendimento de desintoxicação.

Um dos desafios enfrentados e que deve ser superado pelos gestores da saúde diz respeito à capacitação

de profissionais da saúde e ao estabelecimento de uma eficiente rede integrada de serviços que ofereça apoio assistencial para a demanda de atendimento secundário e terciário que inevitavelmente será revelada à medida que as equipes de saúde se tornem mais capacitadas em reconhecer e tratar os problemas relacionados ao uso de álcool.[12]

Entre as opções de tratamento, até há pouco tempo, havia internação em hospital psiquiátrico e grupos de mútua ajuda, que apareciam como as únicas alternativas terapêuticas na assistência aos dependentes e aos usuários nocivos de substâncias psicoativas. Atualmente, o aprimoramento das intervenções psicossociais, associado ao surgimento de novos psicofármacos, à redução do caráter moral na compreensão do alcoolismo e ao incentivo à participação da família no processo de tratamento, têm contribuído para que uma parcela cada vez maior de pacientes seja tratada por profissionais de diversas especialidades, sobretudo em ambientes ambulatoriais.[11,17,19] Esses novos recursos de tratamento justificam a necessidade de implementação de ações multidisciplinares nos serviços de saúde destinados à assistência de usuários de álcool e/ou de drogas.

A emergência de novos cenários e modelos assistenciais frente às mudanças nas necessidades de saúde da população e o desafio colocado pelo fenômeno das drogas na contemporaneidade têm solicitado a configuração de serviços condizentes com essa realidade. Para oferecer centros de atendimento à saúde em geral (públicos e privados) compatíveis com as necessidades atuais, os profissionais da saúde, no exercício de suas funções, devem estar aptos a absorver tais mudanças.

A formação da equipe de assistência aos usuários de álcool e/ou outras drogas vai depender da concepção organizacional do serviço, que vai direcionar a equipe para o modelo multidisciplinar ou interdisciplinar.[20] Nesse contexto, um dos modelos de organização de serviços de assistência a essa população é o dos Centros de Atenção Psicossocial – Álcool e Drogas (CAPS-AD),[21] criado pela Portaria n° 816/GM do Ministério da Saúde. Trata-se de um dos poucos recursos gratuitos, disponibilizados pelo Sistema Único de Saúde (SUS), na assistência aos usuários de álcool e/ou drogas. A Portaria estabelece o atendimento do dependente de álcool e/ou drogas e prevê uma equipe mínima composta por médicos, enfermeiros especializados e auxiliares ou técnicos de enfermagem, além de outros profissionais de nível superior, que podem ser psicólogo, assistente social, enfermeiro, terapeuta ocupacional, pedagogo ou outro profissional.

Se, antes do advento da legislação, a vivência prática já solicitava os conhecimentos específicos, a exigência da inclusão desses profissionais na equipe de saúde que realiza cuidados aos dependentes consolidou essa necessidade em todo o país. No entanto, esses profissionais devem desenvolver habilidades técnicas e relacionais que lhes permitam atender essa demanda a partir de um cuidado integral e humanizado. Além disso, os profissionais precisam estar motivados e saber como explorar alternativas, realizando adaptações necessárias e criativas nos planos assistenciais e promovendo a assistência aos clientes com problemas vinculados ao uso de álcool e/ou de drogas.[12]

O modelo que preconiza reunir diferentes profissionais da saúde para resolverem problemas complexos no atendimento de saúde é consequência natural de um processo de transformação do paradigma assistencial que vem se processando nos últimos anos, visando à melhoria na qualidade da assistência oferecida pelos profissionais do serviço.[22] Há que se ressaltar que, na interdisciplinaridade, a união de diferentes profissionais vai além da junção de pessoas, mas se refere a um grupo altamente diversificado, com diferentes habilidades profissionais, que, pela combinação de seus talentos e capacidades específicas, podem se voltar para uma mesma direção (o paciente), com uma proposta comum enfocada na busca de resultados integrados.[18] A equipe é uma entidade com estrutura, definição, direção e identificação própria, que funciona segundo a lógica de um processo de desenvolvimento contínuo e mudança constante.[18]

A assistência em saúde aos usuários de álcool pode ser planejada seguindo a ideia de *continuum* na sua dimensão prática, incluindo atividades terapêuticas, assim como a intervenção primária (orientações breves e objetivas), a identificação precoce por meio de testes padronizados (AUDIT, CAGE), avaliação do estado de saúde e diagnóstico das necessidades em jogo, prevenção de recaídas, intervenção breve, aconselhamento e direcionamento do usuário para abstinência ou minimização dos danos potenciais. Nesse cenário em mudança, pode-se considerar que o paciente também é um membro integrante da equipe, particularmente na área de dependência química. O fortalecimento do paciente, por meio do desenvolvimento de suas habilidades de colaborar com o próprio tratamento, torna-se de fundamental importância para alcançar os objetivos programados. Além disso, o papel da avaliação não pode ser subestimado como um poderoso fator terapêutico.[18]

FACILIDADES E BARREIRAS AO TRABALHO INTERDISCIPLINAR

A natureza das relações de trabalho nas equipes interdisciplinares constitui uma das barreiras mais salientes para a implementação da interdisciplinaridade. A organização taylorista-fordista, que ordena o campo das relações de trabalho na saúde, impõe uma fragmentação e hierarquização de tarefas.[1] O trabalho em equipe, entretanto, exige uma lógica cooperativa, diferente do modelo fragmentado de organização do trabalho, em que cada profissional realiza parcelas do trabalho sem uma integração com as demais áreas envolvidas. A abordagem interdisciplinar pressupõe novas

formas de relacionamento, tanto no que diz respeito a hierarquia institucional, a gestão, a divisão e a organização do trabalho, quanto no que se refere às relações que os trabalhadores estabelecem entre si e com os usuários do serviço.[1]

As barreiras que se interpõem a um trabalho efetivo da equipe multidisciplinar compreendem: formação e capacitação profissional, definição dos objetivos e papéis, manejo dos conflitos, padrões de comunicação e fatores institucionais.

Formação e capacitação profissional

O trabalho em equipe impõe diversos desafios, notadamente quando se propõe a desenvolver práticas de saúde na perspectiva interdisciplinar. Uma das barreiras é a formação dos profissionais da saúde, que prioriza conhecimentos técnicos adquiridos e desconsidera práticas populares da comunidade na qual a equipe está inserida.[5] Não é apenas uma questão de que a formação, nos moldes convencionais, deixe de contemplar uma série de conteúdos que se mostram fundamentais para a assistência. A educação do profissional da saúde privilegia o trabalho individual em detrimento do coletivo. Essa visão gera deformações, pois dificulta a integração da equipe e a articulação que os profissionais devem fazer dos diversos recursos terapêuticos que estão em jogo e que sustentam a dimensão prática da atuação.[7]

Definição dos objetivos e papéis

Muitas vezes, os conflitos aumentam quando os objetivos do tratamento não são claros ou específicos ou quando são muito complexos e as prioridades deixam de ser estabelecidas. Outra fonte potencial de tensões é quando os objetivos propostos pelos integrantes da equipe estão em conflito com os preconizados por outros profissionais ou com as expectativas dos pacientes, ou ainda quando os indivíduos defendem diferentes valores, devido à diversidade de concepções filosófica, cultural ou de socialização profissional.[18]

A redução dos conflitos entre objetivos requer, por parte da equipe, uma definição clara dos seus propósitos, com o intuito de alcançar um consenso em relação às prioridades e aos planos de ação, com ênfase na combinação de habilidades e *expertise*, instituindo como foco os resultados almejados.[18] As fontes potenciais de conflitos de papéis incluem: papéis ambíguos, sobreposição de responsabilidades e de capacitações, bem como preconcepções estereotipadas sustentadas pelos membros da equipe em relação às demais especialidades e ao paciente. Para reduzir o conflito na equipe, é necessário estimular a discussão e o esclarecimento da percepção dos papéis e das expectativas que lhes são associadas. Isso requer também a identificação dos talentos e das competências profissionais de cada membro da equipe e a exploração da eventual sobreposição de responsabilidades, mantendo-se uma postura de permanente abertura ao novo e flexibilidade para negociação e renegociação da atribuição de papéis.[23]

Manejo dos conflitos

Como superar as dicotomias produzidas pela fragmentação dos saberes e fazeres e seus desdobramentos na prática profissional no campo da dependência química? Ultrapassar o âmbito individual da atuação e o paradigma biomédico exige mudanças na organização do trabalho.[5] Essa tarefa demanda alta complexidade de saberes e sua articulação no plano da práxis. Nesse meio de transformação do modo de atuar, cada profissional precisa desempenhar suas funções em um processo de trabalho coletivo. O resultado desse trabalho compartilhado deve espelhar o esforço de cada um e, ao mesmo tempo, de todos, a partir da contribuição específica das diversas áreas de conhecimento científico e profissional.[24]

O manejo de conflitos na equipe interdisciplinar tende a ser exitoso quando é possível sustentar uma posição colaborativa, na qual se valorize o acolhimento de novas ideias e se administrem as divergências, que inevitavelmente vão emergir e que devem ser entendidas como expressões saudáveis do trabalho em equipe. É preciso cultivar uma relação de abertura que considere a existência de um modo alternativo de compreender os problemas humanos, ao mesmo tempo em que se devem encorajar interações e trocas constantes entre os profissionais de diferentes especialidades. Esse processo é interessante porque fornece um modelo de gerenciamento de conflitos de papéis para os dependentes químicos, que com frequência lidam com seus problemas de forma destrutiva e ineficaz.[18]

Foram elencadas[25] cinco questões-chave que devem ser contempladas nos processos de tomada de decisão pela equipe:

1. Quais são as necessidades prioritárias?
2. Quem deve estar envolvido nesse processo?
3. Quais estratégias de tomada de decisão devem ser privilegiadas?
4. Quem será responsável pela coordenação desse processo, conduzindo-o rumo à tomada de decisão?
5. Quem necessita ser informado sobre tal decisão?

Para que o processo de tomada de decisão ocorra de maneira efetiva, a equipe deve definir claramente o problema, obter dados suficientes e relevantes sobre sua configuração, gerar uma variedade de opções, testar alternativas e ter uma ação comprometida com responsabilidades específicas.[18] A contribuição de cada membro da equipe deve ser respeitada e valorizada, assim como a do paciente, e todos os membros devem dividir a responsabilidade na busca dos resultados, o que implica a

corresponsabilização de todos. Mais do que buscar unanimidade, deve-se ter como meta a construção gradual de consensos. Alcançar uma decisão consensual requer que se ofereça igualdade de oportunidades para que cada membro da equipe possa influenciar os resultados finais. Isso implica valorizar o potencial transformador do reconhecimento da diferença.

Padrões de comunicação

Uma boa comunicação na equipe interdisciplinar requer uma postura de abertura e maleabilidade, que encoraje o compartilhamento, além de saber escutar o outro com respeito, ter consideração pelas diferenças sem pretender impor de forma autocrática seus pontos de vista, dar *feedbacks* construtivos sem apelar para ataques pessoais. Essa postura contribui para criar um ambiente permissivo e confiável, que possibilite construir negociações sem ameaças de retaliação. Tais atitudes e padrões de comunicação podem ser aprendidos e mantidos se os membros da equipe desenvolverem vínculos de confiança recíproca e se valorizarem mutuamente. Cada equipe deve se sentir à vontade para desenvolver o próprio estilo e ritmo de trabalho.

Fatores institucionais

Os fatores institucionais tanto podem facilitar como constranger o funcionamento da equipe em uma base de interdisciplinaridade. Questões relativas ao espaço e à localização física, ao tempo disponível para o desenvolvimento das ações de saúde, à disponibilidade de recursos e incentivos são fatores institucionais que podem funcionar tanto como facilitadores quanto como barreiras à implementação do trabalho interdisciplinar. A proximidade emocional dos membros da equipe facilita a comunicação.

A alocação de espaços para o desenvolvimento das atividades por parte da equipe frequentemente reflete o grau de compromisso (ou descompromisso) da organização. O tempo de maturação é outra variável fundamental para que ela adquira condições de maturidade para lidar com a necessidade de implementar mudanças em seu processo de trabalho, até que possa explorar e resolver de forma satisfatória os conflitos e as contradições do próprio grupo.

A natureza multidimensional do tratamento da dependência química requer um sistema de registro bem-elaborado e integrado, que incorpore todas as informações essenciais no prontuário do paciente. É preciso entender que o prontuário é o ponto de convergência das ações desenvolvidas pelos membros da equipe. É o estuário onde "desaguam" os registros do trabalho e, nesse sentido, deve ser um instrumento de comunicação interpares por excelência.

O tratamento também necessita de um mecanismo efetivo de contato com o sistema externo, ou seja, a rede de serviços disponíveis na comunidade, o que implica um refinamento do sistema de referência e contrarreferência. A falta de atenção a essas dimensões impede a coordenação entre os vários sistemas de tratamento da dependência química.[18]

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A perspectiva interdisciplinar no contexto da assistência ao dependente químico possibilita aprimorar as relações de trabalho entre os profissionais da saúde e entre eles e os pacientes, os familiares e a comunidade. O exercício da interdisciplinaridade também contribui para aproximar os profissionais das reais necessidades do paciente, produzindo condições favorecedoras de uma assistência de melhor qualidade. A prática interdisciplinar contribui para repensar as formas de organização do trabalho em saúde, na medida em que auxilia o fortalecimento do vínculo, o acolhimento e o acesso equânime aos recursos, de modo a consolidar a efetivação do Sistema Único de Saúde.

QUESTÃO PARA DISCUSSÃO

1. Uma vez que a interdisciplinaridade no contexto da assistência ao dependente químico possibilita aprimorar as relações de trabalho entre os profissionais da saúde e entre eles e os pacientes, os familiares e a comunidade, em sua atuação, como a interdisciplinaridade vem sendo utilizada e quais são as barreiras frequentemente encontradas?

REFERÊNCIAS

1. Matos E, Pires DEP, Campos, GWS. Relações de trabalho em equipes interdisciplinares: contribuições para a constituição de novas formas de organização do trabalho em saúde. Rev Bras Enferm. 2009; 62(6): 863-69.
2. Morin E. A cabeça bem-feita. Rio de Janeiro: Bertrand Brasil; 2000.
3. Pires DEP. Organização do trabalho em saúde. In: Leopardi MT, organizador. O processo de trabalho em saúde: organização e subjetividade. Florianópolis: Papa-Livros; 1999.
4. Pires DEP. Reestruturação produtiva e trabalho em saúde no Brasil. São Paulo: Annablume; 2008.

5. Loch-Neckel G, Seemann G, Eidt HB, Rabuske MM, Crepaldi MA. Desafios para a ação interdisciplinar na atenção básica: implicações relativas à composição das equipes de saúde da família. Ciênc Saúde Coletiva. 2009; 14(1): 1463-72.
6. Zannon CMAC. Desafios à psicologia na instituição de saúde. Psicologia: Ciência Profissão. 1994; (13): 16-21.
7. Gomes DCR, organizador. Equipe de saúde: o desafio da integração. Uberlândia: Universidade Federal de Uberlândia; 1997.
8. Rocha RM. O enfermeiro na equipe interdisciplinar do centro de atenção. Psicossocial e as possibilidades de cuidar. Texto Contexto Enferm. 2005; 14(3): 350-57.
9. Peduzzi M. Equipe multiprofissional de saúde: conceito e tipologia. Rev Saúde Pública. 2001; 35(1): 103-9.
10. Marzano MLR, Sousa CAC. O espaço social do CAPS como possibilitador de mudanças na vida do usuário. Texto Contexto Enferm. 2004; 13(4): 577-84.
11. Ministério da Saúde. Portaria n. 336, de 19 de fevereiro de 2002. In: Legislação em saúde mental: 1990-2004. 5. ed. Brasília; 2004. p. 125-36.
12. Pillon SC, Luis MA, Laranjeira R. Nurses' training on dealing with alcohol and drug abuse: a question of necessity. Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo. 2003; 58(2): 119-24.
13. Da Silva CJ. Impacto de um curso em diagnóstico e tratamento do uso nocivo e dependência do álcool sobre a atitude e conhecimento de profissionais da rede de atenção primária à saúde [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2005.
14. Manual para a organização da atenção básica. Brasília: Ministério da Saúde; 2001.
15. Campos GWO. Um método para análise e co-gestão de coletivos. São Paulo: HUCITEC; 2000.
16. The role of consultants with responsibility for substance misuse (addiction psychiatrists) Position statement by the Faculty of Substance Misuse: council report CR97. London: Royal College of Psychiatrists; 2004.
17. Myrick H, Wright T. Clinical management of alcohol abuse and dependence. In: Galanter M, Kleber HD. The American Psychiatric publishing textbook of substance abuse treatment. 4th ed. Arlington: American Psychiatric; 2008. p. 129-42.
18. Mariano C. Interdisciplinary collaboration in the treatment of addictions. J of Addictions Nursing. 1989; 1(4): 7-9.
19. Diehl A, Cordeiro DC, Laranjeira R. Tratamentos farmacológicos para dependência química: da evidência científica à prática clinica. Porto Alegre: Artmed; 2010.
20. Kirschbaum DIR, Paula FKC. O trabalho do enfermeiro nos equipamentos de saúde mental da rede pública de Campinas-SP. Rev Latinoam Enferm. 2001; 9(5): 77-82.
21. Portaria 816 de 30 de abril de 2002. Diário Oficial da União. 2002; 3(Seção 1): 29-30.
22. McCloskey JC, Maas M. Interdisciplinary team: the nursing perspective is essential. Nurs Outlook. 1998; 46(4): 157-63.
23. Ducanis A, Golin A. The interdisciplinary health care team: a handbook. Germantown: Aspen Systems; 1979.
24. Silva IZQJ, Trad LAB. O trabalho em equipe no PSF: investigando a articulação técnica e a interação entre os profissionais. Interface. 2005; 9(16): 25-38.
25. Baldwin D, Tsukuda R. Interdisciplinary teams. In: Cassel C, Walsh J, editors. Geriatric medicine: fundamentals of geriatric care. New York: Springer-Verlag; 1984.

43

COMPLICAÇÕES CLÍNICAS COMUNS EM DEPENDENTES QUÍMICOS

Cláudio Favaro
Clarissa Bastos Frota Figueiredo

PONTOS-CHAVE

- **As complicações clínicas em dependentes químicos podem ocorrer em vigência de intoxicação aguda, causadas pela síndrome de abstinência ou decorrentes do uso crônico de substâncias.**
- **O poliuso de substâncias está relacionado a maior incidência de complicações.**
- **Álcool, tabaco, maconha, cocaína e *crack* estão associados a altas taxas de morbimortalidade relacionadas a câncer, doenças isquêmicas coronarianas e cerebrovasculares.**

Uso, abuso e dependência de substâncias psicoativas são responsáveis por uma série de condições que afetam a saúde da população e facilitam a exposição a causas externas de morbimortalidade, como acidentes de trânsito e situações de violência.

Os serviços de emergência recebem grande quantidade de pacientes com quadro de intoxicação exógena, nem sempre de fácil diagnóstico, ou de abstinência que podem perdurar vários dias. Os ambulatórios de várias especialidades, por sua vez, também recebem pacientes com complicações do uso crônico de substâncias, as quais podem desencadear patologias ou piorar o prognóstico das preexistentes.

Considerando o uso atual de substâncias em proporções epidemiológicas, torna-se necessário reconhecer as complicações clínicas mais comuns, uma vez que com frequência estão presentes em vários aspectos da atenção à saúde, sendo esse o objetivo deste capítulo.

COMPLICAÇÕES CLÍNICAS RELACIONADAS AO USO DE ÁLCOOL

As correlações fisiopatológicas entre ingestão de álcool e desenvolvimento de problemas de saúde estão bem estabelecidas. O consumo de álcool expressa importante causa de adoecimento e morte no mundo, além de diversas consequências sociais negativas.

A intoxicação aguda está relacionada a acidentes de trânsito, homicídios, suicídios, quedas, queimaduras e afogamento. Já a exposição crônica está associada a hepatopatias, doenças cerebrovasculares, alterações cognitivas, neoplasias no trato digestivo, doenças no pâncreas, no esôfago, nos pulmões, entre outras.[1]

Intoxicação aguda

Efeitos no sistema nervoso central (SNC)

O álcool causa alterações no SNC que podem variar de agitação a coma. A intoxicação aguda pelo álcool caracteriza-se por depressão do SNC em diferentes estágios (ver Capítulo 12). Seus efeitos inibitórios decorrem de sua ação antagonista ao receptor de glutamato de N-metil-D-aspartato (que possui efeito excitatório) e de potencialização dos receptores GABA.

Efeitos cardiovasculares

A investigação dos efeitos do álcool sobre o sistema cardiovascular indica que a ingestão aguda de doses moderadas causa um período inicial de vasodilatação e aumento transitório da frequência cardíaca, com aumento de consumo de oxigênio pelo miocárdio. Além disso, causa taquicardia sinusal e arritmias, o que é mais frequente em pacientes com miocardiopatia prévia, sobretudo nas primeiras horas após o consumo. A *holiday heart syndrome* (síndrome cardíaca de final de semana) refere-se ao aparecimento de uma arritmia aguda, em geral fibrilação atrial, após o uso de grandes quantidades de álcool, com frequência durante feriados. Se o consumo de álcool for mantido, a fibrilação atrial crônica pode se desenvolver. Provavelmente a descarga

adrenérgica e as alterações metabólicas induzidas pelo álcool, como a hipocalemia e hipomagnesemia, estejam implicadas na origem dessas alterações.[2]

Efeitos gastrintestinais

O efeito agudo do álcool na mucosa gastrintestinal é dose-dependente. Costuma resultar em relaxamento transitório do esfincter inferior e da porção distal do esôfago, facilitando episódios de refluxo e vômitos.

Efeitos renais

O álcool produz um efeito diurético independentemente do aumento do fluxo associado à ingestão de grandes volumes de líquido. Esse efeito é proporcional à concentração de álcool no sangue e ocorre por provável inibição de hormônio antidiurético.[3]

Efeitos metabólicos

Intoxicações graves podem aumentar a chance de o paciente apresentar hipoglicemia, podendo também causar cetoacidose. O metabolismo do álcool pelo fígado é feito por meio da enzima álcool desidrogenase, que oxida o álcool a acetaldeído e posteriormente a acetato. Esse processo pode diminuir a gliconeogênese, e o acetaldeído pode precipitar a formação de cetonas. Tais fatores podem levar a um estado de cetoacidose.

Os sinais e sintomas mais frequentes são dor abdominal, náuseas, vômitos, taquicardia, hálito cetônico e desidratação. O tratamento inicial deve ser hidratação, reposição eletrolítica, se necessária, e controle glicêmico, lembrando sempre que reposição de glicose deve ser precedida de administração de tiamina para prevenção da encefalopatia de Wernicke.[4]

EFEITOS DO USO CRÔNICO

Efeitos cardiovasculares

Ocorre aumento da pressão arterial, arritmias, miocardiopatia, acidentes vasculares cerebrais e outros eventos que têm maior incidência no período da manhã.

O uso de pequenas quantidades de álcool como efeito protetor para eventos coronarianos, promovendo o aumento do HDL-colesterol é controverso, e a American Heart Association não recomenda o uso, visto os inúmeros efeitos nocivos do álcool e a impossibilidade de prever para quem o álcool poderá se tornar um problema. Além disso, a prática regular de atividade física pode aumentar os níveis de HDL-colesterol de maneira mais efetiva e segura.

No Physicians' Health Study, com seguimento médio de 18,4 anos de 21.601 pacientes, foi observado que o consumo de álcool esteve mais associado com idade avançada, tabagismo, hipertensão arterial sistêmica, fibrilação atrial e doença valvar cardíaca. Apesar disso, o consumo moderado de álcool (5 a 7 doses por semana) foi associado a menor risco para doença coronariana.[5] Entretanto, segundo o estudo de Framingham, indivíduos que consumiam mais de 2.500 g de álcool por mês apresentavam risco aumentado de morte súbita, sem evidência de doença arterial coronariana.[5]

Estudos recentes demonstram a associação de uso pesado de álcool e hipertensão arterial em ambos os gêneros, por prováveis mecanismos, como efeito direto sobre o músculo cardíaco e artérias, estímulo do sistema nervoso simpático e do sistema renina-angiotensina-aldosterona. O álcool pode, ainda, aumentar os níveis plasmáticos de cortisol, a perda urinária de magnésio e as alterações no endotélio, diminuindo a produção de óxido nítrico.[6]

A associação entre uso compulsivo e crônico do álcool e acidentes cerebrovasculares está bem estabelecida, com prevalência no período da manhã durante o aumento dos níveis pressóricos e da atividade simpática.[7]

Arritmias atriais (extrassístoles, taquicardias supraventriculares, *flutter* e fibrilação atrial) e ventriculares (extrassístoles, taquicardia ventricular, fibrilação ventricular) podem estar relacionadas ao uso de álcool, porém, a mais frequente parece ser a fibrilação atrial. Além de alterações eletrolíticas agudas, outros fatores influenciam a origem dessas arritmias, como os estados hipercatecolaminérgicos associados a abstinência e as alterações cardíacas estruturais induzidas pelo álcool.[2]

A miocardiopatia alcoólica é mais frequente no gênero masculino em idades entre 35 e 60 anos. A probabilidade de desenvolver miocardiopatia parece estar correlacionada com a dose de álcool consumida ao longo da vida. Já as mulheres parecem desenvolver lesões miocárdicas com o uso de doses cumulativas de álcool inferiores às dos homens.

Os mecanismos propostos para justificar a existência de lesão miocárdica associada ao consumo excessivo de álcool foram vários, com destaque de carências nutricionais, como de tiamina. No entanto, a condição também pode acometer indivíduos bem-nutridos. A lesão miocárdica parece estar relacionada com inibição da síntese proteica pelo acetaldeído.

O etanol e seu metabólito acetaldeído são toxinas que atuam inibindo a associação da actina com a miosina, por alteração da liberação do cálcio, o que, em consequência, reduz a contratilidade muscular *in vitro*.[8,9]

O aparecimento de sintomas é em geral insidioso, e, se o consumo de álcool não for interrompido, se desenvolve um quadro de miocardiopatia dilatada e insuficiência cardíaca congestiva (ICC) franca com predomínio de disfunção de ventrículo esquerdo.

A abstinência nas fases iniciais da doença pode levar à resolução das manifestações de ICC, caso contrário, a evolução causa desenvolvimento de fibrose e ICC refratária.[8,9]

Efeitos neurológicos

Síndrome de Wernicke-Korsakoff

A síndrome de Wernicke-Korsakoff refere-se a alterações neurológicas causadas pela deficiência de tiamina, ocorrendo sobretudo em usuários crônicos de álcool. No entanto, pode também ocorrer em outras situações clínicas nas quais a absorção esteja comprometida, como na hiperemese gravídica, na nutrição parenteral prolongada, no carcinoma gástrico, na obstrução pilórica, nas doenças inflamatórias intestinais crônicas, em pacientes gastrectomizados por câncer gástrico e em pacientes que façam hemodiálise por tempo prolongado.[8]

A encefalopatia de Wernicke é caracterizada pela tríade clássica

1. *Alterações oculomotoras*: nistagmo e paralisia do olhar conjugado. O nistagmo pode ser do tipo horizontal ou vertical, sendo possivelmente o achado mais comum. A paralisia do olhar conjugado pode variar em intensidade, desde formas leves até perda completa do movimento ocular.
2. *Ataxia cerebelar*: pode variar desde casos mais leves, com alargamento da base de sustentação, até mais intensa, na qual o paciente necessita de auxílio para deambular.
3. *Confusão mental*: estado confusional agudo, no qual o paciente pode estar apático, com diminuição do estado de alerta e atenção. Alguns pacientes também podem apresentar sintomas de abstinência alcoólica, com agitação, alucinações e hiperatividade autonômica.

Esses sintomas desenvolvem-se de forma aguda, e não é necessária a presença de todos eles para o diagnóstico, sendo encontrados com mais frequência sinais isolados.[10]

Já a psicose de Korsakoff caracteriza-se por um transtorno amnéstico também relacionado a uso crônico de álcool e carência nutricional. Há comprometimento da memória recente e da memória passada (amnésia de Korsakoff) dificultando o aprendizado e as funções executivas. Podem ocorrer confabulações, sobretudo nas fases iniciais da doença.

A síndrome de Wernicke-Korsakoff é caracterizada pelos sintomas da encefalopatia de Wernicke associados a um comprometimento persistente de memória e aprendizado. Os mecanismos implicados na patogênese não são totalmente compreendidos. Uma das explicações para isso são as perdas neuronais causadas por deficiência energética, excitotoxicidade mediada pelo glutamato, acidose láctica focal e alteração da barreira hematencefálica. Pacientes em fase aguda podem ter alterações em corpos mamilares, hipotálamo e região periventricular do tálamo.[10]

Degeneração cerebelar alcoólica

A degeneração cerebelar alcoólica está relacionada com a encefalopatia de Wernicke, sendo caracterizada por ataxia cerebelar crônica. A atrofia cerebelar parece ser causada pela degeneração das células de Purkinje cerebelares, relacionada à deficiência nutricional e ao efeito tóxico do álcool.[3]

Doença de Marchiafava-Bignami

A doença de Marchiafava-Bignami é uma doença rara que afeta pessoas mais idosas, sendo quase todos os pacientes acometidos dependentes de álcool. Essa doença é causada pela desmielinização ou necrose do corpo caloso e da substância branca subcortical adjacente.

Apesar da associação com estados de deficiência nutricional, a etiologia não foi bem estabelecida até o momento. São descritos quadros de demência progressiva, com sintomas como disartria, movimentos vagarosos e instáveis, incontinência esfincteriana transitória, hemiparesia e afasia. Também apresenta sintomas compatíveis com intoxicação crônica, síndrome de abstinência e, em estágios terminais, pode evoluir para coma.[3,11]

Mielinólise pontina central

A mielinólise pontina central é enfermidade desmielinizante do encéfalo que compromete principalmente a região da ponte (mas que também pode atingir regiões extrapontinas), associada com a correção rápida da hiponatremia. A princípio, os relatos de mielinólise envolviam pacientes com antecedentes de abuso de álcool ou hepatopatas. Mais tarde, houve associação com casos de desnutrição, malignidades, doença de Addison, insuficiência renal, uso de diuréticos e em pacientes submetidos a transplante hepático.

Manifesta-se sobretudo por estados de confusão mental aguda ou coma, tetraparesia espástica rapidamente progressiva, disartria e disfagia, configurando paralisia pseudobulbar.[11]

Encefalopatia hepática

A encefalopatia hepática é uma síndrome clínica comum em portadores de doença hepática crônica, acometendo mais de 50% dos portadores de cirrose. O diagnóstico é eminentemente clínico, e as manifestações

não são específicas. A doença caracteriza-se por sinais e sintomas neurológicos em graus variados de gravidade, desde estados confusionais agudos, *delirium* até coma, podendo apresentar tremores, *flapping* e sinais piramidais. Antecedentes de cirrose hepática e encefalopatia hepática prévias auxiliam no diagnóstico. Em geral, existem fatores precipitantes que devem ser investigados. Além disso, acredita-se que essa doença esteja relacionada ao acúmulo de amônia ou de outras toxinas nitrogenadas no cérebro, mas essa hipótese permanece controversa.[8]

Deve-se lembrar que, mesmo em hepatopatas crônicos, a alteração do nível de consciência pode estar relacionada a outras patologias, como eventos vasculares cerebrais ou infecção do sistema nervoso central.

Demência alcoólica

Ainda permanece controverso o conceito de demência persistente induzida pelo álcool, principalmente pela dificuldade em diferenciar os efeitos tóxicos do abuso crônico de álcool de lesões do SNC causadas por traumas múltiplos decorrentes do mau funcionamento de outros órgãos, como fígado, pâncreas e rins, e de alterações cardiovasculares e deficiências nutricionais, as quais estão envolvidas em síndromes amnésticas como as já descritas. Embora os exames de imagem possam demonstrar atrofia cortical e ventrículos aumentados em pacientes com síndrome demencial e história de dependência de álcool, não esclarecem as causas da demência.

Apesar de não se poder afirmar que exista uma única forma de demência relacionada ao álcool, ou uma única fisiopatologia, estudos demonstram que há uma associação entre uso crônico de álcool e prejuízos cognitivos, sobretudo da memória. No entanto, a capacidade de abstração, a percepção visual, as funções executivas e o aprendizado são também acometidos. Essas alterações detectadas em exames neuropsicológicos podem apresentar melhoras relacionadas à diminuição do uso do álcool, e, se isso não acontecer, há um decréscimo contínuo na qualidade das funções cognitivas.[12]

Neuropatia periférica

É uma polineuropatia sensitivo-motora distal e simétrica. Ocorre devido à degeneração axonal e da bainha de mielina de nervos sensitivos, motores e autonômicos associada ao efeito neurotóxico do álcool e a estados de desnutrição. Fatores nutricionais envolvidos com neuropatia incluem deficiência de cobalamina (vitamina B_{12}), de tiamina (vitamina B_1), de piridoxina (vitamina B_6) e de tocoferol (vitamina D). A neuropatia periférica pode, portanto, ser encontrada em outras patologias com carências vitamínicas, como na desnutrição, além de em pacientes com diabete. Nestes, os sintomas autonômicos costumam ser mais proeminentes que nos casos de neuropatia alcoólica.

O comprometimento costuma ser mais intenso nos membros inferiores, a princípio com perda da sensibilidade superficial, porém, podendo evoluir com perda da sensibilidade profunda, dor, fraqueza muscular distal e perda dos reflexos. Pode predispor a compressão de nervos periféricos. Nos estágios iniciais, a descontinuação do uso de álcool pode reverter os sintomas.[8]

Alterações hematológicas e imunológicas

As principais alterações hematológicas no paciente etilista são anemia, leucopenia, trombocitopenia.

Entre as causas de anemia desses pacientes estão as deficiências de fatores hematopoéticos, como folato, vitamina B_{12} e ferro. A deficiência de folato pode ser atribuída a menor ingestão, menor absorção intestinal (pelo efeito do etanol e pela desnutrição) e menor captação e retenção hepática (pela fibrose parenquimatosa).[8]

A anemia é em geral macrocítica, devido a interferência do álcool no metabolismo do folato. Já a anemia por deficiência de vitamina B_{12} ocorre com menor frequência, e a anemia por deficiência de ferro ocorre normalmente por perdas, devido ao sangramento crônico e periódico da mucosa gástrica e intestinal em pacientes cirróticos com congestão vascular. Tais pacientes também podem apresentar sangramento de varizes esofágicas e hiperesplenismo. O hiperesplenismo é a principal causa proposta para a trombocitopenia, mas também é aceita a hipótese da ação tóxica direta do etanol sobre as células hematopoéticas,[2,13] o que também explicaria a redução da formação dos granulócitos, principalmente neutrófilos, levando a leucopenia. O álcool interfere também na quimiotaxia dos neutrófilos e diminui o número de linfócitos.

As alterações imunológicas em pacientes com doença hepática de etiologia alcoólica podem resultar da desnutrição e da ação direta do álcool sobre os mecanismos de barreira no trato gastrintestinal. O uso crônico de álcool causa diminuição da secreção de ácido gástrico, que é um importante regulador do crescimento da flora bacteriana intestinal. Além disso, esse uso aumenta a permeabilidade da mucosa intestinal. As endotoxinas das bactérias intestinais levam a liberação de interleucinas pelos macrófagos e monócitos, causando uma ativação crônica dos linfócitos T. A princípio, há um aumento das imunoglobulinas séricas IgG e IgA, que possuem capacidade para neutralização de toxinas e lise bacteriana. Após certo tempo, há exaustão desses linfócitos, causando deficiência das citocinas que estimulam as funções imunes celulares. Essas alterações causam um quadro de imunossupressão sistêmica em pacientes com cirrose de etiologia alcoólica.[13]

Manifestações gastrintestinais

A ação do álcool no trato gastrintestinal começa na mucosa oral, alterando a flora bacteriana própria e favorecendo a proliferação de gram-negativos. Associado a outros fatores, como o tabagismo, o uso de álcool representa fator importante de agressão a essa mucosa, considerado fator de promoção de proliferação celular, como será discutido adiante.

No esôfago, além da ação direta do álcool sobre a mucosa, ocorrem algumas alterações relacionadas a cirrose hepática, como as varizes esofágicas, que podem ser causa de hemorragia digestiva alta. Além disso, a alteração da mucosa gástrica pelo álcool favorece episódios de refluxo gastroesofágico, que tem importante papel no desenvolvimento de patologias como a esofagite. O próprio álcool causa relaxamento do esfincter esofágico inferior, favorecendo o refluxo. A síndrome de Mallory-Weiss refere-se a sangramento digestivo alto devido a lacerações longitudinais na mucosa esofágica, próximo ao cárdia, secundárias a vômitos frequentes, que podem estar associados ao alcoolismo.[8]

Na mucosa gástrica, pode haver dano cáustico e retrodifusão de íons de hidrogênio, podendo causar gastrite aguda. Entretanto, a mucosa gástrica possui a enzima álcool desidrogenase, que pode ser responsável por até 20% do metabolismo do álcool.

Ainda existem controvérsias em relação a se o álcool favorece ou não o desenvolvimento de gastrite crônica, porém, o que se pode afirmar é que tanto sua ingestão aguda quanto a crônica podem afetar a secreção gástrica e alterar a motilidade intestinal. O álcool parece diminuir a produção de prostaglandinas e aumentar a produção de leucotrienos, além de estar relacionado à infecção ativa pelo *H. pylori*.[3]

No epitélio intestinal, pode causar má absorção de micronutrientes (monossacarídeos, aminoácidos, ácidos graxos, monoglicerídeos e algumas vitaminas, sobretudo B_1, B_{12}, ácido fólico) além de causar agressão celular decorrentes de citotoxicidade direta, com erosões e hemorragias microscópicas, principalmente em região de duodeno. Ademais, interfere de forma significativa na imunidade local, alterando permeabilidade da mucosa a patógenos.[14]

Varizes anorretais também são comuns em pacientes com hipertensão portal secundária a cirrose hepática.[14]

Fígado

Doenças hepáticas são relacionadas ao uso nocivo de álcool, normalmente classificadas em um espectro, desde esteatose hepática, hepatite alcoólica até cirrose. É possível que representem etapas evolutivas de um mesmo processo.

Esteatose hepática

A deposição gordurosa é uma das primeiras alterações histológicas observadas devido a ação tóxica direta do álcool sobre as células hepáticas. Algumas horas após a ingestão, o álcool causa tumefação dos hepatócitos situados na zona centro-acinar, com gotículas de gordura no citoplasma de alguns deles,[15] por provável aumento da síntese hepática de ácidos graxos e esterificação desses ácidos formando triglicerídeos. Pode ser definido morfológica (pelo menos 5% dos hepatócitos com acúmulo de triglicerídeos) ou bioquimicamente (5g ou mais de lipídeos em tecido hepático).

A esteatose pode ser encontrada em diversas situações, como obesidade, hiperlipidemias e diabete, porém, cerca de 90% das pessoas que fazem uso crônico de álcool a desenvolvem. Em geral é uma condição benigna com pouca expressão clínica ou laboratorial. Os sintomas podem estar ausentes ou ser muito inespecíficos, como fadiga, indisposição e náuseas. O aumento do fígado é o sinal clínico mais comum. Costuma ser reversível com a abstinência, entretanto, o uso repetido de álcool resulta na persistência das lesões iniciais, com alterações inflamatórias.

Hepatite alcoólica

A hepatite alcoólica pode se instalar em fígado não cirrótico ou se sobrepor à cirrose. O mais observado é a existência prévia de esteatose (esteato-hepatite alcoólica).

O quadro clínico independe do substrato anatômico prévio e pode ser assintomático, leve ou tornar-se potencialmente grave, com mortalidade entre 40 e 60%.

O metabolismo do álcool causa aumento do consumo de oxigênio pelos hepatócitos, podendo causar hipoxia centrolobular. Além disso, o acetaldeído proveniente desse metabolismo estimula de forma direta as células de Kupffer, que também são estimuladas por endotoxinas circulantes provenientes de hiperproliferação bacteriana no intestino, pois o uso crônico de álcool causa aumento da permeabilidade intestinal com diminuição da imunidade local. Estimuladas por endotoxinas, as células de Kupffer liberam citocinas, sobretudo TNF (*tumor necrosis factor*), que acabam desencadeando reações que levam a lesão celular por apoptose.[2]

Uma vez apresentando quadro de hepatite alcoólica, o paciente tem uma probabilidade de 10 a 20% ao ano de desenvolver cirrose, e até 70% dos pacientes desenvolvem a doença hepática terminal com o passar do tempo.[3,16] Ainda, pacientes com hepatites virais, sobretudo a hepatite C crônica, ou outras hepatopatias, podem evoluir para cirrose de forma mais precoce. O quadro clínico envolve hepatomegalia, muitas vezes dolorosa, e icterícia, podendo ocorrer ascite e febre. Em

perspectiva laboratorial ocorrem anemia macrocítica, leucocitose, hiperbilirrubinemia e transaminases, aumentados em até 2 ou 3 vezes os valores normais.

Cirrose

A evolução da cirrose alcoólica a partir da fase inicial assintomática até uma fase avançada é muito lenta na maioria dos casos. A hepatite alcoólica é considerada lesão pré-cirrótica, com os mecanismos de lesão celular previamente descritos. No entanto, alguns autores admitem a possibilidade de evolução para cirrose mesmo sem a ocorrência de hepatite. Nesses casos, ainda na fase de esteatose, haveria formação de fibrose perivenular evoluindo para fibrose septal e cirrose.[8]

A fibrose progressiva deve-se à ativação de todas as células produtoras de matriz extracelular no fígado, as células estelares e os fibroblastos dos espaços-porta, sobretudo por ação de citocinas (TNF alfa, IL-1 [Interleucina 1]) e pela ação direta do acetaldeído, o que explica ser possível, mesmo na ausência de inflamação, a ocorrência de fibrose perissinusoidal, característica da hepatopatia alcoólica crônica.[8,17]

Fatores genéticos são importantes porque podem alterar a expressão de desidrogenases e de receptores do TNF, criando condições para geração de maior quantidade de metabólitos tóxicos do etanol ou para tornar os hepatócitos mais suscetíveis a seus efeitos.[8]

Os estágios iniciais de fibrose podem ser reversíveis com a abstinência, porém, nos casos mais avançados, as lesões vasculares e metabólicas associadas podem permitir uma evolução progressiva independente da remoção do agente causal inicial.

Os achados clínicos são comuns à cirrose hepática de qualquer etiologia e são dependentes do grau de disfunção do parênquima hepático ou de hipertensão portal. Em relação à primeira situação, poderá haver icterícia, desnutrição, perda de massa muscular, cansaço, anorexia e náuseas, atrofia testicular, mamária e endometrial. Em relação à hipertensão portal, podem ocorrer esplenomegalia e circulação colateral, varizes de esôfago, ascite e, ainda, encefalopatia hepática, peritonite bacteriana espontânea e hemorragia digestiva alta.

Pâncreas

Pancreatite aguda

O álcool é a segunda maior causa de desenvolvimento de pancreatite aguda, sendo responsável por cerca de 35% dos casos. A colelitíase é a causa mais comum, representando 45% das ocorrências. Já cerca de 10% dos casos são considerados idiopáticos e 10% são relacionados a outros fatores. As pancreatites causadas pelo álcool são mais frequentes em homens entre 35 e 40 anos que fazem uso de mais de 80 g de álcool por dia.

A dor abdominal é a principal queixa. Ocorre na região epigástrica, por vezes em faixa, em todo o abdome superior, podendo se irradiar para a região dorsal. Ocorre elevação das enzimas pancreáticas no sangue (amilase e lipase) em mais de três vezes o seu limite superior. Náuseas e vômitos podem ser intensos. Casos graves podem evoluir com insuficiência renal e alterações metabólicas e hidroeletrolíticas, podendo o paciente apresentar quadro de confusão mental, taquicardia e hipotensão arterial. Alterações respiratórias são secundárias a atelectasias pulmonares e derrame pleural, causando síndrome do desconforto respiratório.[18]

Cerca de 80% dos pacientes evoluem sem complicações, porém 20% dos casos precisam ser tratados em unidade de terapia intensiva.

Pancreatite crônica

A maior parte dos pacientes portadores de pancreatite crônica encontra-se na faixa etária entre 40 e 50 anos, e a principal etiologia relacionada é o consumo de álcool, sobretudo pelo sexo masculino. Em países ocidentais, a relação entre abuso de álcool e pancreatite crônica é cerca de 90% e com frequência está associada à cirrose hepática.

Existem dois tipos principais de pancreatite crônica, as obstrutivas e as calcificantes. As obstrutivas são mais raras, já as calcificantes estão mais relacionadas ao consumo alcoólico precoce, intenso, regular e prolongado.[19]

As principais manifestações clínicas de pancreatite crônica são emagrecimento e crises dolorosas abdominais, em geral pós-alimentares e após ingestão alcoólica. Nas fases mais avançadas da doença em que mais de 70% do órgão está acometido por fibrose, ocorre má absorção e diabete, comprometendo sua função exócrina e endócrina, respectivamente. A perda de peso pode ser relacionada à má absorção, ao receio de se alimentar, e então desencadear a dor, e ao diabete descompensado.[18]

Pulmões

As manifestações pulmonares são decorrentes sobretudo das alterações imunológicas sistêmicas e locais (como alteração da microbiota oral e do sistema respiratório), o que permite infecção respiratória inferior por agentes menos frequentes e uma maior incidência de tuberculose. Além disso, a pneumonia aspirativa é uma complicação frequente.

Outros fatores incluem o desconforto respiratório relacionado à pancreatite aguda, hemorragia digestiva alta, traumas e ascite, além dos fatores associados

ao tabagismo, que é fortemente vinculado ao uso de álcool.[20]

Pneumonias

A resposta imune pode estar comprometida em diversos aspectos nos indivíduos que usam álcool. A imunossupressão decorre tanto de alterações de imunidade celular (diminuição do número de linfócitos, sobretudo os *natural killer*) e humoral (diminuição da secreção de IgA) quanto de alterações da atividade mucociliar do epitélio respiratório. Além disso, o reflexo da tosse também se encontra comprometido.

Uso de álcool e comorbidade hepática estão associados de modo significativo com pneumonia devida a *S. pneumoniae* e infecções mistas, apresentando maior incidência de sepse de origem respiratória.[20] Infecções devidas a bactérias atípicas também são mais frequentes nesses pacientes, como a *Legionella pneumophila* e *Klebsiella pneumoniae*.

O abuso de álcool é associado ao aumento da colonização da cavidade oral por flora gram-negativa. Fatores como refluxo e vômitos, principalmente em episódios de rebaixamento do nível da consciência, favorecem a pneumonia aspirativa. Esses fatores propiciam a infecção respiratória por gram-negativos como *Moraxella catarrhalis* e *Haemophilus influenzae* e por anaeróbios.

Moreira e colaboradores, em 2006,[21] realizaram uma pesquisa com 252 casos de abscesso pulmonar tratados em um serviço especializado no período de 1968 a 2004. Concluíram que o abscesso pulmonar de aspiração ocorreu predominantemente em indivíduos do sexo masculino, com ocorrência de doença dentária e episódios de perda da consciência, em especial por alcoolistas, que representavam 70,2% da amostra.[21] O alcoolismo também pode ser fator predisponente para infecção pulmonar por paracoccidioidomicose, bem como fator de pior prognóstico de suas formas crônicas.[22]

Tuberculose (TBC)

Em uma revisão sistemática, Lönnroth e colaboradores,[23] em 2008, concluíram que indivíduos que consomem mais de 40 g de álcool por dia ou possuem transtornos relacionados ao uso de álcool apresentam um risco maior de desenvolver tuberculose ativa. A provável causa disso é o aumento do risco de infecções relacionadas a uma combinação de fatores sociais ligados ao consumo de álcool ou ainda pela influência dessa substância sobre o sistema imunológico.[23]

Da mesma forma, o alcoolismo também se encontra entre as principais causas de abandono de tratamento da tuberculose, sendo um fator importante para o prognóstico e desfecho do tratamento.[24]

É importante lembrar que algumas drogas usadas no tratamento da tuberculose são potencialmente hepatotóxicas, fator que deve ser levado em consideração no tratamento de pacientes que possuem algum grau de insuficiência hepática relacionada ao uso de álcool.

Rins

As alterações renais relacionadas ao uso de álcool podem ser decorrentes de hipertensão arterial e diabete não compensados, ocorrências frequentes em usuários crônicos, devido ao estilo de vida. O diabete também pode ocorrer devido às alterações pancreáticas, conforme discutido. Essas condições podem se relacionar ao desenvolvimento de insuficiência renal crônica.

Álcool e câncer

Câncer é o resultado de modificações genéticas, as quais produzem alteração nos processos de controle da proliferação celular bem como diferenciação e controle da morte celular. Isso depende de efeitos denominados iniciadores ou mutagênicos e efeitos promotores. Fatores iniciadores podem ser um vírus ou uma substância química. Já os fatores promotores podem ser hormônios ou inflamação crônica.

O álcool possui em seu metabolismo metabólitos com efeito iniciador e também promotor. Sua exposição crônica, bem como a associação com o tabagismo, é vinculada à gênese de tumores no trato aerodigestivo superior. Além do câncer de boca, faringe, laringe, esôfago e estômago, outros tipos de câncer são associados ao uso crônico de álcool, como o câncer de fígado e de mama.[25]

COMPLICAÇÕES CLÍNICAS RELACIONADAS AO USO DE COCAÍNA/*CRACK*

A cocaína, quando inalada, causa vasoconstrição nasal e anestesia na mucosa por efeito direto na membrana, dificultando a condução do impulso nas terminações nervosas por diminuir a permeabilidade da membrana ao sódio. Quando injetada pode causar vasoconstrição local.

A intoxicação aguda por essa substância causa estimulação do SNC, por ação na transmissão sináptica, alterando liberação, recaptação e metabolismo de noradrenalina, dopamina, serotonina e acetilcolina. O uso resulta em ativação do sistema nervoso simpático, produzindo aumento na pressão arterial, taquicardia, predisposição para arritmia ventricular e crise convulsiva.[26] Efeitos agudos também incluem midríase,

diminuição da fadiga, do apetite e da necessidade de sono e aumento da psicomotricidade. Intoxicações graves podem causar convulsões, hipertermia, coma e morte.

O uso crônico de cocaína está relacionado a alteração da função sistólica ventricular esquerda por hipertrofia ou dilatação miocárdica, aterosclerose, arritmias cardíacas e cardiomiopatias. Por que bloqueia a recaptação de noradrenalina dos terminais pré-sinápticos, a cocaína aumenta de forma significativa a frequência cardíaca, a pressão arterial e a resistência vascular sistêmica. Também aumenta a concentração de cálcio nos miócitos por estimulação dos receptores alfa e beta-adrenérgicos, elevando a contratilidade do miocárdio e sua demanda de oxigênio. Considera-se que as causas de miocardiopatias sejam secundárias à ação das catecolaminas.[8]

O espasmo coronariano também é importante causa de disfunção miocárdica causada pela cocaína. O efeito inicial dessa substância nas artérias coronarianas é de vasodilatação e redução na pressão de perfusão, seguida por vasoconstrição, associada a isquemia cardíaca. A cocaína também aumenta a viscosidade sanguínea e propicia a agregação plaquetária.[27]

Dados da American Heart Association referem que nos EUA, em 2005, ocorreram 448.481 atendimentos de emergência relacionados ao uso de cocaína, e em 40% desses atendimentos, os pacientes referiram dor torácica ou desconforto após uso da droga. A média de idade estava entre 35 e 44 anos.[28]

Da mesma forma, as alterações vasculares, como vasoespasmo e aumento da viscosidade sanguínea, podem causar acidentes vasculares cerebrais (AVC) isquêmicos, que também podem ser causados por vasculite. AVC hemorrágico também pode ocorrer, sobretudo durante a elevação dos níveis da pressão arterial. Além disso, as alterações do fluxo sanguíneo cerebral estão associadas a prejuízos cognitivos.[26] Os pacientes em geral estão em faixa etária menor que 50 anos.

O uso de cocaína está, ainda, associado a insuficiência renal aguda, causada tanto por vasoespasmo arteriolar, que leva a isquemias renais, como secundária à rabdomiólise. A rabdomiólise pode ocorrer devido à vasoconstriçao e hipoperfusão muscular, podendo também estar associada à hiperatividade.

A vasoconstrição resultante da cocaína também pode afetar o trato gastrintestinal, sendo causa de úlceras gástricas perfuradas, em indivíduos jovens, e de colite isquêmica.

No SNC, a cocaína pode provocar convulsões, as quais são em geral relacionadas à dose utilizada na intoxicação aguda; porém, o uso crônico pode diminuir o limiar convulsivo. A droga interfere no equilíbrio dos sistemas gabaérgico e glutamatérgico, o que pode provocar crises generalizadas ou parciais, simples ou complexas.

Os efeitos da cocaína no sistema respiratório dependem da dose utilizada e da via de administração. Pequenas doses podem causar estimulação respiratória, já doses maiores podem causar depressão respiratória. A cocaína aspirada pode provocar sangramento da mucosa nasal e rinite, sendo que o uso por período prolongado pode ocasionar perda do olfato e até mesmo ulcerações com perfuração do septo nasal. A maior parte dos sintomas respiratórios, no entanto, é decorrente do uso da cocaína fumada na forma de *crack*, que é rapidamente absorvido pela mucosa alveolar. Pode causar, além de vasoconstriçao local, efeito tóxico direto nos capilares e no epitélio brônquico. Os sintomas mais frequentes são dor torácica, dispneia, broncoespasmo, tosse com expectoração de coloração escura própria da combustão e hemoptise secundária a hemorragia alveolar.

Complicações do uso crônico incluem hemorragia alveolar, vasculite e hipertensão pulmonar, alveolite, pneumonite intersticial, fibrose intersticial, enfisema e edema pulmonar.[29]

A cocaína usada na forma injetada está associada a episódios de celulite, abscessos cutâneos, tromboflebite (pela contaminação do material utilizado) e endocardite bacteriana. Complicações da endocardite incluem sepse e liberação de êmbolos sépticos, que podem causar AVCs isquêmicos e também obstrução de artérias pulmonares. Além disso, o uso injetável e compartilhado de cocaína está relacionado a maior risco de infecção pelos vírus das hepatites B e C e HIV.

Em estudo realizado por Azevedo e colaboradores,[30] em uma amostra de 109 usuários de cocaína injetável e 132 usuários de *crack*, a soroprevalência de HIV foi de 33% nos usuários de cocaína injetável e de 7% nos de *crack*, taxas mais elevadas, se comparadas às da população em geral.

COMPLICAÇÕES CLÍNICAS RELACIONADAS AO USO DE MACONHA

As taxas de mortalidade relacionada ao uso de maconha são vinculadas a acidentes ocorridos em vigência de intoxicação aguda, sobretudo acidentes de trânsito, a desenvolvimento de câncer e associação ao uso de outras drogas.

A intoxicação aguda pode causar hiperemia de conjuntivas, midríase, xerostomia e taquicardia, hipotensão ortostática, além de déficits motores, como incoordenação e redução da capacidade de executar atividades motoras complexas (como a capacidade de dirigir automóveis).[31]

A via de administração mais comum é a respiratória (fumada). Sendo assim, o uso regular e prolongado de maconha está ligado a sintomas respiratórios semelhantes àqueles causados pelo uso do tabaco, como tosse produtiva e broncoespasmo, que podem evoluir para bronquite crônica e doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). Também, há relatos de infecção fúngica pulmonar por *Aspergillus* associada ao uso da maconha,[3] ocorrendo geralmente em imunocomprometidos. Ademais, a fumaça da maconha contém carcinógenos semelhantes aos

encontrados na fumaça do tabaco, que podem predispor a câncer nas vias aéreas.[32]

Em indivíduos que fazem uso de maconha com regularidade até a quarta década de vida, há maior risco de desenvolver carcinoma aerodigestivo de células escamosas, sobretudo na língua, na orofaringe, na laringe e no pulmão. Também se associa o uso dessa substância com maior risco para câncer de cabeça e pescoço, em uma relação direta com frequência e duração do uso.[33] Alguns resultados podem ser conflitantes, pois muitos usuários de maconha também fazem uso de tabaco e de álcool.

Há ainda poucas evidências de que o tetraidrocanabinol (THC) seja mutagênico,[33] porém há evidências consistentes de que a fumaça da maconha seja mutagênica,[32] pois contém quase todos os componentes carcinogênicos e mutagênicos da fumaça do tabaco.

Os efeitos cardiovasculares relacionados a uso de maconha são mais observados durante a intoxicação aguda, quando pode ocorrer taquicardia sinusal. Nesses episódios, há uma chance maior de eventos isquêmicos no miocárdio.

O uso da maconha está, ainda, associado a infertilidade. Nos homens, parece alterar a espermatogênese e diminuir a produção de testosterona, enquanto nas mulheres, parece diminuir os níveis de hormônio foliculoestimulante, causando ciclos anovulatórios.

Por inibir a ação da acetilcolina, o THC produz uma ação antiemética, retardo do esvaziamento gástrico e inibição do peristaltismo. Também pode reduzir a secreção gástrica, causando sintomas dispépticos. Além disso, alguns estudos sugerem que possam ocorrer alterações enzimáticas no fígado, o que indicaria uma possível ação hepatotóxica dos canabinoides.[34]

COMPLICAÇÕES CLÍNICAS RELACIONADAS AO USO DE NICOTINA

Um cigarro contém, em média, 0,5 mg de nicotina, um alcaloide tóxico. Desse modo, doses de 60 mg em adultos podem ser fatais, consequência de paralisia respiratória.

Os sinais e sintomas de intoxicação aguda incluem náuseas, vômitos, salivação, vasoconstriçao periférica, aumento do peristaltismo (que pode causar dor abdominal e diarreia), tontura, cefaleia, aumento da pressão arterial, taquicardia, tremores e suores frios. A nicotina também está associada a redução do sono REM.[1]

As principais causas de morte relacionadas a tabagismo são doenças cardiovasculares, como cardiopatia isquêmica e doença cerebrovascular; respiratórias, como bronquite e enfisema pulmonar; e câncer de pulmão, da cavidade oral e de laringe.

Doenças cardiovasculares constituem atualmente a principal causa de morbimortalidade em todo o mundo, tendo grande impacto na saúde pública. De acordo com as projeções para o ano 2020, as doenças cardiovasculares permanecerão como causa principal de mortalidade e incapacitação.

O tabagismo, sendo fator de risco para hipertensão arterial e para doença aterosclerótica, constitui um dos principais fatores de risco para doença arterial coronariana. O uso crônico de tabaco é considerado um fator de risco isolado, duplicando o risco de doença coronariana e cardiopatia isquêmica, sendo 30% dos casos relacionados ao número de cigarros fumados.[35] Da mesma forma, o tabagismo constitui fator de risco para acidente vascular cerebral isquêmico e para doença arterial obstrutiva periférica.

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é causada por um processo inflamatório crônico que limita o fluxo aéreo, sendo sua principal causa o tabagismo. Conforme dados da Organização Mundial da Saúde (OMS), a DPOC será a quarta causa de mortalidade em 2020. O processo inflamatório crônico causado pelos gases da fumaça do tabaco desencadeia alterações estruturais que predominam nas pequenas vias aéreas, menores que 2 mm. Essa agressão provoca um processo inflamatório que conta com a participação de macrófagos, linfócitos, neutrófilos e células estruturais, como epiteliais, musculares e fibroblastos. Hoje, não existe tratamento que atue no processo inflamatório da DPOC ou em sua progressão.[35]

Um dos principais fatores de risco do tabagismo é a possibilidade de desenvolver câncer de pulmão, laringe e esôfago.[36] Além disso, câncer de colo do útero e de estômago também parecem ser influenciados por essa condição.[38]

O câncer de pulmão é o tipo mais comum de câncer no mundo. Segundo a última estimativa mundial, ocorreram 1.200.000 novos casos no ano de 2000, sendo 52% em países desenvolvidos. O padrão da ocorrência desse tipo de neoplasia é determinado por um passado de grande exposição ao tabagismo.[37] No Brasil, o câncer de pulmão no período de 1979 a 2004 foi responsável por 12% da mortalidade geral por neoplasias.

Estima-se que 80 a 90% da incidência de câncer de pulmão seja atribuída a uso do tabaco. Comparados com os não fumantes, os tabagistas têm cerca de 20 a 30 vezes mais risco de desenvolver câncer de pulmão. Esse tipo de câncer é em geral detectado em estágios avançados, uma vez que a sintomatologia nos estágios iniciais da doença não costuma ocorrer.[37] Em decorrência disso, o câncer de pulmão permanece como uma doença altamente letal. É dividido em quatro diferentes tipos: escamoso, adenocarcinoma, carcinoma de pequenas células e carcinoma de grandes células. Os três primeiros tipos são relacionados ao tabagismo.[38]

Fumantes passivos também sofrem os efeitos da fumaça do tabaco. A fumaça que sai da ponta do cigarro possui quantidades mais elevadas de nicotina, monóxido de carbono, benzeno, nitrosaminas e outros carcinógenos. Causa em indivíduos não fumantes um risco 30% maior de câncer de pulmão e 24% maior de infarto do

miocárdio do que os não fumantes que não se expõem. Além disso, em crianças, há um risco maior de doenças respiratórias, como pneumonia, bronquites e exacerbação da asma, tendo correspondência proporcional ao número de fumantes em casa.[37]

Outras condições associadas ao tabagismo são menopausa precoce, osteoporose, sintomas dispépticos e baixo peso ao nascer. A antecipação da menopausa em fumantes tem sido explicada pela deficiência estrogênica causada diretamente pelo tabaco, o que pode não só antecipar o aparecimento de sintomas da menopausa como, também, das doenças estrógeno-relacionadas, como osteoporose e doenças cardiovasculares. Em relação à osteoporose, o tabaco pode atuar de modo direto na matriz óssea, reduzindo a atividade osteoblástica.[39]

O retardo de crescimento uterino aumenta em proporção ao número de cigarros fumados. A explicação mais aceita do efeito nocivo do tabagismo sobre o feto é que o nível de monóxido de carbono no sangue materno, e em consequência na circulação da placenta e no feto, gera certo grau de hipoxia, o que provocaria redução no crescimento do feto e menor peso ao nascer.[40]

COMPLICAÇÕES CLÍNICAS RELACIONADAS AO USO DE ANFETAMINAS

As anfetaminas de uso médico mais conhecidas são o metilfenidato, o femproporex e a anfepramona. Suas indicações envolvem tratamento de transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, narcolepsia e obesidade, em alguns casos. No entanto, outras anfetaminas vêm sendo sintetizadas para uso recreacional, como a 3,4-metilenodioximetanfetamina (MDMA), conhecida como *ecstasy*, além da metilaminorex (*ice*) e o derivado metanfetamínico (*crystal*).

Dentre as complicações clínicas, a hipertermia é a ocorrência mais frequente associada a MDMA. Ela pode causar desidratação, queda de proteínas musculares, rabdomiólise, coagulação intravascular disseminada, convulsões e morte.[41] A hipertermia induzida pelo MDMA tem sido observada em estudos realizados em animais de diferentes espécies. Segundo Fiege e colaboradores,[42] a hipertermia maligna foi induzida em porcos geneticamente suscetíveis após exposição a elevadas doses de MDMA. Porém, o emprego de dantrolene, que é utilizado no tratamento dessa condição, não tem sido eficaz no controle dos efeitos termogênicos induzidos pelo MDMA, o que sugere outro mecanismo envolvido nessa complicação.[43]

A liberação de grande quantidade de serotonina a partir de terminais nervosos serotonérgicos induzida pelo MDMA tem sido considerada por alguns autores como responsável pelo conjunto de sintomas que envolvem a hipertermia.[30] Entretanto, verificou-se que a disfunção do sistema termorregulador em animais que receberam MDMA é fortemente condicionada pela temperatura ambiente. A hipertermia parece não ter relação dose-dependente segundo estudos de caso na literatura.[44,45]

A rabdomiólise também é observada em jovens que associam o consumo de *ecstasy* a exercícios musculares vigorosos e exaustivos em ambientes quentes e com pouca ventilação (característicos das *raves*).[45,46] Os indivíduos com rabdomiólise apresentam dores musculares intensas, fraqueza muscular e urina de coloração acastanhada.

Os danos renais causados pelo *ecstasy* incluem falência renal aguda ou crônica, vasculite renal necrosante e lesão aguda dos túbulos renais.[45,47,48]

Já a lesão hepática foi reconhecida entre os primeiros casos registrados no Reino Unido provocados pelo uso abusivo de MDMA e parece ser resultado da hipertermia ou coagulação intravascular disseminada. Ademais, o consumo crônico de *ecstasy* pode levar ao aparecimento de fibrose hepática progressiva.[49]

Quando utilizadas em altas doses, as anfetaminas causam elevação da pressão arterial, desencadeando taquicardia sinusal e arritmias. Esse mecanismo acontece porque anfetaminas são agonistas indiretos da monoaminoxidase e por isso liberam noradrenalina, dopamina e serotonina dos terminais pré-sinápticos do sistema nervoso central e periférico. Há evidência de infarto agudo do miocárdio (IAM) consequente a provável vasoespasmo por excesso de catecolaminas. Um estudo feito nos EUA concluiu que MDMA eleva os riscos cardiovasculares já que aumenta a demanda cardíaca por oxigênio sem variar a contratilidade do músculo cardíaco (efeito dose-dependente).[41]

Provavelmente, o aspecto mais importante do uso do *ecstasy* e das demais anfetaminas a longo prazo seja os efeitos neuropsiquiátricos irreversíveis, uma vez que o MDMA é tóxico para os neurônios serotonérgicos em diferentes espécies animais.[50] Tais efeitos são manifestações crônicas de ansiedade, ataques de pânico, depressão, fenômenos de *flashbacks*, psicoses e comprometimento cognitivo e de memória.

A hiponatremia é uma complicação rara, porém não menos importante, do uso de *ecstasy*, pois pode ter como manifestação edema cerebral, que pode levar a morte. Ela está associada ao consumo excessivo de água pelos usuários.[51,52]

COMPLICAÇÕES CLÍNICAS RELACIONADAS AO USO DE BENZODIAZEPÍNICOS

Os benzodiazepínicos têm ampla margem de segurança, mesmo quando consumidos em superdosagens, e são bem tolerados, no entanto, podem causar sonolência, déficits de coordenação e de memória. Embora relativamente seguros se usados isolados, podem ser responsáveis por óbitos quando associados à ingestão de outras substâncias também depressoras do SNC

(p. ex., álcool), além de grande potencial para gerar dependência.[1]

Em vigência de intoxicação por benzodiazepínicos, os sintomas são redução do nível de consciência, da respiração e dos reflexos, ocorrendo torpor e diminuição dos estímulos dolorosos. As intoxicações graves dependem da dose, da idade, do estado clínico prévio do indivíduo e da presença de outras substâncias depressoras do SNC. Os sintomas da intoxicação grave são hipotermia e hipotensão, bradicardia, depressão respiratória, ataxia, discinesia, disartria, além de nistagmo, miose e diplopia.[4]

O equilíbrio funcional do SNC é regulado a partir da ação inibitória do sistema GABA e excitatória do sistema glutamato. Esse equilíbrio é quebrado pela presença do benzodiazepínico, que estimula o GABA e inibe o sistema glutamato. Para restaurar o equilíbrio frente ao uso crônico, o organismo lança mão de mecanismo de neuroadaptação: dessensibilização gabaérgica e sensibilização glutamatérgica. A interrupção abrupta do uso de benzodiazepínico leva ao desequilíbrio das neuroadaptações e ao surgimento dos sintomas de abstinência, que são bem conhecidos:

1. *Leves*: ansiedade, irritabilidade, insônia, tontura, anorexia e inquietação.
2. *Moderados*: tremores, sudorese, taquicardia, cefaleia, dores musculares, elevação da pressão arterial.
3. *Graves*: fasciculações musculares, convulsões, flutuação dos sinais vitais e do nível de consciência, hipotermia (sintomas também observados na síndrome de abstinência alcoólica).[4,26,53]

COMPLICAÇÕES CLÍNICAS RELACIONADAS AO USO DE SOLVENTES E INALANTES

A alta lipossolubilidade dos inalantes faz com que tenham alta afinidade com os sistemas nervosos central e periférico, o fígado e os rins. Tal afinidade os tornam agentes hepatotóxicos, nefrotóxicos e neurotóxicos.[54]

A consequência mais séria da intoxicação aguda por inalantes é a morte, o que ocorre secundariamente a aspiração, traumas acidentais e asfixia (com saco plástico colocado na cabeça para potencializar o efeito do inalante, o qual o usuário não retira após perder os sentidos).

Outras causas de morte incluem arritmia cardíaca, anóxia, inibição vagal e depressão respiratória. Durante o uso pode ainda ocorrer uma descarga de catecolaminas, levando a fibrilação ventricular e consequente morte súbita.

Outros efeitos sérios do uso de inalantes incluem queimaduras acidentais, broncospasmo e reações alérgicas. Quanto às complicações clínicas crônicas causadas por eles,[55] dependem da frequência de uso, fatores predisponentes pessoais, uso associado a outras substâncias, tipo de inalante e da quantidade inalada.

As complicações respiratórias envolvem pneumopatias induzidas e lesões do trato respiratório, pela natureza dos componentes químicos inalados. Os solventes podem deslocar oxigênio ocasionando problemas de hipoxia e perda da consciência (se a pressão parcial do oxigênio ficar abaixo do nível crítico). Também já foi relatada síndrome de Goodpasture (hemorragia pulmonar e glomerulonefrite).[55] Pele e mucosas também podem sofrer irritações, reações alérgicas, com surgimento crônico de rinites, ulcerações, tosse, expectoração, conjuntivite e hemorragias nasais.

A toxicidade renal provoca acidose tubular renal distal, síndrome de Fancone (tubulopatia renal proximal), cálculos renais, hematúria, proteinúria e falência renal. Tolueno induz acidose tubular reversível, se cessado o uso de inalante.

Uso crônico de inalante pode resultar em supressão medular, levando a leucopenia, anemia, trombocitopenia e hemólise. No entanto, as alterações crônicas mais reconhecidas pelo uso dessas substâncias são neurológicas. É comum encontrar imagens cerebrais com alargamento dos ventrículos e dos sulcos corticais, além de atrofia cerebral e cerebelar. Essas imagens visualizadas na ressonância magnética sugerem lesões irreversíveis. As complicações mais observadas são demência, disfunção cerebelar, neuropatia periférica e encefalopatia crônica. Nesses pacientes, são observados sintomas como alteração de memória, cognição e atenção, apatia, cefaleia, depressão, irritabilidade e diminuição da atividade sexual.[56]

Alguns metabólitos produzidos no pulmão e no fígado são radicais livres que causam peroxidação das membranas das células dos hepatócitos. O fígado pode ser atingido diretamente por alguns solventes, causando aumento do órgão (hepatomegalia) e acúmulo de gordura (esteatose hepática).

Os efeitos cardíacos crônicos dos inalantes são miocardites, fibroses e insuficiência cardíaca congestiva. Em baixas doses, os sintomas são hipotensão, taquicardia por vasodilatação periférica e diminuição da contração do miocárdio. Já em altas doses, bradicardia. Nitritos e nitratos causam vasodilatação e acúmulo de sangue em extremidades baixas, levando a hipotensão ortostática (síncope).[56]

COMPLICAÇÕES CLÍNICAS RELACIONADAS AO USO DE OPIOIDES

Além da morbidade e da mortalidade associadas diretamente aos transtornos relacionados a opioides, a relação entre a transmissão do HIV e hepatites virais e o uso intravenoso de opioides tem grande impacto na saúde pública.[1]

Essas substâncias atuam no sistema nervoso central (SNC), no qual receptores específicos se localizam no hipotálamo, na amígdala, na região límbica, na região cinzenta periaqueductal e sensorial, além de atuar em outros órgãos, como no trato gastrintestinal (explicando alguns efeitos colaterais).[57]

Na intoxicação grave (*overdose*), ocorre sedação excessiva e miose pronunciada, que podem evoluir para inconsciência, bradicardia, depressão respiratória e coma. O uso da via intravenosa de administração e recaída após longo período de abstinência são fatores de risco para *overdose*.

A depressão respiratória ocorre devido à diminuição da sensibilidade dos centros respiratórios com o aumento da pCO_2 (dióxido de carbono pressão parcial) decorrente da bradipneia. O uso concomitante de depressores do SNC, como benzodiazepínicos, agrava o quadro.[1,53,57]

O uso crônico de opioides com utilização da via endovenosa de administração, muitas vezes com seringas compartilhadas, facilita a contaminação por vírus HIV, hepatites B e C entre os usuários, como será discutido com mais detalhes em tópico posterior.

Alterações dermatológicas são frequentes, com marcas de picada de agulhas, veias esclerosadas visíveis ao exame físico, edema de mãos, abscessos e úlceras cutâneas às vezes com retrações cicatriciais.

Pode, também, levar a desnutrição, pois provoca anorexia. Ademais, a redução da salivação pode provocar alterações dentárias.

Manifestações no trato respiratório: a ação tóxica direta sobre a vascularização ou ação de hipoxia tecidual são responsáveis por aumento da permeabilidade capilar, causando edema pulmonar. A heroína endovenosa pode alterar o parênquima pulmonar, formando bolhas; além disso, pode causar talcose pulmonar por embolização de grânulos nos pulmões. Os sintomas de talcose são em especial febre e dor torácica. Na radiografia de tórax pode haver um infiltrado pulmonar difuso. Outras complicações pulmonares causadas pelo consumo de opioides são: microinfartos pulmonares, fibrose, pneumonias aspirativas ou relacionadas ao HIV, como a tuberculose e a pneumocistose.

Existem relatos na literatura de nefropatia com insuficiência renal crônica nessa população, além de cirrose hepática e pancreatite.

As alterações crônicas cardiovasculares são miocardites, arritmias cardíacas, endocardites, arterites, tromboflebites e alterações da pressão arterial.

No SNC, podem ocorrer crises convulsivas, lesões de nervos periféricos, mielite transversa, meningite bacteriana.

Artrite séptica, osteomielite, rabdomiólise e miopatia fibrosa são as complicações clínicas osteomusculares.

USO, ABUSO E DEPENDÊNCIA DE SUBSTÂNCIAS E HIV/AIDS

Segundo dados da Organização Mundial da Saúde (OMS), em 2008[58] o número total de pessoas no mundo vivendo com HIV/AIDS foi de 33,4 milhões, sendo que no mesmo ano ocorreram 2,7 milhões de novos casos e 2 milhões de mortes relacionadas ao HIV.[58]

No Brasil, dados do Ministério da Saúde, de 2009, mostram que de 1980 a junho de 2009 foram notificados 462.237 casos de AIDS, o que representa 85% do total, com uma estimativa de 544.846.[59]

A distribuição por região do país, entre esse período, foi: Norte – 4%; Nordeste – 12%; Sudeste – 59%; Sul – 19%; Centro-Oeste – 6%. Há um percentual de subnotificação de 26% na Região Norte; 21% na Nordeste; 13% na Sudeste; 16% na Sul e 15% na Centro-Oeste. Embora em patamares elevados, a taxa de incidência de AIDS no país está estabilizada desde 2000. No ano de 2008, a taxa de incidência observada foi de 18,2 por 100 mil habitantes, com declínio da taxa de incidência nas Regiões Sudeste e Centro-Oeste no período de 2000 a 2008, e aumento nas demais regiões. A razão entre os gêneros diminuiu de 15,1(M):1(F), em 1986, para 1,5:1 em 2002.[59]

Em 2007, houve maior transmissão do vírus entre os heterossexuais do gênero masculino (45%), em relação a exposição sexual. Na categoria sanguínea, a transmissão foi maior entre os usuários de drogas injetáveis (UDI) (7%), sendo que a proporção de casos de AIDS entre UDI caiu de 16,3%, em 1998, para 4,9% em 2008.[60]

Ao longo do período de 1980 a junho de 2009, foi observada tendência ao crescimento da subcategoria de exposição heterossexual, estabilização entre homo e bissexuais e redução entre os UDIs. No gênero feminino, no ano de 2007, a transmissão foi predominantemente heterossexual (97%), seguida das UDIs (3%).[59]

A taxa de prevalência da infecção pelo HIV no país, na população de 15 a 49 anos, mantém-se estável em cerca de 0,6% desde 2004.[60] Em relação aos subgrupos populacionais de risco acrescido, estudos realizados em 10 municípios brasileiros (Manaus, Recife, Salvador, Belo Horizonte, Rio de Janeiro, Santos, Curitiba, Itajaí, Campo Grande e Brasília), de 2008 e 2009, estimaram taxas de prevalência de HIV de 5,9% entre usuários de drogas ilícitas, de 12,6% entre homens que fazem sexo com homens (HSH) e de 5,1% entre mulheres profissionais do sexo.[60]

O uso de álcool e de diferentes drogas ilícitas tem um efeito modulador sobre aspectos da saúde sexual.[61] Práticas sexuais sem preservativos estão associadas de forma consistente a maior risco de adquirir infecções

sexualmente transmissíveis (IST), entre elas, a infecção pelo HIV. A associação entre o consumo de substâncias, como álcool, cocaína, *crack*, metanfetaminas, e o uso inconsistente de preservativos é bem descrita na literatura.[62-64]

O USO DE DROGAS INJETÁVEIS

No Brasil, 25% dos casos notificados de AIDS são relacionados ao uso de drogas injetáveis (sobretudo cocaína injetável e anfetamínicos) e ao compartilhamento do equipamento utilizado na administração. Outras doenças de transmissão sanguínea também são bastante destacadas em UDIs brasileiros, com taxas elevadas de infecção por hepatites B e C, além de infecções particularmente comuns em determinadas regiões brasileiras, como a infecção pelo vírus linfotrópico humano de células T tipo I e II (HTLV I e II), endêmica na Região Nordeste do Brasil, além de surtos de malária transmitidos por equipamentos de injeção.[65]

Apesar de não haver dados consistentes, pesquisas pontuais demonstram o crescimento do compartilhamento de seringas e agulhas para uso de anabolizantes, em academias, e de silicone entre travestis.

Nos Estados Unidos, as taxas são semelhantes: 25% dos adultos jovens do gênero masculino diagnosticados com HIV/AIDS já tiveram exposição ao uso de drogas injetáveis. Em relação às mulheres, a porcentagem aumenta para 26%. Já os dados do Centers for Disease Control and Prevention (CDC), de 2006, mostraram que apenas 19% das mulheres diagnosticadas com HIV em 2005 tiveram contato direto com uso de drogas injetáveis e que, em muitos casos, tiveram contato indireto, por meio de relações sexuais com UDI.[66]

HEPATITES

Há aproximadamente 1,7 milhões de UDIs nos Estados Unidos e, dos que fizeram uso injetável nos últimos 5 anos, 60 a 80% possuem hepatite C e cerca de 30% possuem HIV. Muitos destes já estiveram encarcerados, dado que reflete na população carcerária, que possui taxa de 15 a 40% de infecção por HCV (vírus da hepatite C).[66,67]

No Brasil, alguns estudos demonstram a mesma associação entre UDI, HIV e hepatites virais. Marchesini e colaboradores[68] realizaram um estudo transversal com 205 UDIs acompanhados em três unidades de atendimento da rede pública do município de São Paulo e constataram a prevalência de hepatites B e C em 55 e 83%, respectivamente. Outro estudo de prevalência de hepatites B e C entre UDIs na cidade de Santos (SP) mostrou que 75% dos entrevistados eram portadores das duas infecções.[68]

A população em situação de rua apresenta grande vulnerabilidade em relação à transmissão do HIV. Inclui grupos formados por egressos do sistema prisional, usuários de cocaína e *crack*, profissionais do sexo, grupos minoritários e pessoas com transtornos mentais.[69]

Brito e colaboradores,[69] também em estudo transversal com 330 pessoas em situação de rua no município de São Paulo, observaram prevalência de HIV em 1,8%, hepatite C em 8,5%, hepatite B em 30,6% e sífilis em 5,7%. A positividade para HIV e para hepatite C foi de 10 e 50%, respectivamente, entre usuários de drogas injetáveis. Prisão anterior foi referida por 7,9% das mulheres e 26,6% dos homens, com prevalência de 2,6% para HIV e 17,1% para vírus da hepatite C.[69]

Em estudo com população carcerária de Ribeirão Preto, Coelho e colaboradores[70] observaram uma prevalência de 19,5% de infecção pelo vírus da hepatite B em 333 presidiários, com associação ao uso de drogas injetáveis e compartilhamento de agulhas.

Segundo estudo de Cardoso e colaboradores,[71] em 2006 (Projeto AjUDE – Brasil II), a redução do uso de drogas injetáveis não se deu de forma homogênea em todas as regiões, havendo cidades, como Porto Alegre, em que a prevalência de HIV entre UDIs chega a 65%. Nesse estudo, com 478 participantes de três cidades, a taxa de mortalidade foi de 2,77 por 100 pessoas/ano. Os fatores de risco mais relevantes associados às causas de morte em UDIs foram os decorrentes de infecções relacionadas ao HIV/AIDS. Outras causas incluem *overdose*, pneumonia, endocardite bacteriana e causas externas, como suicídio e homicídio.[71]

Verificou-se nesse estudo que 100% das mortes ocorreram em indivíduos que nunca procuraram tratamento para dependência química. Os demais tiveram contato com serviços de saúde em atenção primária ou especializados, mostrando claramente a associação entre busca por tratamento e redução da mortalidade.[71]

INTERAÇÕES ENTRE TERAPIA ANTIRRETROVIRAL (HAART), DROGAS E MEDICAMENTOS USADOS NO TRATAMENTO DA DEPENDÊNCIA QUÍMICA

A maioria dos medicamentos utilizados na HAART é metabolizada pelo sistema enzimático citocromo P450 (CYP450), sobretudo os inibidores da transcriptase reversa e inibidores de protease. A isoenzima responsável pela maioria desse metabolismo é a CYP3A4, embora também participem as 2C19, 2D6 e, em menor escala, a 1A2.[72]

Os medicamentos utilizados no tratamento da dependência química que utilizam essas vias de metabolização podem interagir com algumas substâncias do esquema antirretroviral.

Metadona

A metadona é utilizada no tratamento da dependência de opioides. Metabolizada por 2D6, 3A4 e 2C19, interage com inibidores da transcriptase reversa não nucleosídeos. Efavirenz e nevirapina particularmente induzem o metabolismo da metadona em muitos pacientes, diminuindo os níveis séricos desse fármaco e precipitando sintomas de abstinência de opioides. Lopinavir/ritonavir podem causar a mesma interação.

Outros medicamentos, como rifampicina e carbamazepina, costumam diminuir os níveis séricos de metadona, provocando sintomas de abstinência. Antifúngicos, sobretudo o fluconazol, inibem a 3A4, aumentando os níveis séricos de metadona.

Buprenorfina

A buprenorfina é utilizada no tratamento da dependência de opioides, sendo metabolizada por 3A4. Há potencial interação com inibidores da transcriptase reversa não nucleosídeos e inibidores de protease. Efavirenz costuma diminuir os níveis séricos dessa substância, mas não costuma causar sintomas de abstinência. Além disso, ajuste na dosagem do medicamento permite que esses dois fármacos possam ser utilizados em conjunto. Nevirapina também diminui a concentração de buprenorfina. Já delavirdina pode aumentar os níveis séricos de buprenorfina. Os inibidores de protease atazanavir e atazanavir/ritonavir aumentam a dosagem sérica de buprenorfina, que necessita ajuste para doses menores.

Naltrexona

A naltrexona é utilizada no tratamento da dependência de álcool. Não utiliza a via CYP450 em seu metabolismo, portanto, interações com HAART são improváveis.

Dissulfiram

O dissulfiram inibe algumas enzimas do CYP450, podendo, com isso, ocorrer interação com antirretrovirais. Tipranavir/ritonavir podem desencadear sintomas como cefaleia, vômitos e dor torácica quando administrados com dissulfiram, pois a cápsula de tipranavir possui álcool em sua composição.

Drogas

Álcool

O uso de álcool diminui a adesão ao tratamento e causa hepatotoxicidade. Tanto o álcool como o abacavir são metabolizados pela enzima álcool desidrogenase, e, com o consumo de álcool, essa enzima metaboliza menos o abacavir, o que aumenta seus níveis séricos, necessitando, assim, de ajuste de dosagem. A solução oral de amprenavir contém propilenoglicol em sua fórmula. O álcool aumenta a toxicidade desse composto devido à inibição competitiva com a aldeído desidrogenase.

Anfetaminas

A metabolização das anfetaminas é feita por 2D6. Ritonavir e lopinavir/ritonavir inibem 2D6 e podem aumentar a concentração de anfetaminas quando utilizados em conjunto. A interação ritonavir com *ecstasy* pode ser potencialmente grave.

Benzodiazepínicos

Alguns benzodiazepínicos são metabolizados por 3A4, como alprazolam, midazolam e clonazepam. Alguns medicamentos, como inibidores de protease e delavirdina, inibem 3A4 e podem causar sedação excessiva quando administrados com os benzodiazepínicos citados. Nesse caso, utiliza-se de preferência outros benzodiazepínicos que não utilizem a via 3A4, como o lorazepam.

Cocaína

A cocaína é metabolizada por hidrólise a metabólito inativo. Apenas uma pequena fração é metabolizada via 3A4, produzindo metabólito hepatotóxico. Teoricamente, a nevirapina e o efavirenz, que são indutores de 3A4, poderiam aumentar a hepatotoxicidade, mas não há casos relatados. O uso de cocaína, como de qualquer outra substância de abuso, pode prejudicar a adesão ao tratamento.

Heroína

Não há estudos ou casos relatados de interação entre heroína e terapia antirretroviral.

Maconha

O uso de maconha pode reduzir a concentração de inibidor de protease, principalmente nelfinavir e indinavir.

VÍRUS LINFOTRÓPICO DE CÉLULAS T HUMANAS (HTLV)

O vírus linfotrópico de células T humanas (HTLV) é um retrovírus de dois tipos: HTLV-I e HTLV-II. O tipo I pode causar leucemia, linfoma de células T do adulto, mielopatia associada ao HTLV-I e paraparesia espástica tropical (MAH/PET).

O tipo II não apresenta associação com doença linfoproliferativa, mas pode estar associado a MAH/PET, a outras síndromes neurológicas e ao aumento da incidência de pneumonia, bronquite e algumas condições inflamatórias, como artrite.[73]

No Brasil, a soroprevalência para HTLV-I e II em indivíduos infectados pelo HIV é cerca de 6,3%, tendo, no Rio de Janeiro, uma prevalência de 8,6% em usuários de drogas HIV-positivos.

O uso de drogas injetáveis é um fator de risco importante para a transmissão de HTLV-II em populações infectadas pelo HIV-1. Além disso, no estudo feito por Kleine Neto e colaboradores, os dados demonstram uma segura associação entre a infecção pelo HTLV-II subtipo C e uso de drogas injetáveis.[73]

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar de a prevalência de HIV/AIDS permanecer estável desde 2004 no Brasil, existe ainda uma prevalência considerável entre UDIs. Nos demais grupos, a transmissão do HIV tem relação com o uso de substâncias, que se associa a práticas sexuais sem proteção, merecendo intervenção continuada.

Também se observa que o acesso das populações em situação de maior disponibilidade aos serviços de saúde é relacionado a menor taxa de mortalidade. Fica evidente, então, a necessidade de organização de serviços que atendam à demanda desse tipo de tratamento, bem como de estratégias que facilitem o acesso de populações em situação de risco aos serviços de saúde em geral.

QUESTÃO PARA DISCUSSÃO

1. Várias são as complicações clínicas associadas ao uso de substâncias psicoativas, mas por que a intervenção precoce por diversas especialidades médicas segue sendo baixa?

REFERÊNCIAS

1. Sadock BJ, Sadock VA. Compendio de psiquiatria: ciência do comportamento e psiquiatria clínica. 9. ed. Porto Alegre: Artmed; 2007.
2. Martins HS, Scalabrini Neto A, Velasco IT. Emergências clínicas baseadas em evidencias. São Paulo: Atheneu; 2006.
3. Seibel SD. Dependência de drogas. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 2010.
4. Cordeiro DC, Baldaçara L. Emergências psiquiátricas. São Paulo: Roca; 2007.
5. Chemello D, Raupp-da-Rosa P, Clausell N. Efeitos do álcool na função ventricular da população gera e em pacientes assintomáticos com disfunção ventricular: revisão sistemática. Rev HCPA. 2010;30(1):49-54.
6. Sesso HD, Cook NR, Buring JE, Manson JE, Gaziano JM. Alcohol consumption and the risk of hypertension in women and men. Hypertension. 2008;51(4):1080-7.
7. Ohira T, Tanigawa T, Tabata M, Imano H, Kitamura A, Kiyama M, et al. Effects of habitual alcohol intake on ambulatory blood pressure, heart rate, and its variability among Japanese men. Hypertension. 2009;53(1):13-9.
8. Lopes AC. Tratado de clinica médica. São Paulo: Roca; 2006.
9. Gonçalves AM, Correa AM, Falcão LM, Ravara AL. Miocardiopatia alcoólica: significado clinico e prognostico. Rev Soc Port Med Interna. 2005;12(2):89-96.
10. Zubaran C, Fernandes J, Martins F, Souza J, Machado R, Cadore M. Aspectos clínicos e neuropatológicos da síndrome de Wernicke-Korsakoff. Rev Saúde Publica. 1996;30(6): 602-8.
11. Germiniani FMB, Roriz M, Nabhan SK, Teive HA, Werneck LC. Mielinólise pontina central e extra-pontina em paciente alcoolista sem disturbios hidro-eletrolíticos: estudo de caso. Arq Neuropsiquiatr. 2002;60(4):1030-3.
12. Oliveira MS, Laranjeira R, Jaeger A. Estudos dos prejuízos cognitivos na dependência do álcool. Psic Saúde & Doenças. 2002;3(2):205-12.
13. Maio R, Dichi JB, Burini RC. Implicações do alcoolismo e da doença hepática crônica sobre o metabolismo de micronutrientes. Arq Gastroenterol. 2000;37(2):120-3.
14. Mincis M, Chebli JMF, Khouri ST, Mincis R. Etanol e o trato gastrointestinal. Arq Gastroenterol. 1995;32(3):131-9.
15. Andrade ZA. As relações entre álcool e fibrose hepática. Arq Méd ABC. 2006;31(Supl 2):17-8.
16. Strauss E, Aerosa JP. Infecções bacterianas pioram o prognostico da hepatite alcoólica. Rev Soc Bras Med Trop. 2004;37(3):199-203.
17. Calamita Z, Burini RC. Alterações imunitarias na cirrose hepatica alcoolica. Arq Gastroenterol. 1995;32(2):79-84.
18. Tovo CV. Pancreatite aguda e crônica. Mom Perspec Saúde. 2002;15(2):40-4.
19. Santos JFG, Rocha A, Oliveira LCM. Prevalência da pancreatite crônica em pacientes portadores de cirrose hepática: estudo histopatológico. J Bras Patol Med Lab. 2007;43(2):115-20.
20. Gomes L. Fatores de risco e medidas profiláticas nas pneumonias adquiridas na comunidade. J Pneumol. 2001;27(2):97-114.

21. Moreira JS, Camargo JJP, Felicetti JC, Goldenfun PR, Moreira ALS, Porto NS. Abscesso pulmonar de aspiração: analise de 252 casos consecutivos estudados de 1968 a 2004. J Bras Pneumol. 2006;32(2):136-43.
22. Martinez R, Moyá MJ. Associação entre paracoccidioidomicose e alcoolismo. Rev Saúde Publica. 1992;26(1):12-6.
23. Lönnroth K, Williams BG, Stadlin S, Jaramillo E, Dye C. Alcohol use as a risk factor for tuberculosis: a systematic review. BMC Public Health. 2008;8:289.
24. Albuquerque MFM, Leitao CCS, Campelo ARL, Souza WV, Salustiano A. Fatores prognósticos para o desfecho do tratamento da tuberculose pulmonar em Recife, Pernambuco, Brasil. Rev Panam Salud Publica. 2001;9(6):368-75.
25. Schwartsmann G. Álcool e câncer. Arq Méd ABC. 2006;31(Supl 2):11-3.
26. Diehl A, Cordeiro DC, Laranjeira R. Tratamento farmacológico para dependência química: da evidência científica à prática clínica. Porto Alegre: Artmed; 2010.
27. Gazoni FM, Truffa AAM, Kawamura C, Guimarães HP, Lopes RD, Sandre LV, et al. Complicações cardiovasculares em usuário de cocaína. Rev Bras Ter Intensiva. 2006;18(4):427-32.
28. McCord J, Jneid H, Hollander JE, de Lemos JA, Cercek B, Hsue P, et al. Management of cocaine-associated chest pain and myocardial infarction: a scientific statement from the American Heart Association Acute Cardiac Care Committee of the Council on Clinical Cardiology. Circulation. 2008;117(14):1897-907.
29. Terra Filho M, Yen CC, Santos Ude P, Muñoz DR. Pulmonary alterations in cocaine users. Sao Paulo Med J. 2004;122(1):26-31.
30. Azevedo RCS, Botega NJ, Magalhães GLA. Usuários de crack, comportamento sexual e risco de infecção pelo HIV. Rev Bras Psiquiatr. 2007;29(1):26-30.
31. Ribeiro M, Marques MCR. Projeto diretrizes: abuso e dependência: maconha. Brasília: Conselho Federal de Medicina; 2002.
32. Hall W, MacPhee D. Cannabis use and cancer. Addiction. 2002;97(3):243-7.
33. Carriot F, Sasco AJ. Cannabis and cancer. Rev Epidemiol Sante Publique. 2000;48(5):473-83.
34. Borini P, Guimarães RC, Borini SB. Possible hepatotoxicity of chronic marijuana usage. São Paulo Med J. 2004;122(3):110-6.
35. Costa CH, Rufino R, Silva JRL. Células inflamatórias e seus mediadores na patogênese da DPOC. Rev Assoc Med Bras. 2009;55(3):347-54.
36. Menezes AM, Horta BL, Oliveira AL, Kaufmann RA, Duquia R, Diniz A, et al. Risco de câncer de pulmão, laringe e esôfago atribuível ao fumo. Rev Saúde Publica. 2002;36(2):129-34.
37. Instituto Nacional do Câncer. Estimativa 2010: incidência do câncer no Brasil. Brasília: Ministério da Saúde; 2010.
38. Zamboni M. Epidemiologia do câncer do pulmão. J Pneumol. 2002;28(1):41-7.
39. Aldrighi JM, Alecrin IN, Oliveira PR, Shinomata HO. Tabagismo e antecipação da idade da menopausa. Rev Assoc Med Bras. 2005;51(1):51-3.
40. Siqueira AAF, Santos JLF, Silva JF. Relação entre estado nutricional da gestante, fumo durante a gravidez, crescimento fetal e no primeiro ano de vida. Rev Saúde Publica. 1986;20(6):421-34.
41. Lester SJ, Baggott M, Welm S, Schiller NB, Jones RT, Foster E, et al. Cardiovascular effects of 3,4-methylenedioxymethamphetamine. A double-blind, placebo-controlled trial. Ann Intern Med. 2000;133(12):969-73.
42. Fiege M, Wappler F, Weisshorn R, Gerbershagen MU, Menge M, Schulte Am Esch J. Induction of malignant hyperthermia in susceptible swine by 3,4-methylenedioxymethamphetamine ("ecstasy"). Anesthesiology. 2003;99(5):1132-6.
43. Moro ET, Ferraz AAF, Módolo NSP. Anestesia e o usuário de ecstasy. Rev Bras Anestesiol. 2006;56(2):183-8.
44. Dar KJ, McBrien ME. MDMA induced hyperthermia: report of a fatality and review of current therapy. Intensive Care Med. 1996;22(9):995-6.
45. Henry JA, Jeffreys KJ, Dawling S. Toxicity and deaths from 3,4-methylenedioxymethamphetamine ("ecstasy"). Lancet. 1992;340(8816):384-7.
46. Greene SL, Dargan PI, O'connor N, Jones AL, Kerins M. Multiple toxicity from 3,4-methylenedioxymethamphetamine ("ecstasy"). Am J Emerg Med. 2003;21(2):121-4.
47. Cunningham M. Ecstasy-induced rhabdomyolysis and its role in the development of acute renal failure. Intensive Crit Care Nurs. 1997;13(4):216-23.
48. Walubo A, Seger D. Fatal multi-organ failure after suicidal overdose with MDMA, 'ecstasy': case report and review of the literature. Hum Exp Toxicol. 1999;18(2):119-25.
49. Khakoo SI, Coles CJ, Armstrong JS, Barry RE. Hepatotoxicity and accelerated fibrosis following 3,4-methylenedioxymetamphetamine ("ecstasy") usage. J Clin Gastroenterol. 1995;20(3):244-7.
50. Almeida SP, Silva MTA. Histórico, efeitos e mecanismo de ação do êxtase (3-4 metilenodioximetanfetamina): revisão da literatura. Rev Pan Salud Publica. 2000;8(6):393-402.
51. O'Connor A, Cluroe A, Couch R, Galler L, Lawrence J, Synek B. Death from hyponatraemia-induced cerebral oedema associated with MDMA ("Ecstasy") use. N Z Med J. 1999;112(1091):255-6.
52. Caballero F, Lopez-Navidad A, Cotorruelo J, Txoperena G. Ecstasy-induced brain death and acute hepatocellular failure: multiorgan donor and liver transplantation. Transplantation. 2002;74(4):532-7.
53. Botega MJ, organizador. Pratica psiquiátrica no hospital geral: interconsulta e emergência. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2006.
54. Anderson CE, Loomis GA. Recognition and prevention of inhalant abuse. Am Fam Physician. 2003;68(5):869-74.
55. Ferigolo M, Arbo E, Malysz SA, Bernardi R, Barros HMT. Aspectos clínicos e farmacológicos do uso de solventes. J Bras Psiquiatr. 2000;49(9):331-41.
56. Ribeiro M, Marques MCR. Projeto diretrizes: abuso e dependência dos solventes. Brasília: Conselho Federal de Medicina; 2008. Disponível em: http://www.projetodiretrizes. org.br/projeto_diretrizes/009.pdf.
57. Figlie NB, Bordin S, Laranjeira R. Aconselhamento em dependência química. 2. ed. São Paulo: Roca; 2010.
58. World Health Organization. UNAIDS: global summary of the HIV/AIDS epidemic. Geneve; 2008.
59. Ministério da Saúde. Aids. Boletim Epidemiológico: AIDS e DST. Brasília: Secretaria de Vigilância Epidemiológica; 2009. p.8-29. Disponível em: http://www.aids.gov.br/data/documents/storedDocuments/%7BB8EF5DAF-23AE-4891-AD36-1903553A3174%7D/%7B12B1EBBC-1113-40B5-A4D5-0D614224269E%7D/Boletim2010.pdf.
60. Comissão Nacional de DST e AIDS. Metas e compromissos assumidos pelos Estados membros na sessão especial da Assembleia Geral das Nações Unidas sobre HIV/AIDS: resposta brasileira 2008-2009: relatório de progresso do país. Brasília: Ministério da Saúde; 2010.
61. Bastos FI, Cunha CB, Bertoni N. Uso de substancias psicoativas e métodos contraceptivos pela população urbana brasileira, 2005. Rev Saúde Pública. 2008;42(1):118-26.
62. Centers for Disease Control and Prevention. Methanfetamine use and HIV risk behaviors among heterosexual men preliminary results from five northern California counties, December 2001-november 2003. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2006;55(10):273-7.

63. Ehrenstein V, Horton NJ, Samet JH. Inconsistent condom use among HIV- infected patients with alcohol problems. Drug Alcohol Depend. 2004;73(2):159-66.
64. Souza CT, Diaz T, Sutmoller F, Bastos FI. The association of socioeconomic status and use of crack/cocaine with unprotected anal sex in a cohort of men who have sex with men in Rio de Janeiro, Brazil. Acquir Immune Defic Syndr. 2002;29(1):95-100.
65. Ministério da Saúde. A política do Ministério da Saúde para a atenção integral a usuários de álcool e outras drogas. 2. ed. Brasília; 2004.
66. Galanter M, Kleber HD. The American Psychiatric publishing textbook of substance abuse treatment. 4th ed. Washington: American Psychiatric; 2008.
67. Strazza L, Massad E, Azevedo RS, Carvalho HB. Estudo do comportamento associado à infecção pelo HIV e HCV em detentas de um presídio de São Paulo, Brasil. Cad Saúde Publica. 2007;23(1):197-205.
68. Marchesini AM, Prá-Baldi ZP, Mesquita F, Bueno R, Buchalla CM. Hepatites B e C em usuarios de drogas injetaveis vivendo com HIV em São Paulo, Brasil. Rev Saúde Publica. 2007;41(Supl 2):57-63.
69. Brito VOC, Parra D, Facchini R, Buchalla CM. Infecção pelo HIV, hepatites B e C e sífilis em moradores de rua, São Paulo. Rev Saúde Publica. 2007;41(Supl 2):47-56.
70. Coelho HC, Oliveira SAN, Miguel JC, Oliveira MLA, Figueiredo JF, Castro PGC, et al. Soroprevalência da infecção pelo vírus da hepatite B em uma prisão brasileira. Rev Bras Epidemiol. 2009;12(2):124-31.
71. Cardoso MN, Caiaffa WT, Mingoti SA; Projeto Ajude Brasil. Incidência de AIDS e mortalidade em usuários de drogas injetaveis: Projeto AjUDE-Brasil II. Cad Saúde Publica. 2006;22(4):827-37.
72. New York State Department of Health AIDS Institute. Drug-drug interactions between HAART, medications used en substance use treatment, and recreational drugs. New York; 2008.
73. Kleine Neto W, Sanabani SS, Jamal LF, Sabino EC. Prevalência, fatores de risco e caracterização genética dos vírus linfotropico de células T humana tipo 1 e 2 em pacientes infectados pelo vírus da imunodeficiência humana tipo 1 nas cidades de Ribeirão Preto e São Paulo. Rev Soc Bras Med Tropical. 2009;42(3):264-70.

LEITURAS SUGERIDAS

Baltieri DA. Projeto diretrizes: abuso e dependência dos opiáceos. Brasília: Conselho Federal de Medicina; 2008. Disponível em: http://www.projetodiretrizes.org.br/projeto_diretrizes/008.pdf.

Barbosa Jr A, Szwarcwald CL, Pascon ARP, Souza Jr PB. Tendências da epidemia de AIDS entre subgrupos sob maior risco no Brasil, 1980-2004. Cad Saúde Publica. 2009;25(4):727-37.

Bastos FI, Bertoni N, Hacker MA. Consumo de álcool e drogas: principais achados de pesquisa de âmbito nacional. Brasil 2005. Rev Saúde Publica. 2008;42(supl 1):109-17.

Jesus MG, Silva OA. Inalantes de abuso: exposição e efeitos tóxicos. Rev Farm Bioqim Univ São Paulo. 1998;34(1):1-14.

Martin-Leon L, Oliveira HB, Botega NJ. Mortalidade por dependência de álcool no Brasil: 1998-2002. Psicol Estud. 2007;12(1):115-21.

Meloni JN, Laranjeira R. Custo social e de saúde do consumo do álcool. Rev Bras Psiquiatr. 2004;26(Supl 1):7-10.

Ribeiro M, Dunn J, Ricardo S, Dias AC, Laranjeira R. Causes of death among crack cocaine users. Rev Bras Psiquiatr. 2006;28(3):196-202.

Xavier CAC, Lobo PLD, Fonteles MMF, Vasconcelos SMM, Viana GSB, Sousa FCF. Êxtase (MDMA): efeitos farmacológicos e tóxicos, mecanismo de ação e abordagem clinica. Rev Psiquiatr Clin. 2008;35(3):96-103.

PARTE VII

Prevenção

44

PREVENÇÃO AO USO NOCIVO DE SUBSTÂNCIAS FOCADA NO INDIVÍDUO E NO AMBIENTE

Geraldo Mendes de Campos
Neliana Buzi Figlie

PONTOS-CHAVE

- **A tendência dos programas atuais de prevenção é atuar de maneira multifatorial, sendo desejável que vários domínios da vida do indivíduo recebam atenção preventiva.**
- **Os programas de prevenção devem ser planejados de modo a reforçar aspectos positivos (fatores de proteção) da vida do indivíduo e diminuir aspectos negativos (fatores de risco) que possam se tornar prejudiciais.**
- **Somente uma sociedade organizada poderá cobrar ações governamentais e não governamentais que visem à disponibilização de serviços e políticas públicas capazes de minimizar os riscos do uso de substâncias.**
- **Ações de prevenção ao uso de substâncias não precisam necessariamente abordar de forma direta e única questões relacionadas ao álcool e a outras drogas. Também são estratégias preventivas aquelas que se dedicam à melhoria da qualidade de vida na comunidade, ao fortalecimento dos vínculos familiares e institucionais e à atenção da saúde física e emocional da população.**

Na área da saúde, é possível pensar as estratégias de prevenção como sendo aquelas capazes de oferecer à comunidade a oportunidade de evitar o surgimento de problemas de saúde. Procuram antecipar ações que venham a fortalecer o indivíduo, ante a necessidade de enfrentamento de eventuais obstáculos que possam provocar danos a sua saúde. Em relação a álcool, tabaco e outras drogas (ATOD) de maneira geral, as estratégias de prevenção têm como objetivos impedir ou retardar o início do uso e/ou diminuir a gravidade e a intensidade das consequências decorrentes dele.

Este capítulo pretende abordar a questão da prevenção ao uso de substâncias psicoativas, tanto pelos aspectos individuais quanto ambientais.

ESTRATÉGIAS DE PREVENÇÃO AO USO DE ÁLCOOL E OUTRAS DROGAS

Os programas de prevenção ao uso nocivo de substâncias psicoativas podem partir de perspectivas distintas. Alguns visam reforçar a determinação do indivíduo para recusar o uso (enfoque da *guerra às drogas*). Outros procuram contribuir para a inibição de comportamentos autodestrutivos, diminuindo os riscos de exposição da pessoa a situações que perpetuem o uso (enfoque da *redução de riscos*).

A perspectiva da *guerra às drogas* pretende abolir completamente qualquer uso de ATOD, seja ele experimental, recreacional ou frequente. Também conhecido como "modelo proibicionista", esse enfoque defende e realça aspectos como ilegalidade, imoralidade e repressão ao usuário. As estratégias preventivas baseadas nessa perspectiva objetivam erradicar o uso de substâncias psicoativas entre os jovens, utilizando duas vertentes, que se complementam:

a) informação e persuasão moral visando influenciar o jovem em sua decisão de "não" usar qualquer substância;
b) mediante repressão, controle social e punição, provocar o amedrontamento do indivíduo diante de possíveis penalidades e consequências que lhe serão impostas caso seja flagrado utilizando substâncias psicoativas.

A perspectiva da *redução de riscos* surge como opositora aos preceitos defendidos pelo modelo proibicionista. Defende o direito de escolhas individuais, livres de qualquer imposição do Estado ou de outras instituições – até mesmo o uso de substâncias, se o indivíduo assim o desejar. Suas estratégias preventivas visam reduzir os riscos que o uso de ATOD pode acarretar para o indivíduo assim como para a sociedade. Buscam, por

intermédio do oferecimento de informações, a formação de cidadãos aptos a discernir entre experimentação ou não; continuidade do uso ou sua interrupção; e, até, formas mais seguras de consumo, para aqueles que optarem pela manutenção do uso.

Além da diferenciação quanto à perspectiva adotada, as estratégias de prevenção são classificadas, também, de acordo com a população que pretendem alcançar: estratégias de *prevenção universal, prevenção seletiva* e *prevenção indicada*. Essas estratégias se diferenciam de acordo com a possibilidade de o público-alvo estar mais ou menos inserido em grupos de risco; ou seja, pela associação de características individuais, grupais, do ambiente e da probabilidade da ocorrência de um transtorno ou doença em algum momento de suas vidas.[1]

As estratégias de *prevenção universal* são dirigidas à população em geral, oferecendo programas e mensagens que visam prevenir ou retardar a ocorrência de prejuízos à saúde, independentemente de o público-alvo apresentar ou não os sintomas que se pretende evitar ou retardar. Esse tipo de prevenção está presente nas campanhas divulgadas na mídia, pelos órgãos de saúde, para evitar o aumento das epidemias.

As estratégias de *prevenção seletiva* são dirigidas a subgrupos da população em geral considerados de maior risco, previamente selecionados de acordo com sua vulnerabilidade. Procuram descobrir os fatores que podem influenciar o desenvolvimento de comportamentos prejudiciais à saúde para, então, extingui-los.

As estratégias de *prevenção indicada* têm interesse em alcançar indivíduos que mostrem indicativos iniciais perigosos em relação à saúde. Abordam os fatores de risco individuais e os problemas de comportamento, procurando deter o progresso de consequências e problemas decorrentes de atitudes não saudáveis, bem como do uso de substâncias.

Outro ponto que também distingue os programas preventivos se refere aos *domínios* em que pretende atuar. São chamados de *domínios*, pelos profissionais de prevenção, os diferentes aspectos da vida de uma pessoa: relacionamento familiar, relacionamento entre amigos, ambiente escolar, comunitário, de trabalho e o próprio indivíduo. Cabe ressaltar que os achados de pesquisas atuais não permitem mais considerar as questões da prevenção apenas por um foco. Não há como considerar um programa de prevenção que atue apenas em um domínio da vida do indivíduo, quando se sabe que a questão do comportamento de uso de ATOD é a resultante de uma combinação de vários fatores e de várias interações sociais que não se resumem apenas a um aspecto da vida da pessoa envolvida.

Atualmente, a tendência dos programas de prevenção é atuar de maneira multifatorial, sendo desejável que, além do individual, outros domínios também recebam a atenção preventiva (família, escola, comunidade, trabalho, entidades religiosas, de lazer, de saúde). Instituições internacionais, financiadoras de projetos de prevenção, já vêm exigindo esse olhar multifatorial, além de mecanismos de avaliação de eficácia.[2]

Nessa linha, a Fundação Mentor (Mentor Foundation)* adotou um conjunto de 13 princípios considerados desejáveis para o desenvolvimento, a implantação e a sustentabilidade de projetos eficazes. São eles:

- *Princípio 1:* As metas e os objetivos do programa precisam estar claramente descritos. A identificação clara das metas a serem alcançadas em curto, médio e longo prazos é a base para a eficácia do programa.
- *Princípio 2:* O programa precisa estar adequado à prevenção da substância desejada. Ainda que muitos programas procurem abranger a prevenção a todas as substâncias, aqueles que forem específicos para uma única substância precisam ter atividades e propostas adequadas para tanto.
- *Princípio 3:* O programa precisa estar adequado à idade do público-alvo desejado. Programas direcionados aos mais jovens deverão fornecer competências destinadas a impedir o início do uso de substâncias, enquanto os destinados aos mais velhos poderão necessitar incluir competências associadas à forma de interromper o uso ou reflexões sobre as razões que possibilitaram seu início.
- *Princípio 4:* O programa precisa ser sensível à cultura e às normas da comunidade das pessoas envolvidas no projeto preventivo. Isso inclui linguagem, visão cultural sobre drogas e políticas públicas.
- *Princípio 5:* As metas do programa precisam ser adequadas aos fatores de risco e de proteção da população envolvida. Programas eficazes visam organizar as atividades, a fim de reduzir os fatores de risco e aumentar os fatores de proteção associados ao início e à manutenção do uso de substâncias. Assim, as metas do programa poderão incluir redução da violência, da delinquência e das influências de colegas trasngressores; intensificação do relacionamento com pais e familiares; relações com outros modelos protetores de adultos; autoestima; inserção na escola e em atividades de lazer. Além disso, um programa com enfoque ambiental e comunitário poderá atuar no problema do fácil acesso às drogas.

* N. de R.T.: Trata-se de uma organização não governamental sem fins lucrativos com a missão de impedir o uso nocivo de substâncias psicoativas e promover a saúde e o bem-estar de crianças e jovens. Foi criada em 1994, em Genebra, com Sua Majestade a Rainha da Suécia como presidente. Mentor tem um mandato internacional para a prevenção de drogas e desenvolve organizações nacionais que funcionam como parte da família Mentor. Atualmente estes são os seguintes: Mentor Saudita, Colômbia Mentor, Mentor Alemanha, Lituânia Mentor, Mentor Suécia, Reino Unido Mentor e Mentor EUA. A Mentor Internacional é o órgão central de coordenação da Fundação Mentor. Disponível em: http://www.mentorfoundation.org/principles_of_best_practice.php?nav=5-123.

- *Princípio 6:* O conteúdo do programa deve ter por base uma prévia avaliação das necessidades da comunidade local, da magnitude do problema com drogas, dos fatores de risco e de proteção. Deve incluir uma revisão dos dados existentes e compará-los com a percepção e as normas dessa comunidade.
- *Princípio 7:* O programa deve conter estratégias que promovam a participação e sua continuidade por parte da população. Programas efetivos dão alta prioridade a implantação de estratégias que promovam o engajamento dos participantes e que sejam vistas como acessíveis, relevantes, desafiadoras e divertidas. Devem insistir na remoção de barreiras à participação (p. ex., fornecer transporte, considerar a disponibilidade dos participantes).
- *Princípio 8:* Planejamento, manutenção e direções futuras do programa devem envolver as principais partes interessadas (agências, organizações e grupos-alvo) em um processo colaborativo. Todos os membros devem ter voz ativa nos destinos do programa.
- *Princípio 9:* Habilidades e conhecimentos importantes deverão ser oferecidos, desde que sejam consistentes com as metas do projeto de prevenção. Treinamento de habilidades sociais, aumento de experiências positivas e de liderança em contextos sociais; construção de habilidades de enfrentamento contra a pressão dos colegas para usar drogas; e incentivo dos jovens a participarem de atividades sociais que não impliquem uso de drogas e atividades delinquentes. Com relação aos programas dirigidos aos pais, é importante focar a construção de competências para uma educação eficaz, no envolvimento, no acompanhamento e na fiscalização de seus filhos, visando melhorar a união da família e a solidariedade entre seus membros.
- *Princípio 10:* O projeto precisa apresentar orçamento e planejamento específicos da atividade ou estratégia, previamente definidos.
- *Princípio 11:* É necessário existir um plano de sustentabilidade. O planejamento geral do programa demanda incluir a forma como ele poderá ser sustentado.
- *Princípio 12:* Há necessidade de avaliações e plano de divulgação. A avaliação do programa é fundamental para a equipe verificar sua eficácia, propondo ajustes, se necessário. Além disso, os resultados dessas avaliações precisam ser divulgados a colaboradores, participantes e grupos de interesse na comunidade.
- *Princípio 13:* O programa precisa ser dirigido por pessoal qualificado. Um programa eficiente e eficaz necessita de uma equipe devidamente capacitada e treinada. Treinamentos regulares atualizam as competências dos colaboradores.

FATORES DE RISCO E DE PROTEÇÃO

Um fator de risco (FR) pode ser determinado pela combinação de características ou atributos de uma pessoa, grupo ou comunidade à qual pertence e da probabilidade da ocorrência do uso de substância em algum momento da vida. Os fatores de proteção (FP) visam reforçar a determinação das pessoas para negar o uso ou evitar a progressão dos riscos causados por ele, inibindo comportamentos autodestrutivos e minimizando a influência de possíveis fatores de risco presentes.

Esses fatores interferem de forma negativa ou positiva no envolvimento de uma pessoa com o uso de substâncias. Os FRs são características variáveis que podem aumentar a probabilidade de desenvolver o abuso de drogas. Os FPs são aqueles que, por aumentarem a resistência do indivíduo, minimizam a interferência dos fatores de risco, fazendo com que seu envolvimento com as substâncias psicoativas seja menos provável.

Existem vários FRs para o uso de substâncias. Cada um representa um desafio ao desenvolvimento psicológico e social do indivíduo, causando impactos diferentes em cada fase de seu desenvolvimento. É importante notar que os FPs não são simplesmente o oposto dos FRs. Eles variam ao longo do processo de desenvolvimento, podendo ser mais ou menos relevantes, de acordo com um momento específico.

A partir do conhecimento dos fatores que podem proteger ou expor as pessoas diante do que se pretende prevenir, os programas de prevenção devem ser planejados de modo a reforçar alguns aspectos de suas vidas (FPs) e diminuir outros que possam se tornar prejudiciais (FRs). Também devem ser organizados de acordo com o maior ou menor risco da população-alvo para o uso de substâncias. A determinação de um grupo de risco baseia-se na combinação de FPs e FRs associados. Ao longo deste capítulo, serão apresentados em quadros, resumos dos principais FRs e FPs, de acordo com os diferentes domínios da vida dos jovens.[3]

Parece existir, também, outra característica que protege as pessoas em relação ao uso de drogas. Apesar de estarem expostas a diversos FRs e terem poucos ou nenhum FP, algumas não desenvolvem problemas na esfera mental, entre eles o uso nocivo de substâncias. Uma espécie de "componente de personalidade" garante seu não envolvimento com atividades ilícitas, violência ou problemas comportamentais. A essa característica dá-se o nome de *resiliência*.

Termo originado na física, resiliência refere-se à propriedade que certos materiais têm de retornar a seu estado original, mesmo após submetidos a forças externas, até o limite de sua elasticidade.[4] Na área da dependência química, o termo está relacionado à capacidade que determinado indivíduo tem de conseguir atitudes positivas, mesmo diante de fatores potencialmente estressores, ou seja, à capacidade de enfrentamento de situações estressantes e/ou traumáticas consideradas como FRs, sem recorrer ao uso de substâncias. Essa capacidade pode ser própria do indivíduo ou adquirida no desenvolvimento social, durante seu processo de subjetivação.[5]

No lado oposto à resiliência, está a *vulnerabilidade*, caracterizada pela suscetibilidade do indivíduo ao adoecimento, quer por razões individuais, quer pelo conjunto de aspectos sociais que o rodeiam, gerando respostas mal-adaptativas às exigências da vida e consequências negativas para seu desenvolvimento psicológico, entre eles o uso de substâncias.[6] Podendo ser caracterizada em três planos (individual, contexto social e político-institucional), a vulnerabilidade não deve ser vista como algo inerente ao sujeito, mas como consequência das circunstâncias que está vivenciando.[7] Visto dessa forma, o conceito de vulnerabilidade possibilita, à ação preventiva, um olhar que não responsabilize apenas o indivíduo pelo uso ou não de ATOD, como se fosse uma decisão unicamente individual, sem influência do contexto social. A ação preventiva passa a ter como foco também as condições de vida que cercam esse indivíduo e as influências que recebe.

Conforme já referido, quanto mais domínios da vida da pessoa um programa de prevenção conseguir abarcar, mais completo e efetivo ele tenderá a ser. Assim, tanto o modelo proibicionista como o de redução de riscos podem priorizar programas preventivos mais voltados ao indivíduo, ou ao ambiente que o cerca.

PREVENÇÃO FOCADA NO INDIVÍDUO

Basicamente, os modelos de prevenção focados no indivíduo visam oferecer condições intrapessoais que reforcem a determinação da pessoa para a recusa de ATOD ou para evitar a progressão dos riscos causados por um consumo já existente, seja pela modificação de comportamentos tidos como autodestrutivos, seja pelo enfraquecimento de possíveis fatores de risco presentes (**Quadro 44.1**). Com claras influências das perspectivas que as originaram – *guerra às drogas* ou *redução de riscos* –, as estratégias de prevenção em geral se baseiam nos seguintes modelos:

- *Modelo do princípio moral:* responsabiliza o uso de ATOD pela ausência de valores morais e éticos que caracteriza a sociedade atual. Promove encontros, discursos, abaixo-assinados, etc., para exigir das pessoas o estabelecimento de regras morais a serem seguidas, firmando compromissos formais quanto ao distanciamento das drogas. Tal modelo muitas vezes está associado a grupos religiosos ou movimentos políticos, mas sua utilidade e pertinência têm sido negadas por profissionais da área devido a resultados contraproducentes na maioria dos casos.[8]
- *Modelo do amedrontamento:* prevê a utilização de fatos amedrontadores envolvendo o uso de substâncias, expondo somente os aspectos negativos do uso e os danos acarretados. Esse modelo não vem obtendo o sucesso que seus defensores esperavam: em parte, devido à tendência de os jovens se sentirem atraídos por comportamentos que envolvam o desafio ao perigo[9] ou também pela falta de credibilidade que tais informações aterrorizantes têm entre os indivíduos, que as consideram "enganosas", não correspondentes aos reais efeitos provocados pelo uso de ATOD.
- *Modelo do conhecimento científico:*[3] contraponto ao modelo anterior, propõe o fornecimento de informações de forma imparcial e científica. Acredita que, bem informados, os jovens poderão tomar decisões racionais e bem-fundamentadas sobre o uso de substâncias. Apesar da prestação de informações corretas, infelizmente esse modelo também não tem conseguido diminuir o consumo de drogas. Isso parece ocorrer pelo fato de que tais informações podem influenciar de duas maneiras as opções dos indivíduos:

QUADRO 44.1
Principais fatores de risco e de proteção no domínio individual

Fatores de risco	Fatores de proteção
Falta de habilidades de enfrentamento, habilidades deficitárias ou atitudes favoráveis em relação ao consumo de ATOD	Características pessoais positivas (habilidades sociais, alta autoestima, senso de cooperação, flexibilidade, habilidades para solução de problemas e baixos níveis de atitudes excessivamente defensivas)
Falta de autocontrole, assertividade, habilidade de recusa	Fortes vínculos com instituições sociais (ligação com os pais e com a família em geral, compromisso com a escola, envolvimento regular com instituições religiosas e crença nos valores sociais)
Baixas autoestima e autoconfiança	Competência social e emocional (receptividade, boas habilidades sociais, empatia, bom humor, cuidado/responsabilidade por outrem, comportamentos sociais adequados, senso de autonomia, metas claras e objetivas e autodisciplina)
Predisposições biológicas e psicológicas	
Fracasso ou dificuldade escolar	
Comportamento antissocial, como mentiras, furtos, roubos e agressividade, particularmente entre meninos que em geral apresentam vergonha ou transtorno de déficit de atenção/hiperatividade	
Rejeição a valores religiosos ou espirituais	

1. para aqueles que já fazem uso, as informações não propiciam mudanças de atitude ou comportamento;
2. para os que não usam por temerem seus efeitos, essas informações podem aumentar a curiosidade e diminuir o medo e a tensão, favorecendo a experimentação.

- *Modelo da educação afetiva*:[3] esse modelo defende que jovens com melhor estruturação psicológica seriam menos vulneráveis ao uso de risco. Procura atuar em fatores pessoais, como autoestima, habilidades de comunicação, de enfrentamento e sociais, como forma de habilitar os jovens a negar o uso de ATOD. Englobam vários aspectos da vida da pessoa, não abordando o uso de substâncias como a questão central nas metas dos programas.
- *Modelo do estilo de vida saudável*:[3] valoriza o estilo de vida saudável, em que o não uso de substâncias é tido como um dos fatores que garantem a boa saúde da pessoa, abordando aspectos como alimentação balanceada, controle de peso, do colesterol e da pressão arterial, prática de esporte e outras atitudes que estimulem uma vida saudável.

PREVENÇÃO FOCADA NO AMBIENTE FAMILIAR

Já existem evidências suficientes para afirmar que o comportamento dos pais em relação a seus filhos se configura em importantes FRs ou FPs contra o uso de risco de ATOD. Infelizmente, muitos pais não reconhecem a importância da influência e do modelo parental na formação dos filhos, o que demonstra a necessidade de serem orientados a esse respeito. Isso se justifica, também, porque as competências parentais deficitárias tendem a ser repassadas de uma geração para outra.

A falta de confiança e de informações básicas a respeito de substâncias psicoativas faz com que muitos pais evitem conversar com seus filhos sobre esse assunto. Outro equívoco comum é considerar que a influência do grupo de iguais – para o uso – é maior do que a deles –, para o não uso. Por isso, vários programas de prevenção têm os pais como público-alvo, disponibilizando estratégias que lhes forneçam informações, habilidades e capacidades para a resolução de problemas relacionados às drogas no ambiente familiar.

Apesar do reconhecimento da necessidade de envolvimento dos pais nas questões da prevenção, os programas específicos encontram sérias dificuldades em atraí-los e mantê-los participantes. A maioria dos projetos tenta utilizar a escola como meio de recrutamento daqueles pais que, de alguma forma, estejam envolvidos com a educação de seus filhos. No entanto, o que se percebe é que o envolvimento dos pais com a escola também está cada vez menor.

Nesta seção, são elencados os impactos positivos observados quando os pais também são alvo de programas de prevenção, as condições favoráveis ao seu engajamento nos projetos e algumas práticas importantes para o planejamento de programas que busquem atraí-los e mantê-los como agentes de prevenção no ambiente familiar.[10]

Impactos positivos da participação de pais nos programas de prevenção

A importância da participação dos pais em programas de prevenção se evidencia na melhora da autopercepção destes sobre os próprios conhecimentos a respeito de substâncias psicoativas, acarretando maior confiança para dialogar com seus filhos. Além disso, outros dois pontos se mostram bastante significativos: a melhora na comunicação entre pais e filhos, tanto em assuntos diversos quanto acerca daqueles específicos sobre drogas; e a capacidade de influência sobre seus filhos, possibilitada pela melhoria dos conhecimentos e das habilidades de comunicação, particularmente relevantes para essa mudança.

Outro tópico a ser destacado refere-se ao aumento da confiança entre as gerações. Alguns pais reconheceram que precisavam dar mais atenção a seus filhos, quando solicitados, e que podiam, ao contrário de superprotegê-los, confiar neles quando bem-informados sobre drogas. Os filhos, por sua vez, perceberam a necessidade e a possibilidade de confiar em seus pais, antes de se aproximarem de problemas (**Quadro 44.2**).

Condições favoráveis para o engajamento dos pais nos projetos

Uma vez que a resistência dos pais em participar de projetos preventivos é bastante grande, em vez de ser considerada como um impeditivo, deve ser vista como um desafio a ser vencido. Assim, os programas precisam buscar atender às necessidades dos pais quanto ao tipo e à quantidade da informação oferecida, para atingir os diversos grupos de pais e às habilidades para dialogarem de forma adequada com seus filhos, principalmente quando o uso é descoberto. Em geral, os programas eficazes adotam alguns princípios que podem ser considerados como facilitadores da participação e da continuidade dos pais:

- programas que não se preocupem apenas em ensinar aos pais conceitos sobre drogas ou prevenção;
- que não abordem as substâncias como questão isolada, lidando também com o contexto familiar e social;
- que atuem com pequenos grupos de pais, o que facilita a comunicação e a capacitação destes;
- que priorizem encontros noturnos;
- que procurem recrutar pais com forte ligação com a comunidade e que tenham envolvimento e responsabilidade na educação de seus filhos;

QUADRO 44.2
Principais fatores de risco e de proteção no ambiente familiar

Fatores de risco	Fatores de proteção
Uso de substâncias e aprovação do uso por pais ou irmãos	Ligação positiva entre os membros da família
Disfunção familiar	Altos níveis de acolhimento familiar
Falta de envolvimento dos pais na vida dos filhos	Relacionamento familiar que evite críticas severas e desmedidas
Expectativas irreais a respeito do desenvolvimento	Senso de confiança básica
Falta de coesão familiar e baixa ligação com seus membros	Regras consistentes e claras, até mesmo sobre sexualidade e consumo de substâncias
Falta de regras ou ambiguidade em relação ao uso de substâncias	Encorajamento à participação das crianças nas decisões e nas responsabilidades da família e dos familiares
Falta de supervisão ou disciplina	Ambiente de sustentação emocional: atenção dos pais aos interesses dos filhos, relacionamento entre pais e filhos estruturado e ordenado e envolvimento dos pais nas atividades relacionadas à escola

- que disponham de certa variedade de estratégias para aumentar a acessibilidade;
- que qualifiquem suas equipes para atuarem com empatia, competência e persistência.

Da mesma forma como esses fatores podem facilitar a adesão dos pais aos programas, outros agem exatamente de maneira oposta, como barreiras ao engajamento desejado. Alguns deles são: as dificuldades sociais em geral; ambientes inseguros e violentos; falta de transporte para os encontros; falta de envolvimento entre pais, escola e comunidade; baixos níveis de confiança dos pais em relação às propostas do programa; preocupação quanto a serem estigmatizados como pais de "viciados" – ou de estigmatizarem seus filhos –, entre outros.

PRÁTICAS IMPORTANTES PARA O PLANEJAMENTO DE PROGRAMAS DE PREVENÇÃO

Recrutamento

As redes de contato que se formam nas escolas e na comunidade parecem ser o principal canal de acesso aos pais. As mulheres participam mais desses programas; os homens tendem a participar apenas de propostas curtas (poucas horas em um único dia).

Avaliação de necessidades

Sugere-se que seja feita de forma colaborativa, *com* os pais e não *para* os pais. O reconhecimento de que os pais cujas famílias possam apresentar maiores riscos poderão ser os mais difíceis de serem acessados é fundamental.

Facilitadores

O programa de prevenção precisa ser bastante atuante e próximo da escola e da comunidade; estar inserido e inserir as instituições locais e grupos comunitários. Também deve utilizar foco ampliado, não se limitando apenas às "drogas"; ser flexível, para se adequar aos outros compromissos dos pais; e assegurar a continuidade do contato com os pais, em *follow-up*.

Barreiras

As principais barreiras incluem: dificuldades sociais, financeiras e de organização por parte dos pais; dificuldades relativas ao ambiente e à comunidade; falta de compromisso dos pais para com a escola e a comunidade; falta de autoconfiança; receio de estigmatização; e falta de reconhecimento da necessidade e da importância da participação e da relevância do assunto.

Em geral, os programas de prevenção para pais optam por aqueles com filhos entre 9 e 11 anos, aproximadamente. Em primeiro lugar, porque esses pais se mostram mais receptivos aos programas, são mais envolvidos na educação dos filhos e têm mais contato com a escola e são mais abertos à discussão sobre o uso de substâncias, possivelmente porque tais questões ainda lhes pareçam distantes e menos ameaçadoras. Além disso, nessa faixa etária, a probabilidade de já haver o uso de ATOD é menor. Os pais passam a ver os programas como

uma oportunidade para melhorar seus conhecimentos, autoconfiança e competências, antes que seus filhos iniciem a fase de experimentação. Evidências mostram que o período mais efetivo para a prevenção compreende a faixa etária dos 10 aos 15 anos.[11]

Para aqueles pais de filhos com idades maiores, os projetos de prevenção requerem abordagens alternativas, dando maior ênfase ao enfrentamento dos problemas relacionados à própria adolescência de um modo geral e especificamente ao início da experimentação e do uso de substâncias. Muitas vezes, esses pais são atraídos por eventos de conscientização e outros que sejam focados nos problemas que os adolescentes poderiam causar a si e aos outros.

Existem outros pontos importantes a serem realçados:

- Há grande demanda para encontros de sensibilização; os pais se mostram mais propensos a participar dessas atividades de curta duração (poucas horas em um único dia). Ainda que abordem a questão com menos profundidade, esses encontros podem trazer muitos benefícios e ainda motivar os pais a participarem de outras propostas mais intensivas.
- O programa precisa atentar para que o tempo, os recursos e a energia despendidos pelos pais nos encontros de sensibilização não prejudiquem suas participações em outras atividades mais estratégicas e sistemáticas no âmbito do projeto mais amplo de prevenção.
- Muitos pais precisam desenvolver confiança, habilidades de comunicação e, em geral, uma compreensão mais ampla da vida dos jovens. É aconselhável que o trabalho mais focado na questão das "drogas" não seja iniciado enquanto aquelas habilidades vitais não tenham sido desenvolvidas a contento.
- Atividades de capacitação geral e prevenção ao uso de ATOD direcionadas aos pais são mais eficazes quando conduzidas sem a formalidade de "ensino" dos componentes abordados.
- Inserir mensagens de prevenção ao uso de ATOD em programas não específicos sobre drogas tem sido avaliado por profissionais de vários projetos como um método eficaz.

O Capítulo 67, no CD-ROM que acompanha este livro, mostra um modelo de prevenção seletiva com crianças e adolescentes que convivem com a dependência química em suas famílias. A dependência de substâncias e/ou o alcoolismo não afetam apenas o dependente, pois, além do comprometimento físico e mental da pessoa envolvida, a doença repercute nos familiares que convivem diretamente com ela, em especial os filhos. Esse cenário cria condições de vulnerabilidade para crianças e adolescentes, que podem se constituir em fatores de proteção ou fatores de risco para o uso de substâncias, ansiedade, depressão, baixa autoestima, dificuldades de relacionamento e de inserção social, maus-tratos, violência física e sexual, bem como dificuldades no desempenho cognitivo.[12]

PREVENÇÃO FOCADA NO AMBIENTE ESCOLAR

É desejável que os programas de prevenção nas escolas contem também com a participação de educadores e pais. Dessa forma, estratégias de treinamento de professores, desenvolvimento de habilidades sociais, formação de agentes multiplicadores e orientação quanto às questões relacionadas ao uso de ATOD, oferecidas a pais e educadores, podem e devem fazer parte do rol de atividades a serem estabelecidas nos programas preventivos desenvolvidos pelas escolas (**Quadro 44.3**).

QUADRO 44.3
Principais fatores de risco e de proteção no ambiente escolar

Fatores de risco	Fatores de proteção
Falta de "senso comunitário" na escola	Ambiente escolar que ofereça apoio e cuidado
Atitudes favoráveis de profissionais e estudantes em relação ao uso de drogas	Altas expectativas de funcionários, professores e direção da escola em relação aos alunos
Regras e punições ambíguas ou inconsistentes em relação ao uso de substâncias psicoativas ou à conduta dos estudantes	Padrões claros e consistentes para comportamentos apropriados
Disponibilidade de substâncias psicoativas na escola ou nas redondezas	Participação, responsabilidade e envolvimento dos alunos nas tarefas e nas decisões escolares
Ligação com grupos que usam ou valorizam o uso de substâncias e/ou rejeitam atividades e ocupações socialmente esperadas	Ligação com grupos que estejam envolvidos com atividades organizadas por instituições como escola, igreja, clubes
Suscetibilidade à pressão negativa do grupo	Senso de autoeficácia e controle interno forte

Nesse aspecto, este tópico pode ser considerado como uma continuação do anterior – prevenção focada no ambiente familiar –, pois as características dos programas de prevenção direcionados aos pais são muito semelhantes àquelas dos programas direcionados aos educadores. Então, aqui, a atenção será voltada às linhas de atuação focadas diretamente nos alunos. Os programas desenvolvidos no ambiente escolar de forma geral adotam uma de três principais linhas de atuação: aumento do controle social, oferecimento de alternativas e pressão positiva do grupo.

Aumento do controle social

Tem por premissa que a diminuição do controle social exercido pelos adultos sobre o comportamento dos jovens é um facilitador para o aumento do uso de substâncias psicoativas.[13] Essa falta de controle social seria consequência de monitoramentos e vigilâncias inadequados, tanto no ambiente familiar quanto escolar, profissional e comunitário.[14] Quando vínculos sociais estão enfraquecidos, é mais provável que os indivíduos não sigam padrões convencionais e se engajem em comportamentos de rebeldia, como o uso nocivo de ATOD. Essa proposta defende uma educação mais controlada, estabelecendo regras e limites rígidos, além de apoiar a proibição e a fiscalização do uso de substâncias nas escolas. É uma abordagem ainda muito usada nos Estados Unidos.

Oferecimento de alternativas[15]

Parte do pressuposto de que o uso de substâncias é precedido por problemas e tensões sociais vivenciados pelos jovens, que recorrem às substâncias psicoativas como escape de frustrações e pressões da vida. Com essa finalidade, a escolha pelo uso de substâncias se daria devido à falta de acesso a outras alternativas, como envolvimento em atividades escolares e profissionais, engajamento religioso, participação em atividades físicas, etc. Tal abordagem procura intervir nas condições sociais desfavoráveis, investindo em alternativas culturais, esportivas ou de lazer, nas escolas ou na comunidade, e na formação de grupos de jovens para discussão e atuação em problemas comuns a eles.

Pressão positiva do grupo[15]

Normalmente identificada como forte fator de risco para o uso de substâncias, a "força do grupo" pode, entretanto, ser utilizada de maneira preventiva. Líderes estudantis são treinados para exercer "pressão" sobre seus colegas, no que diz respeito a atitudes saudáveis de afastamento de ATOD.

PREVENÇÃO FOCADA NO AMBIENTE COMUNITÁRIO E POLÍTICO

Quatro perspectivas teóricas embasam a relação entre os contextos sociocomunitários e as intervenções preventivas para a redução do uso e abuso de substâncias. Duas delas já foram vistas anteriormente:[15]

a) a *teoria do aumento do controle social*;
b) a *teoria da escolha do comportamento*, similar ao oferecimento de alternativas. As outras duas são:

- a *teoria da aprendizagem social*, que responsabiliza as atitudes e os comportamentos de pais e outros adultos significativos, imitados por crianças e adolescentes – o uso de substâncias seria consequência da fácil disponibilidade, permissividade e uso pelos adultos;
- a *teoria do enfrentamento de estressores*, a qual difunde que circunstâncias estressantes na vida das pessoas podem vir a ser gatilhos para angústia, alienação, rebeldia, etc., e o uso nocivo de substâncias surgiria como saída para essas aflições.

A própria escolha do indivíduo e os aspectos sociais facilitadores são dois processos simultâneos que estão presentes nessas quatro teorias. A comunidade, então, surge como protetora dos vínculos e das normas sociais, fiscalizadora do comportamento dos adultos e responsável pela oferta de atividades alternativas ao uso.

Uma vez que jovens e adolescentes estabelecem aspectos-chave de suas identidades no relacionamento com seus grupos,[16] o envolvimento com grupos acadêmicos, esportivos, culturais, religiosos ou comunitários configurará um forte FP. Da mesma forma, se esse envolvimento se der com usuários de ATOD e houver a oferta explícita de substâncias, haverá um importante FR. Ainda quanto a isso, a influência do grupo de usuários será maior se o contexto social for conivente com o uso de substâncias, favorecendo a percepção de aceitabilidade e disponibilidade, evidenciada pelo elevado número de pontos de venda que acabam por existir nessas comunidades (**Quadro 44.4**).

A capacidade de a comunidade providenciar ações preventivas passa pela diminuição de condições desfavoráveis (FR), como falta de coesão social e monitoramento efetivo dos moradores, alto número de pontos de venda, desorganização social, depreciação de moradias e prédios públicos, alta mobilidade entre moradores e consequente falta de vínculos comunitários. Somente uma comunidade organizada poderá cobrar ações governamentais e não governamentais que visem à disponibilização de serviços capazes de minimizar os riscos do uso de substâncias: escolas; entidades religiosas; centros de lazer, cultura e esportes; unidades de saúde; policiamento; iluminação pública; oferta de trabalho; e moradia.

QUADRO 44.4
Principais fatores de risco e de proteção no ambiente comunitário e político

Fatores de risco	Fatores de proteção
Falta de entrosamento/ligação com a comunidade	Ambiente comunitário que ofereça apoio e cuidado
Normas favoráveis em relação ao uso de substâncias	Oportunidade de atuação das pessoas nas atividades da comunidade
Falta de recursos para trabalhos preventivos	Consciência de comunidade e mobilização para obtenção de recursos necessários
Falta de consciência ou conhecimento da comunidade em relação ao problema de substâncias psicoativas	Informações, na mídia, baseadas em evidências, e não apenas em ideologias
Serviços inadequados e falta de oportunidades para atividades sociais, esportivas e comunitárias	Diminuição do acesso às substâncias
Desvalorização em relação à própria cultura	Maior taxação de impostos sobre as substâncias, visando ao aumento do preço
Aumento da disponibilidade de substâncias	Políticas públicas e leis severas associadas ao uso e à condução de veículos
Normas tolerantes quanto a uso/abuso de substâncias	
Não cumprimento de leis desenvolvidas para prevenir o uso nocivo de substâncias	
Inexistência, na mídia, de mensagens sobre as vantagens de não usar substâncias	
Desemprego ou subempregos	
Discriminação, de qualquer espécie	

PREVENÇÃO FOCADA NO AMBIENTE EMPRESARIAL

Já há tempos algumas organizações empresariais vêm atentando para o uso nocivo e para a dependência de substâncias entre seus colaboradores. A constatação dos prejuízos acarretados por essa patologia fez com que implantassem políticas de combate, assistência e prevenção ao consumo de substâncias psicoativas. Entre as várias razões que podem ter motivado empresas brasileiras à adoção de programas preventivos que busquem a redução do uso de substâncias por seus colaboradores, algumas são destacadas:

- 25% da produtividade das empresas brasileiras ficam comprometidos por abuso e dependência de seus funcionários;[17]
- o álcool é o principal causador de aposentadorias precoces e acidentes de trabalho; é o terceiro motivo para absenteísmo e o oitavo motivador de concessões de auxílio-doença pela Previdência Social;[18]
- o investimento nesses programas resulta em um retorno financeiro médio da ordem de sete vezes o valor investido, sob forma de aumento de produtividade;[19]
- grandes empresas multinacionais condicionam a celebração de novos contratos à existência desses programas nas empresas parceiras e nos fornecedores.[19]

Independentemente do agente motivador que possa ter impulsionado a empresa em direção aos projetos preventivos, o que está sendo observado é que os programas de prevenção no âmbito empresarial vêm se mostrando eficazes em proporcionar aumento de frequência e produtividade.[20] Mesmo assim, a resistência à implantação desses programas ainda é muito grande. Na prática, o que se constata é que a maioria das empresas opta pela implantação quando seus diretores e executivos são convencidos sobre os benefícios dos programas pelos próprios colaboradores, hierarquicamente de "baixo para cima".

Projetos de prevenção em empresas

É possível pensar a prevenção ao uso de substâncias no âmbito empresarial de duas maneiras. A primeira visa à implantação de políticas internas focadas no estabelecimento de vínculos institucionais entre empresa e trabalhadores e na melhoria da qualidade de vida destes, de forma mais ampla. A segunda trata diretamente da questão "álcool e drogas", apoiada em um tripé: políticas claras de proibição, apoio e assistência aos usuários e programas estruturados de prevenção a novos casos.

Mesmo aqui separadas, essas opções não são excludentes entre si. Pelo contrário, podem perfeitamente atuar em conjunto. Como exemplo dessa possibilidade, é possível imaginar determinada empresa que mantenha um programa de qualidade de vida para seus colaboradores. Esse programa ofereceria atividades físicas (como ginástica laboral, práticas esportivas, entre outras), culturais (promoções, concursos, festivais, entre outras), de lazer (festas, encontros, gincanas, entre outras), avaliações clínicas periódicas, educação

para a saúde, treinamentos e outras. Todas essas ações contribuem para que os trabalhadores dessa empresa busquem uma vida saudável, incompatível com o uso de substâncias. Nota-se aí a prevenção sendo feita, embora de forma indireta.

Essa mesma empresa também adotaria políticas claras em relação ao uso de substâncias (p. ex., a proibição do uso de álcool e tabaco em suas dependências); realizaria periodicamente campanhas informativas e educacionais sobre álcool, tabaco e outras drogas; e utilizaria as avaliações clínicas como instrumento de detecção de doenças que possam ter sua origem no uso de substâncias, dando a assistência necessária (**Quadro 44.5**). Então, percebe-se que também no ambiente empresarial a intenção preventiva precisa ser precedida da análise do problema e do público-alvo. Disso originam-se as possibilidades da ação:

- *prevenção universal*, que visaria à melhoria da saúde geral e qualidade de vida, atingindo de modo preventivo a maioria dos trabalhadores (estes não usuários de risco);
- *prevenção seletiva*, destinada àqueles trabalhadores que exerçam funções estressantes, com alto índice de faltas ou de adoecimento, trabalho direto com substâncias tóxicas ou psicoativas e/ou que façam uso de alguma substância, visando à cessação ou à redução dos riscos decorrentes desse uso;
- *prevenção indicada*, para aqueles que já demonstram prejuízos em razão de uso ou dependência, na tentativa de reduzir suas consequências negativas e problemas decorrentes.

Pode não ser simples, no ambiente empresarial, a identificação, por parte dos gestores – geralmente não capacitados para tal –, dos trabalhadores que estejam tendo problemas com álcool ou outras substâncias. Por isso, este tópico é finalizado apresentando três áreas em que possíveis alterações no comportamento do trabalhador podem indicar que algo errado esteja acontecendo:

- *Compromisso com o trabalho*: atrasos, faltas, queda na produtividade e na qualidade, mentiras, solicitações constantes de adiantamento salarial.
- *Mudanças psicológicas*: apatia, capacidade de julgamento prejudicada, estado depressivo, redução da energia, perda do interesse pela aparência, nervosismo, ansiedade, irritabilidade, pensamentos paranoides.
- *Mudanças nos relacionamentos*: voltar para casa cada vez mais tarde; relacionamentos extraconjugais; dívidas; mudança de amizades; isolamento; queixas sobre a família, a esposa, os filhos, os colegas e a própria empresa; queixas de familiares e colegas a respeito do funcionário.[21,22]

PREVENÇÃO FOCADA NO AMBIENTE DA SAÚDE

Em geral, o ambiente da saúde é mais utilizado para questões de tratamento, e não de prevenção. Isso não significa dizer que os diversos segmentos que compõem o sistema de saúde não devam atuar como agentes de prevenção ao abuso de ATOD. Uma vez que diversos agravos de saúde estão relacionados ao consumo de substâncias, os profissionais da saúde podem assumir a responsabilidade da identificação precoce ou da interrupção da progressão do uso de risco, na atenção pública ou na privada.

Embora com números impressionantes e assustadores – 24% dos homicídios, 11% dos suicídios, 20% dos acidentes de trânsito, 33% dos acidentes intencionais e 26% dos não intencionais relacionados apenas ao consumo de álcool[23] –, pode-se perceber que pouca atenção é dada, por exemplo, a programas de medicina preventiva nas operadoras de planos de saúde. Talvez

QUADRO 44.5
Principais fatores de risco e de proteção no ambiente empresarial

Fatores de risco	Fatores de proteção
Uso de substâncias e aprovação do uso por parte de colegas e superiores	Relação colaborativa entre trabalhadores e gestores da empresa
Falta de envolvimento dos trabalhadores com as questões da empresa	Altos níveis de comprometimento profissional
Expectativas irreais a respeito do desenvolvimento do empregado e metas inalcançáveis	Superiores que evitam críticas severas e desmedidas
Falta de coesão e pouco relacionamento entre os trabalhadores	Senso de confiança básica
Falta de regras ou ambiguidade em relação ao uso de substâncias no ambiente da empresa	Política interna clara e consistente sobre o consumo de substâncias
Falta de supervisão ou disciplina	Encorajamento à participação dos trabalhadores nas decisões e responsabilidades que lhes competem

uma exceção seja a atenção ao tabagismo, mas, de maneira geral, a saúde privada pouco faz para prevenir os agravos de saúde causados pelo consumo de substâncias, tanto ao próprio indivíduo quanto à sociedade.

Ações preventivas, mesmo que tímidas, estão mais presentes na esfera da saúde pública. Mesmo havendo diretrizes federais e estaduais para a questão da prevenção ao uso de risco de ATOD, não se pode considerá-las como existentes em todo o país. O que vem sendo percebido é que a questão da prevenção está fortemente vinculada a ações isoladas de alguns municípios. Isso pode estar associado à questão da municipalização da saúde pública, cabendo aos gestores municipais a responsabilidade de propiciar sensibilização, capacitação e mobilização de suas equipes para a atuação preventiva na população. Torna-se fundamental, então, que os diversos segmentos do Sistema Único de Saúde (SUS) vigente no Brasil atuem, de acordo com suas especificidades, como agentes de prevenção ao uso nocivo de ATOD.

Na atenção primária, os agentes comunitários e demais profissionais do Programa de Saúde da Família (PSF) e das Unidades Básicas de Saúde (UBSs) são elementos-chave na detecção do uso de risco de ATOD. A proximidade com a população de seus territórios de atuação permite a esses profissionais, desde que capacitados para tal, o reconhecimento precoce de sinais de problemas com ATOD. Pode favorecer, também, a identificação de pacientes portadores de algumas patologias geralmente associadas a esse transtorno, além de outras possíveis consequências do abuso de substâncias em outros membros da família, como violência doméstica, evasão escolar, absenteísmo profissional, episódios depressivos, ansiosos, angústia, isolamento social, etc. O espaço comunitário configurado pelo PSF e pelas UBSs pode ser utilizado para a realização de ações preventivas orientadas para a educação de uma vida saudável, para a promoção da saúde física e mental nas comunidades atendidas, diminuindo assim os riscos associados ao abuso de ATOD.

Apesar de já ter sido dito, é importante ressaltar – sobretudo aos profissionais que atuam na atenção básica – que ações de prevenção ao uso de ATOD não precisam necessariamente abordar de forma direta e única questões relacionadas às substâncias. Também são estratégias preventivas aquelas que se dedicam à melhoria da qualidade de vida da comunidade, ao fortalecimento dos vínculos familiares, à atenção da saúde física e emocional da população. Além disso, as UBSs podem se envolver e participar de ações que visem à integração dos diversos serviços existentes na comunidade, como escolas, igrejas, centros de esporte e lazer, policiamento, entidades do terceiro setor, sociedades de "amigos de bairro", entre outros, objetivando ações conjuntas.

Outra razão para a insistência na utilização desse espaço para ações de prevenção é a constatação de que entre 60 e 75% da população local procura anualmente os serviços das UBSs.[24] Desses, 50% dos homens e 40% das mulheres abusam de álcool.[25] Sendo assim, estratégias de rastreamento do abuso de ATOD e utilização de técnicas breves de aconselhamento, nesses ambientes, permitiriam a identificação de usuários de risco antes da evolução dos agravos de saúde.[26] Por isso, pesquisadores e gestores da saúde do mundo todo vêm intensificando a implantação de ações preventivas em UBSs – ou seus correlatos em diferentes países.[15]

Com características diferentes, os serviços de pronto-atendimento e os de especialidades em geral são marcados pelo grande fluxo de atendimentos e consequentemente pela necessidade de fazê-los no menor tempo possível. Nessas circunstâncias, a atenção e os cuidados aos usuários nocivos de substâncias ficam restritos às complicações físicas decorrentes do uso, sejam elas gastroenterológicas, endócrinas, cardiovasculares, respiratórias, metabólicas ou neuropsiquiátricas.

Sem dúvida, essa realidade dificulta qualquer ação que fuja do "extremamente necessário". Mesmo assim, os diferentes profissionais que compõem essas equipes – assistentes sociais, enfermagem, clínico geral, médicos especialistas, e outros – também necessitam atuar na prevenção. É provavel que sejam os únicos profissionais da saúde a terem contato com usuários de risco, pois esses dificilmente procuram serviços especializados para dependência química.[27]

Uma possibilidade rápida e efetiva de estratégia de prevenção se dá pelo foco educativo. As equipes de pronto-atendimento e de centros de especialidades podem orientar seus pacientes sobre a relação existente entre suas patologias e o padrão atual de consumo de ATOD. Em muitos casos, o entendimento dessa relação já é suficiente para mudanças no comportamento aditivo do indivíduo. Como consequência dessa mudança, a própria equipe e o serviço de saúde também se beneficiam, pela redução na demanda de atendimentos, pela diminuição de retornos e reincidências, pela interrupção dos agravos e da progressão das patologias.

Outra área de atenção para ações preventivas em unidades de pronto-atendimento é a de traumas físicos, devido a sua relação direta com o consumo de substâncias psicoativas. Essa associação foi constatada em 11% dos casos para álcool, 13% para maconha, 3% para cocaína e 4% para benzodiazepínicos.[28] Outro estudo encontrou relação entre traumas em pronto-atendimento e uso de álcool em 24 a 29% dos casos, principalmente em um período de seis horas anteriores ao momento do acidente.[29] Diante disso, vem sendo recomendada a utilização de instrumentos de rastreamento (*screening*) para melhores avaliações, associada à realização de intervenções breves (IB) no próprio ambiente do pronto-atendimento.[26]

Existem diversas evidências sobre a eficácia da IB aplicada em serviços de saúde.[30] Entre elas, a redução de 20 a 30% no consumo daqueles usuários de risco submetidos a um aconselhamento de 5 minutos durante a consulta de rotina,[31] com o dobro de chances de diminuição do consumo, se comparados àqueles que não receberam qualquer intervenção.[32]

Essas atitudes simples e rápidas muitas vezes são responsáveis pela evitação de maiores agravos de saúde e danos à vida de usuários de risco e seus familiares. Entretanto, a implantação dessas intervenções na rotina dos serviços de saúde esbarra na falta de engajamento de profissionais e gestores, que por vezes não acreditam ser possível motivar um usuário a iniciar um percurso rumo à modificação de seu comportamento e que disso possa resultar a diminuição de vários outros problemas relacionados.[26]

Por isso, os CAPS-AD – Centros de Atenção Psicossocial ao Usuário de Álcool e Outras Drogas – podem se posicionar, também, como referências para as ações preventivas, no âmbito de suas áreas de abrangência. Constituem o serviço responsável pelos cuidados oferecidos à população dependente de ATOD, especificamente pelo tratamento da dependência química em seus aspectos biopsicossociais. Por ser um serviço especializado, é de se esperar que, nesses centros, se encontrem os profissionais mais capacitados para atuar com questões relativas às substâncias psicoativas.

Ainda que não deva ser caracterizado como o único responsável pela implantação das ações preventivas, o CAPS-AD pode funcionar como o "assessor" técnico dessas ações, mesmo que ocorram em outras esferas que não a saúde pública. Seria ele não o executor, mas o agente capacitador das equipes dos diversos segmentos da sociedade que se proponham a atuar na prevenção ao uso de risco de ATOD, sejam eles públicos (escolas, cultura, esporte, trabalho e emprego, assistência social) ou privados (entidades, instituições, associações comunitárias, conselhos).

Outro local propício para ações de prevenção são os Centros de Referência para a Infância e a Adolescência. Esses centros, nos municípios onde existirem, devem se configurar como o mais importante agente no desenvolvimento e na execução de estratégias preventivas no âmbito da saúde pública, tanto diretas quanto indiretas. Pensando a prevenção em suas três dimensões – universal, seletiva e indicada –, todas as atividades desenvolvidas nesses centros devem ser elaboradas a partir de uma preocupação constante com o adiamento de início do uso de ATOD e/ou a interrupção da progressão do consumo. Novamente ressalta-se que não se trata apenas de atividades que abordem de maneira direta a questão "drogas", mas quaisquer outras que visem à melhoria da qualidade de vida, da saúde física e mental, dos relacionamentos inter e intrapessoais, do envolvimento escolar e comunitário e da busca por atividades saudáveis.

Por fim, destaca-se que, mesmo sendo um ambiente prioritariamente de tratamento, a área da saúde pode desempenhar papel fundamental na prevenção ao uso de risco de ATOD. Para isso, seus gestores e profissionais precisam estar sensibilizados quanto a essa questão, atentos a sinais clínicos, capacitados e dispostos a assumir mais esse importante papel em benefício da sociedade, auxiliando assim na diminuição dos inúmeros problemas sociais decorrentes do abuso e da dependência de substâncias psicoativas.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

É possível considerar as intervenções preventivas economicamente benéficas quando a condição a ser prevenida é prevalente, quando a condição ou doença tem um custo elevado, quando as intervenções preventivas são consideradas efetivas e quando os custos das intervenções são baixos.[33] O que se percebe é que as intervenções preventivas relacionadas ao uso de ATOD preenchem, para não dizer todas, várias dessas condições. Além disso, os valores investidos na prevenção ao uso de substâncias retornam à sociedade na forma de redução dos agravos de saúde e do custo social relacionado. Entre os inúmeros benefícios que a prevenção ao uso de ATOD pode trazer à sociedade, serão citados apenas os relativos a ganhos monetários: aumento da produtividade das empresas e consequentemente da arrecadação de receita tributária; menores custos com o sistema de saúde; redução dos custos judiciais; diminuição dos custos referentes à Previdência Social, entre outros.

O Brasil não possui estudos de análise econômica dos projetos de prevenção já implantados, até porque as pesquisas sobre efetividade desses programas também são raras (estudos de efetividade das intervenções são pré-requisitos para as análises econômicas). Isso parece ocorrer, entre outras causas, devido ao fato de as pesquisas realizadas até hoje, dadas as metodologias clássicas utilizadas, não terem conseguido comprovar a efetividade de programas de prevenção ao longo do tempo.[2] Outro dificultador refere-se à pouca familiaridade dos pesquisadores nacionais com as metodologias necessárias para o desenvolvimento de estudos de avaliação econômica.[34]

De qualquer forma, científica ou não, os profissionais da área têm como certa a enorme economia que se alcançaria com maiores investimentos direcionados à prevenção, se comparados àqueles referentes ao custo social provocado pelo uso de risco de ATOD. Então, o que falta para haver mais investimentos em prevenção?

Para tentar responder a essa questão, é importante o apoio da questão da *advocacy*. O termo *advocacy* refere-se à busca de apoio para os direitos de uma pessoa ou de uma causa. No aspecto de apoio a uma causa, constitui proteção à qualidade de vida de pessoas em condição de vulnerabilidade pessoal ou social e, assim, garantia a seus direitos.

Por muito tempo, a saúde mental vem sendo negligenciada. Várias causas defendidas pelos profissionais da área recebem forte oposição de setores do governo, da indústria, de grupos religiosos, comunitários e outros. Essa oposição pode ocorrer devido a interesses implícitos ou simplesmente por serem as causas consideradas irrelevantes.

Advocacy está intimamente ligada à ideia de luta: luta por direitos, por dignidade, por cidadania, por voz, por representatividade, pelo autodesenvolvimento. Contra setores organizados, só a organização. Por isso, a luta pela causa da prevenção exige *advocacy*. Defender uma causa, em saúde pública, significa buscar apoio para a implantação de políticas públicas que possam beneficiar populações inteiras, por meio do apoio popular ou daqueles que têm o poder para tal. Assim, a *advocacy* eficiente exige um planejamento estratégico cuidadoso. Chapman[35] apresenta 10 questões norteadoras para esse planejamento:

1. Quais são os interesses para a saúde pública defendidos por esta causa? Defina se todos eles recebem oposição e necessitam de *advocacy*.
2. Pode haver um resultado "ganha-ganha" na negociação com os tomadores de decisão? Políticos e outros gestores de decisões-chave evitam ser pressionados e têm interesse em serem vistos como os condutores de iniciativas simpáticas à opinião pública. Busque inicialmente acordos que visem à união de interesses.
3. Quem nomeia ou elege os gestores de decisão e como podem ser influenciados? Faz-se necessário estudar formas de acesso àqueles que influenciam os tomadores de decisão.
4. Quais são os pontos fortes e os fracos de sua posição? E da oposição? Suas posições serão questionadas fortemente por aqueles cujo apoio se está buscando e pela própria oposição. Esteja preparado.
5. Quais são seus objetivos em relação ao uso de *advocacy*? A defesa de suas posições deve sempre servir a objetivos de saúde pública, e não a interesses particulares.
6. Qual enfoque será dado para a causa? O debate político se dá por vários aspectos de um mesmo evento. Deverá ser adotado aquele que circule de forma dominante na comunidade. Trabalhe para que seja o seu.
7. Que palavras, símbolos e imagens poderão ser associados à defesa da causa? A brevidade característica dos meios de comunicação exige a maximização de todas as oportunidades de influência da opinião pública.
8. Como utilizar ao máximo as oportunidades de divulgação da causa? O tempo oferecido na mídia é muito escasso e, quanto maior a audiência, menor esse tempo. Cada entrevista deve ser vista como uma possibilidade de divulgar a causa, nem que seja por um segundo.
9. A causa pode ser personificada? Histórias de pessoas reais afetadas por um problema de saúde são mais impactantes do que o conhecimento demonstrado pelos especialistas. A causa precisa, também, do apoio do cidadão comum, muito mais impactado pelas histórias reais.
10. Como um grande número de pessoas pode ser organizado para expressar suas preocupações? Utilize todas as ferramentas disponíveis para acessar o maior número de pessoas no menor tempo possível. A internet é uma grande ferramenta para isso.

Todas as esferas da saúde pública precisam ser reorientadas em relação à *advocacy*, como forma de serem ouvidas em suas reinvidicações de interesse da população. A questão da prevenção ao uso de ATOD é mais uma delas, que, se não for organizada e coletivamente defendida, continuará sendo negligenciada pelos tomadores de decisão, enquanto bilhões continuarão sendo gastos com uma patologia que pode ser prevenida.

QUESTÕES PARA DISCUSSÃO

1. Quais seriam as principais perspectivas de programas de prevenção ao uso nocivo de substâncias psicoativas? Comente.
2. Como as estratégias de prevenção são classificadas? Defina cada tipo.
3. Comente os 12 princípios considerados desejáveis para o desenvolvimento, a implantação e a sustentabilidade de projetos preventivos eficazes ao uso de ATOD.

REFERÊNCIAS

1. Blizard RA, Teague RW. Alternatives to drug use: an alternative approach to drug education. Intern J Addict. 1981; 16(2): 371-5.
2. Carlini B. Estratégias preventivas nas escolas. In: Seibel SD. Dependência de drogas. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 2010. p. 787-94.
3. Pereira CA, Campos GM, Bordin S, Figlie NB. Prevenção ao abuso de álcool e outras drogas. In: Figlie NB, Bordin S, Laranjeira R. Aconselhamento em dependência química. 2. ed. São Paulo: Roca; 2010. p. 537-58.
4. Moraes E, Chalem E, Figlie NB. Abuso de álcool, tabaco e outras drogas na adolescência. In: Figlie NB, Bordin S, Laranjeira R. Aconselhamento em dependência química. 2. ed. São Paulo: Roca; 2010. p. 377-94.

5. Lindström B. O significado de resiliência. Adolescência Latinoamericana. 2001; 112(3): 133-7.
6. Zimmerman MA, Arunkumar R. Resiliency research: implications for schools and policy. Social Policy Report. 1994; 8(1): 1-18.
7. Cavallari CD, Sodelli M. Redução de danos e vulnerabilidade enquanto estratégia preventiva nas escolas. In: Seibel SD. Dependência de drogas. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 2010. p. 795-809.
8. Herrel IC, Herrel JM. Prevención del abuso de drogas: conceptos y estrategias. Washington: Organização Panamericana da Saúde; 1985.
9. Negrete JC. Primary prevention of alcohol abuse: Latin American perspective. New Orleans: Brown University Center for Latin American Studies; 1985.
10. Velleman R, Mistral W, Sanderling L. Taking the message home: involving parents in drugs prevention. London: Great Britain Home Office Drugs Prevention Advisory Service; 2000.
11. Oeting ER, Lynch RS. Peers and the prevention of adolescent drug use. In: Sloboda Z, Bukoski WJ. Handbook of drug abuse prevention: theory, science and practice. New York: Kluwer Academic; 2003. p. 101-27.
12. Figlie NB, Milagres E, Crowe J. Família e dependência química: uma experiência de prevenção com crianças e adolescentes no Jardim Ângela. São Paulo: Roca; 2010.
13. Du Pont R. Prevention of adolescent chemical dependency. Pediatr Clin North Am. 1987; 34(2): 495-505.
14. Moss RH. Social contexts and substance use. In: Miller WR, Carrol KM. Rethinking substance abuse. New York: Guilford; 2006. p. 182-200.
15. Babor T, Caetano R, Casswell S, Edwards G, Giesbrecht N, Graham K, et al. Alcohol: no ordinary commodity: research and public policy. Oxford: Oxford University; 2003.
16. Erikson EH, Newton HP. In search of common ground: conversations with Erik H. Erikson and Huey P. Newton. New York: Norton; 1973.
17. Michel OR. Alcoolismo e drogas de abuso: problemas ocupacionais e sociais, a realidade do trabalhador brasileiro. Rio de Janeiro: Revinter; 2000.
18. Vaissman M. Alcoolismo no trabalho. Rio de Janeiro: Garamond; 2004.
19. Moraes GTE, Pilatti LA. Alcoolismo e as organizações: por que investir em programas de prevenção e recuperação de dependentes químicos. In: Encontro Nacional de Engenharia de Produção 24; 2004 nov 3-5; Florianópolis: Abepro; 2004.
20. Galvin DM. Workplace manage care: collaboration for substance abuse prevention. J Behav Health Serv Res. 2000; 27 (2):125-30.
21. Campana AAM. Álcool em empresas. In: Ramos SP, Bertolote JM. Alcoolismo hoje. 3. ed. Porto Alegre: Artmed; 1997. p. 223-40.
22. Peterson L. Toward a drug free workplace: the role of managers and supervisors. Minneapolis: Johnson Institute Hazelden Foundation; 1989.
23. Room R, Babor T, Rehm J. Alcohol and public health. Lancet. 2005;365(9458):519-30.
24. Aalto M, Pekuri P, Seppä K. Primary health care nurses' and physicians' attitudes, knowledge and beliefs regarding brief intervention for heavy drinkers. Addiction. 2001; 96(2): 305-11.
25. Aalto M, Seppä K, Kiianmaa K, Sillanaukee P. Drinking habits and prevalence of heavy drinking among primary health care outpatients and general population. Addiction. 1999; 94(9): 1371-9.
26. Ronzani TM, Ribeiro MS, Amaral MB, Formigoni MLOS. Implantação de rotinas de rastreamento e intervenção breve na atenção primária à saúde. Cad Saúde Pública. 2005; 21(3): 852-61.
27. Miller WR, Rollnick S. Entrevista motivacional: preparando as pessoas para a mudança de comportamentos adictivos. Porto Alegre: Artmed; 2001.
28. Reis AD, Figlie NB, Laranjeira R. Prevalence of substance use among trauma patients treated in a Brazilian emergency room. Rev Bras Psiquiatr. 2006; 28(3): 191-5.
29. Cherpitel CJ, Ye Y, Bond J, Rehm J, Poznyak V, Macdonald S, et al. Multi-level analysis of alcohol-related injury among emergency department patients: a cross-national study. Addiction. 2005; 100(12): 1840-50.
30. Foxcroft DR, Ireland D, Lister-Sharp DJ, Lowe G, Breen R. Longer-term primary prevention for alcohol misuse in young people: a systematic review. Addiction. 2003; 98(4): 397-411.
31. Roche AM, Parle MD, Stubbs JM, Hall W, Saunders JB. Management and treatment efficacy of drug and alcohol problems: what do doctors believe? Addiction. 1995; 90(10): 1357-66.
32. Wilk AI, Jensen NM, Havighurst TC. Meta-analysis of randomized control trials addressing brief interventions in heavy alcohol drinkers. J Gen Intern Med. 1997; 12(5): 274-83.
33. Spoth R, Guyll M. Prevention's cost effectiveness: illustrative economic benefits of general population interventions. Ames: Iowa State University Partnerships in Prevention Science Institute; 2008.
34. Moraes E, Campos GM, Figlie NB, Laranjeira R, Ferraz MB. Conceitos Introdutórios de economia da saúde e o impacto social do abuso de álcool. Rev Bras Psiquiatr. 2006; 28(4): 321-5.
35. Chapman S. Advocacy for public health: a primer. J Epidemiol Community Health. 2004; 58(5): 361-5.

PARTE VIII

Políticas públicas

45

POLÍTICAS PÚBLICAS PARA O CONTROLE DE ÁLCOOL, TABACO E DROGAS ILÍCITAS

Sérgio Duailibi
Denise Leite Vieira
Ronaldo Laranjeira

PONTOS-CHAVE

- **Há uma relação direta entre quantidade de consumo de álcool, tabaco e drogas ilícitas e problemas de saúde e de segurança pública em uma comunidade.**
- **Há uma relação direta entre intoxicação ocasional por álcool e problemas como violência, familiares, profissionais e acidentes de trânsito.**
- **Prevenir a intoxicação alcoólica é uma estratégia poderosa para diminuir os danos causados pelo álcool, devendo ser um dos objetivos das políticas públicas.**
- **Os danos também podem ser evitados alterando o ambiente onde se consome álcool e outras drogas, física (tornando o local mais seguro) ou temporalmente (separando o hábito de consumir de atividades que requeiram atenção).**
- **As políticas de álcool, tabaco e outras drogas não se restringem às leis. Para que uma política seja eficaz, deve ser abrangente e contemplar fiscalização constante, prevenção, tratamento e promoção da saúde.**

O propósito deste capítulo é descrever os recentes avanços referentes às pesquisas sobre problemas relacionados ao consumo de bebidas alcoólicas e/ou drogas ilícitas e as estratégias políticas mais eficientes para atenuá-los.

Políticas públicas do álcool são as que dizem respeito à relação entre álcool, segurança, saúde e bem-estar social. Definem-se políticas do álcool qualquer esforço ou decisão de autoridades governamentais ou de organizações não governamentais (ONGs) para minimizar ou prevenir problemas relacionados ao álcool. As políticas do tabaco e de outras drogas seguem a mesma lógica.

A resposta para a pergunta "quem faz a política do álcool e de outras drogas?" difere entre países e entre níveis diferentes de governo de um país. Leis federais e nacionais com frequência estabelecem bases legais para prevenção e políticas de tratamento.[1] No que diz respeito às drogas lícitas, em muitas nações, como o Brasil, há um vazio em advocacia pública, deixando as organizações não governamentais como prováveis candidatas à representação pública nos assuntos referentes aos problemas relacionados ao consumo destas. Mais recentemente, esses assuntos se tornaram preocupação dos profissionais da saúde. Além disso, os meios de comunicação estão tendo uma influência significativa no debate político em níveis nacional e local, determinando seu papel dominante na cultura contemporânea. Um exemplo disso é o caso das bebidas alcoólicas. Apoiadas por livres valores de mercado e conceitos sociais, indústrias de bebida alcoólica, de uma forma crescente, atuam no âmbito político a fim de proteger seus interesses comerciais e, em alguns países, como no Brasil, se constituem no principal agente não governamental a desempenhar um papel de política do álcool.[2]

Embora a indústria do álcool tente fazer alguma propaganda educativa (p. ex., "se beber, não dirija", ou "beba com moderação"), seus interesses comerciais entram em conflito com as medidas de saúde pública. As políticas do álcool podem ser divididas em duas categorias: as alocatórias e as regulatórias.[3] As de alocação promovem recursos a um grupo ou uma organização específica para prevenção e tratamento do uso de álcool de forma a atingir objetivos de interesse público. Um exemplo disso é o financiamento de campanhas educativas e o oferecimento de tratamento aos dependentes de álcool. Já as políticas de regulação procuram influenciar comportamentos e decisões individuais por meio de ações mais diretas. Por exemplo, as leis que regulam preço e taxação de bebidas alcoólicas, impõem idade mínima para compra de álcool, limitam os horários de funcionamento de bares e proíbem total ou parcialmente a propaganda de bebidas têm sido usadas para restringir o acesso ao álcool por razões de saúde e segurança pública.[3]

Com relação às drogas ilícitas, discute-se repreensão, fiscalização, prisão, descriminalização, despenalização ou legalização. Quais seriam as medidas mais adequadas? Quais seriam as consequências para a saúde e a segurança públicas da política adotada por um país em relação às drogas ilegais?

PRINCIPAIS FUNDAMENTOS DE POLÍTICAS RELACIONADAS A ÁLCOOL, TABACO E DROGAS ILÍCITAS

Avaliação do modelo geral de causa

O propósito primário de uma política de prevenção de álcool, tabaco e outras drogas (ATOD) é reduzir o uso da(s) substância(s) psicoativa(s) e os problemas associados ao seu consumo. Esses problemas geram elevados custos referentes a saúde individual, custos sociais e legais e consequências adversas relacionadas ao consumo de ATOD. Isso resulta em danos socioeconômicos pela soma dos prejuízos materiais, médicos e referentes a perda de produtividade, e, por isso, pode-se considerá-lo um problema prioritário de saúde e segurança públicas nos países em desenvolvimento.[4]

Basicamente, álcool, tabaco e drogas ilícitas são produtos de varejo sujeitos a relação de oferta *versus* demanda. Pode-se observar no diagrama do modelo geral de causas mostrado na **Figura 45.1** que a disponibilidade representa um dos componentes fundamentais do consumo de substâncias psicoativas. Sem disponibilidade, não pode haver uso ou problemas associados. Isso tem de ser levado em consideração ao referir-se à legalização de drogas ilícitas, pois a acessibilidade a ATOD depende de fatores ligados a leis vigentes (federais, estaduais ou municipais) e sua efetiva execução (implantação efetiva da fiscalização das normas vigentes e punições decorrentes). O desejo de consumir essas substâncias (fatores individuais) cria uma demanda que estimula uma oferta, tanto maior quanto maiores forem os lucros que poderão ser percebidos com sua venda. Além disso, o potencial para lucro encoraja os vendedores a estimularem a demanda por meio de promoções.[5]

Historicamente, porém, especialistas de prevenção deram mais ênfase em seus trabalhos no sentido de diminuir a demanda de ATOD. Esse modelo geral inclui ambos os aspectos, demanda e oferta de ATOD, e busca equilibrar a falta de atenção dos prevencionistas em relação a importância do papel da disponibilidade das substâncias psicoativas em relação ao consumo.

No debate sobre legalização total das drogas, seus defensores entendem que sua proibição total leva a um grande nível de dano, como crime relacionado ao uso ilegal de substância, maior corrupção social, alto nível de impureza da droga no mercado negro e dificuldade de as pessoas buscarem ajuda em razão de um comportamento ilegal. Argumenta-se que a proibição total

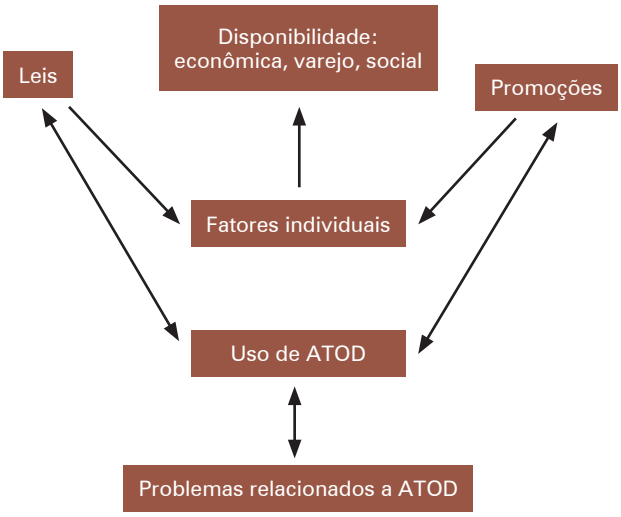

FIGURA 45.1 Diagrama do modelo geral de causas do uso de ATOD.

pode causar mais dano do que a legalização total da droga. A grande falha desse argumento é que não leva em consideração que a legalização de uma droga produz uma maior oferta e, portanto, expõe um número maior de pessoas ao consumo e, em consequência, às suas complicações. Esse modelo enfatiza em demasia o comportamento individual do uso de drogas e não considera o nível agregado de dano. Por exemplo, se a maconha fosse legalizada completamente, uma das possíveis consequências seria um maior consumo global da droga, e é possível que houvesse um maior consumo na população mais jovem, pois isso tem ocorrido com as drogas lícitas, como álcool e cigarro. Por conseguinte, com a legalização, é possível que o número de crimes violentos reduzisse, mas, no entanto, a população mais jovem teria maiores complicações na vida escolar, além de um provável aumento da criminalidade menos violenta, a fim de conseguir dinheiro para consumir drogas.

Pode-se dividir a disponibilidade em três tipos específicos: econômica (preços, taxações), de varejo ou comercial (facilidades de compra e acessibilidade a drogas) e social (acessibilidade de fontes de obtenção não relacionadas ao varejo, p. ex., família e amigos).[6]

Disponibilidade econômica

Disponibilidade econômica refere-se ao preço pago para obter álcool, tabaco ou drogas ilícitas. É influenciada por impostos, taxações, concorrências entre vendedores, etc.

Álcool

Quanto à disponibilidade econômica, evidências científicas mostram que estratégias de aumento de preços do álcool são altamente eficazes e estão associadas a

menor consumo e problemas associados, sobretudo nos grupos mais vulneráveis: adolescentes (menor renda disponível) e bebedores pesados.[3] Essa relação foi verificada em vários estudos.[7,8]

Especialistas veem o aumento de preços como o meio mais eficaz de reduzir a embriaguez ao volante, em especial em jovens.[9,10] Estima-se que o aumento de 10% no preço de bebidas alcoólicas nos Estados Unidos (EUA) tenha reduzido a probabilidade de uma pessoa dirigir embriagada em 7% para homens e 8% para mulheres, com reduções ainda maiores entre os menores de 21 anos.[9,10] Vários estudos têm examinado o impacto dos preços do álcool em homicídios e outros crimes (incluindo sequestros, assaltos, furtos, roubos de veículos, violência doméstica e abuso de crianças).[11,12] Os resultados indicam que o aumento dos preços de bebidas está associado a diminuição da ocorrência desses crimes[5,6] e de absenteísmo.

Tabaco

Tal como o álcool, pesquisas apontam uma relação direta de preços mais altos e menor consumo de cigarros, o que resulta em menos problemas. Isso tem especial repercussão no consumo de adolescentes e adultos jovens.

Drogas ilícitas

Assim como o álcool e o tabaco, evidências empíricas apontam uma forte relação entre preços elevados e consumo reduzido de drogas ilícitas. É importante, no entanto, uma pergunta: como mudanças de preço de uma substância afetaria o uso de outras? Há alguns estudos sobre isso, mas, além de serem poucos, tiveram resultados conflitantes.[13-15] DiNardo e Lemieux[16] verificaram que a descriminalização da maconha tinha um efeito positivo significativo em relação à prevalência de uso de álcool por estudantes de cursos superiores.[17] Chaloupka e Laixuthai[18] relataram que a frequência de beber e a probabilidade de beber pesado tinha relação inversa a preços de cerveja e positiva em relação a maconha. Os resultados do estudo de Pacula[19] mostraram que impostos de cerveja mais altos reduziram o consumo de álcool e maconha, mesmo insinuando uma relação complementar.[19] Saffer e Chaloupka[17] acharam evidência consistente de uma relação complementar entre álcool, maconha, cocaína e heroína. A migração de uma droga ilícita para outra não é ocorrência rara quando uma droga tem seu preço majorado ou "desaparece" do mercado.[15]

Disponibilidade de varejo ou comercial

As disponibilidades de varejo são representadas pelas facilidades de compra e venda por meio dos mercados formal ou informal.

Álcool

As limitações na disponibilidade de varejo pretendem regular o mercado de venda de álcool, limitando o acesso do consumidor ao produto ou regulando o contexto em que ele é consumido. Para tanto, várias ações podem ser realizadas:

1. *Delimitação da localização dos pontos de venda e "aglomerados de bares".* Governos locais podem lançar mão de diversas medidas que limitem a localização de pontos de venda, como leis de zoneamento urbano, estabelecimento de uma distância mínima de escolas, limitação do número de pontos de venda em uma região ou estabelecimento de um sistema de licença para a venda de bebidas.
2. *Diminuição da densidade dos pontos de venda.* Quanto menor a densidade, maior a oportunidade de lucros na venda de álcool, maior seu preço e menores seu consumo e seus problemas associados.[1,3,5] Um estudo estimou que a diminuição de 10% na densidade dos pontos de venda de álcool reduz o consumo de vinho em 4% e o consumo de destilados em 1 a 3%.[5] Já outros encontraram uma associação inversamente proporcional entre densidade de pontos de venda e problemas relacionados a bebida e condução de veículos.[20,21]
3. *Estabelecimento de uma idade mínima para compra de bebidas.* Ao especificar a idade em que se pode comprar e consumir álcool legalmente, pretende-se reduzir o acesso a essa substância. Aumentar a idade mínima para compra de bebidas, com adequada implementação e fiscalização, pode provocar reduções substanciais nos problemas relacionados ao álcool na população mais jovem, sobretudo os decorrentes de acidentes de carro e violência.[20,21]
4. *Restrição dos dias e horários de venda.* Essa medida diminui as oportunidades para compra, consumo e problemas relacionados ao álcool.[1,3,5] Um bom exemplo nacional é a lei de fechamento de bares às 23 horas, em Diadema. De acordo com um estudo publicado, a ação produziu uma redução importante no número de homicídios e violência contra mulheres na cidade.[22] No entanto, quando as restrições são suspensas, ocorre aumento dos problemas.[17,21] Os que bebem até tarde durante a semana constituem um segmento da população que bebe de forma particularmente pesada.[21]
5. *Instituição de serviços de venda responsável de bebidas.* O treinamento de garçons e vendedores de bebidas tem o potencial de diminuir a venda de álcool para pessoas já intoxicadas e menores de idade, reduzindo por conseguinte o número de acidentes de carro. [23]
6. *Regulação de venda.* O poder de influência sobre o consumo de bebidas alcoólicas é maior nos estabelecimentos que vendem a bebida para ser consumida no próprio local. Regulamentações po-

dem especificar o volume das doses de bebidas (o padrão internacional é de 35 mL), inibir descontos e promoções do tipo consumação, incluir treinamento dos funcionários em relação a oferta de alimentos, de opções de entretenimentos e outras questões não relacionadas diretamente ao consumo de álcool.[1,6]

7. *Implantação de um sistema de licenças*. O mecanismo de controle mais direto e imediato sobre o álcool tende a ser a implantação de um sistema de licenças para venda de bebidas alcoólicas. Se o sistema tiver poder para suspender ou revogar a licença do estabelecimento em caso de infrações, se torna um instrumento efetivo e flexível para reduzir problemas relacionados ao consumo de álcool.[1]

Tabaco

Há poucos estudos experimentais da relação entre disponibilidade de varejo e consumo de tabaco. Entretanto, vários estudos norte-americanos fornecem evidência de que o aumento de restrições a venda do tabaco nos EUA contribuiu para uma queda de seu consumo. Por exemplo, semelhante ao que ocorre com as bebidas alcoólicas, o estabelecimento de uma idade mínima para compra de cigarros tem impacto notável sobre o consumo de tabaco, sendo a medida mais importante de prevenção ao consumo da substância.[24-29]

Drogas ilícitas

Diferentemente dos comerciantes "legais", os vendedores de drogas ilícitas estão preocupados com apreensão policial de seus produtos e como vendê-los em "operações secretas" nas chamadas "bocas". Além disso, varejistas ilegais não podem depender da justiça civil ou criminal para mediar disputas ou oferecer proteção contra a violência.

Poucos estudos examinaram a relação entre esforços para mudar a acessibilidade de drogas ilícitas e seu uso e problemas associados. MacCoun e Reuter estudaram os efeitos de despenalização da maconha nos Países Baixos[30] entre 1984 e 1996, e concluíram que o acesso comercial de maconha cresceu, levando a aumentos consideráveis do consumo da droga. Entretanto, o aumento da visibilidade policial resultou em reduções do tráfico de drogas, mas, com o afastamento dos policiais, as vendas voltavam a ocorrer.[6,30] Portanto, operações policiais têm interferência importante na venda de drogas.

Disponibilidade social

Disponibilidade social refere-se à obtenção de substâncias por meio de "fontes sociais", como amigos e parentes. Substâncias obtidas por fontes sociais em geral não envolvem dinheiro. Porém, uma porcentagem significativa de consumo de ATOD, sobretudo em menores de idade, ocorre por meio de fontes sociais.[3,6]

Álcool

Fontes sociais estão envolvidas em 36 a 67% de condução de veículos por pessoas alcoolizadas e com a iniciação precoce do uso de álcool em adolescentes, sendo que a maior parte do álcool consumido por menores é obtida em festas ou na própria casa.[3,6]

A disponibilidade social também é responsável pela iniciação do consumo de bebidas em adolescentes mais jovens [1,3,6] e apresenta oportunidade para consumo de alto risco de álcool.

Tabaco

As fontes mais comuns de início de consumo de cigarros de jovens são ofertas, "empréstimos" ou "roubos" de familiares ou amigos, influenciando seu uso posterior e problemas subsequentes.[27,28]

Drogas ilícitas

Estudos que relacionam disponibilidade social e sua relação com o uso de drogas ilícitas são escassos. Segundo pesquisa de Caulkins, uma grande porcentagem de pessoas informou obter drogas ilícitas "socialmente". Dos entrevistados, 42% disseram receber maconha como "presente", 35% disseram receber cocaína, e 24%, *crack*.[31] Uma porcentagem adicional de usuários (32%, maconha; 23%, cocaína e 19%, *crack*) informou ter comprado drogas de amigos, indicando uma espécie de "varejo" estendido em redes sociais informais.[31]

CUSTO-EFETIVIDADE DAS POLÍTICAS PREVENTIVAS PARA O ÁLCOOL

Considerando a importância do consumo de ATOD para a segurança e a saúde públicas, a Organização Mundial da Saúde (OMS) realizou um estudo com a participação de vários especialistas de nove países para avaliar o custo-efetividade de diferentes políticas preventivas relacionadas ao consumo de bebidas alcoólicas. Foi composta uma lista com 10 "melhores práticas", com base nos seguintes critérios: evidência de efetividade, existência de suporte científico, possibilidade de transposição para diferentes culturas, custos de implementação e sustentação.[1,6]

Dessas práticas, cinco são referentes a políticas de controle de álcool (regulatórias):

1. estabelecimento e fiscalização de idade mínima legal para compra de bebidas alcoólicas;
2. monopólio governamental das vendas de bebida no varejo;
3. restrição de horários ou dias de venda;
4. restrições de densidade dos pontos de venda de álcool;
5. criação de impostos para o álcool.

Outras quatro práticas estão diretamente relacionadas com o controle do beber e dirigir:

1. redução do limite de concentração sanguínea do álcool permitida para dirigir;
2. suspensão administrativa da licença de motoristas que dirigem alcoolizados;
3. estabelecimento de postos de fiscalização de sobriedade;
4. política de "tolerância zero" quanto ao dirigir alcoolizado, por vários anos, no licenciamento para motoristas novatos.[1,6]

A última prática é instituir processos terapêuticos do tipo intervenções breves para bebedores pesados.

Algumas estratégias são bastante populares, porém, não têm o impacto desejado quando implementadas de forma isolada (i.e., sem políticas de intervenção regulatórias) por apresentarem baixa efetividade e alto custo.[3,9] Entre elas, estão:

- Promoção de atividades alternativas de lazer e diversão "livres de álcool" (como esportes).[6]
- Prevenção nas escolas; seu custo é muito alto em relação a sua efetividade.[6]
- Designação de serviços de transporte ou designação do "motorista da vez" para prevenção do dirigir alcoolizado.
- Advertências nos rótulos das bebidas não são eficazes em mudar comportamentos relacionados ao consumo de álcool e não são efetivas na diminuição do consumo entre bebedores pesados.
- Mensagens publicitárias. Embora possuam apelo popular, a propaganda educativa nunca é tão bem produzida, nem possui os mesmos recursos e frequência nos meios de comunicação quanto a propaganda da indústria do álcool. Apresenta alguma efetividade quando é parte integrante de um programa mais amplo de políticas. Proibir a publicidade do álcool custa bem menos e é bem mais eficaz do que qualquer medida contrapropaganda.[3,6]

PROMOÇÕES/PROPAGANDA

Sobretudo em mercados concentrados, varejistas tentam aumentar a demanda por meio de promoção de seus produtos. Para isso, companhias tendem a não competir apenas por meio de preços mais atrativos, como também investem fortemente em propaganda,[5] criando uma imagem favorável ao consumo.

A propaganda tem o objetivo de "recrutar" novos usuários e "retê-los" como clientes, podendo afetar atitudes e decisões individuais de quando e quanto consumir. Além disso, o objetivo da propaganda não é só fazer com que os consumidores tenham preferência por esta ou aquela marca de bebida ou cigarro, mas criar um clima social de tolerância e estímulo visando aumentar o consumo global.[5] A proibição da propaganda tem sido mostrada de forma consistente em pesquisas como um fator importante da redução do consumo.[6,32-36]

Álcool

Anúncios de bebida alcoólica em materiais impressos, televisão e rádio incrementam as expectativas relacionadas aos efeitos de álcool e intenções para beber, sobretudo em adolescentes e adultos jovens, estimulando o início do consumo e o beber pesado e nocivo.[32-34]

Estudos relacionados aos efeitos de proibições de propaganda implementadas na comunidade europeia mostraram resultados significativos, incluindo diminuição dos níveis de consumo e de problemas relacionados ao álcool, como acidentes de trânsito.[32-34]

Tabaco

Como acontece com o álcool, a promoção de produtos com tabaco estimula a iniciação do uso da substância e o aumento do consumo global entre fumantes mais jovens.[32-34] Limitações na propaganda do cigarro têm efeito positivo na diminuição do consumo e dos problemas relacionados a ele.

Drogas ilícitas

Dado que o uso de drogas ilícitas é ilegal, a promoção dessas substâncias por canais de propaganda regulares é limitada, embora algumas revistas e *sites* promovam o consumo individual de drogas ou para festas particulares. Promoções como descontos para clientes potenciais (novos clientes) ou "especiais" (clientes assíduos nos pontos de venda) são frequentes, e as comunicações boca a boca são essenciais para o sucesso de um determinado ponto de venda.[35,36]

A INFLUÊNCIA DE LEIS SOBRE O CONSUMO DE DROGAS

Uma pergunta que poderia ser formulada é: Se várias políticas preventivas são efetivas para diminuir

o consumo, por que tornar ilegais somente algumas drogas? Conforme já salientado, diferentes estratégias deveriam ser usadas para diferentes drogas. Além disso, evidências apontam que se teria muito pouco benefício ao transformar drogas ilegais em legais, pois haveria uma forte tendência ao aumento do consumo. Mas permanece uma questão: As leis influenciam de forma efetiva o comportamento de consumo de drogas?

No caso do álcool, viu-se um resultado positivo do custo-efetividade de políticas preventivas. O grande problema está em tentar responder a influência das leis sobre o consumo de drogas ilícitas. MacCoun[37] mostrou que a abolição das leis que proíbem o consumo dessas substância teria um efeito drástico. A estigmatização do uso, o medo de atividades ilegais, o efeito "fruto proibido" e o efeito simbólico geral da proibição diminuíram, e, em consequência, uma série de impedimentos para o consumo. A constatação mais importante é que as evidências mostram que a abolição das leis proibitórias teria um efeito maior nos que não consomem drogas, levando um número maior de pessoas a experimentar e a se tornar usuárias regulares ou fazer uso esporádico.

Os estudos mostraram ainda que, quanto maior o envolvimento com drogas, menor o impacto das leis em deter o consumo, e que, além disso, a lei serve para impedir um número substancial de pessoas de usar drogas. Esse estudo mostra que qualquer efeito drástico no *status* legal de uma droga é desaconselhável, pois as consequências seriam imprevisíveis, com uma nítida tendência a um aumento do consumo devido a falta de controles sociais e clareza das leis.

Como visto, o desafio de uma política de drogas é buscar um equilíbrio para cada droga, mas sempre visando à diminuição global do consumo.

DROGAS ILÍCITAS: DEBATES SOBRE DESPENALIZAÇÃO E LEGALIZAÇÃO

Segundo René Ariel Dotti, despenalizar "é excluir ou reduzir a incidência das penas privativas de liberdade". Em outras palavras, mantém-se o caráter ilícito da conduta, retira-se o caráter repressivo da pena e suaviza-se a reação estatal por meio de penas alternativas ou medidas educativas.

Com o aumento do custo social das drogas, existe a tendência de proposição de soluções mágicas e simples, como a legalização de todas elas. Os proponentes dessa solução não apresentam uma clara operacionalização de como isso ocorreria, mas fornecem dois argumentos favoráveis. O primeiro é que haveria diminuição de crimes de tráfico e violência relacionados a drogas. O segundo é que se teria uma série de benefícios em termos de saúde pública, como disponibilidade de drogas mais puras e seringas e agulhas limpas, o que poderia prevenir doenças como hepatite e AIDS. Esses dois argumentos têm apelo somente em um nível superficial. O principal argumento contra a legalização, conforme já exposto, é que o aumento da disponibilidade de qualquer droga aumentaria o consumo.

A ação direta de qualquer droga com potencial de criar dependência reforça a chance de que ela venha a ser usada de novo. As drogas que produzem dependência ativam os circuitos cerebrais que são normalmente ativados por reforçadores naturais, como fome e sexo. A ativação desses circuitos está na raiz do aprendizado, que inicia o processo da dependência química. De forma simplista, pode-se dizer que, devido ao fato de essas substâncias produzirem prazer, as chances de o indivíduo querer repetir a experiência são maiores, e esse uso repetido mudará os circuitos cerebrais, com grande chance de resultar em dependência. Mesmo nas pessoas que não venham a desenvolver uma dependência plena, o aumento da experimentação ou do uso regular de drogas que estariam disponíveis acarretaria um aumento do número de problemas. Ou seja, como as drogas, hoje ilícitas, acarretam comprometimento das funções cognitivas e motoras, no mínimo seu uso aumentaria o risco de vários tipos de acidentes e diminuiria a produtividade no estudo e no trabalho.[37-39]

Outro aspecto a ser levado em consideração é o uso por adolescentes. Em teoria, eles estão legalmente protegidos da venda de cigarros e álcool. No entanto, no Brasil, isso não acontece de forma satisfatória, haja vista a facilidade que menores de idade têm em comprar cigarros e bebidas alcoólicas em estabelecimentos comerciais.[40] É presumível que, após a legalização das drogas, eles também estejam protegidos da venda de maconha, cocaína e outras drogas. O problema é que essas leis funcionam, na melhor das hipóteses, parcialmente. O uso de tabaco e álcool, por exemplo, já é um grande problema de saúde pública para os nossos adolescentes, sobretudo para os de periferia das grandes cidades, que estão em risco alto.[38] Há grande chance de que as classes sociais mais desprotegidas venham a pagar um preço maior pelo acesso facilitado a essas drogas, além de terem um menor acesso ao tratamento público da dependência química.

O argumento pró-legalização que prevê redução de crimes também não se sustenta, mesmo quando caminha para os eventuais benefícios de aumento da arrecadação pelo governo com a venda de drogas, o que poderia ser revertido para a sociedade na forma de tratamento ou prevenção. Esse custo/benefício ignora pelo menos dois fatores. Primeiro, subestima o custo da dependência para os indivíduos e suas famílias, que, embora seja difícil de mensurar, é elevado.[37-39] Em segundo lugar, a ideia de que a legalização diminuiria o crime não foi discutida com o devido cuidado. A menos que as drogas sejam fornecidas de graça, os usuários deverão continuar pagando por elas. Visto que a maioria dos usuários de drogas não tem emprego fixo e estável, não existe razão para acreditar que muitos deles deixariam de praticar atos criminosos para sustentar o

consumo. Além disso, uma parte dos dependentes de drogas começa sua carreira no crime antes mesmo de usar qualquer droga.

Uma suposta fonte legal de suprimento de drogas coordenada pelo governo não mudará os determinantes comportamentais e sociais das pessoas envolvidas no crime. Portanto, qualquer análise de custo/benefício é difícil de ser feita nessa conjuntura, pois a análise dos custos é muito complexa e os benefícios dificilmente serão atingidos.[37-39] Ademais, mesmo que a equação custo/benefício pudesse ser demonstrada, ainda existe uma barreira: ninguém até hoje apresentou um plano operacional da legalização das drogas.

É fundamental outros questionamentos. Quem receberia essas drogas legais? Sem dúvida as crianças estariam fora disso. O acesso deveria ser restrito apenas aos dependentes químicos, ou os não dependentes também poderiam usar? No caso de haver uma boa definição de dependente, restringir a oferta a essa população significaria que o mercado negro das drogas continuaria, pois boa parte da população que usa drogas não preenche os critérios de dependência e, portanto, continuaria sujeita a pagar a mais no mercado negro, sem o risco de ser identificada. Na realidade, com o suplemento público de drogas ainda existe o risco de que parte dessas drogas seja desviada para o mercado negro, como acontece com os medicamentos. E mais: como poderíamos garantir que parte dessas drogas não fosse repassada para crianças? Há adultos que poderiam ter como motivação comprar a droga para revendê-la a menores de idade, tornando o acesso ainda mais fácil do que já é hoje.

Existe também o problema da dose. Qual a quantidade que as pessoas poderiam comprar? Se o objetivo é atender à necessidade do dependente químico para eliminar o mercado negro, deve ser fornecida a quantidade solicitada. Mas, em muitas situações, a quantidade solicitada pode ser grande, pois vários dependentes desenvolvem tolerância às drogas e usam uma quantidade tão elevada que, para outras pessoas, significaria risco de *overdose*. Além disso, fornecer a todos os adultos qualquer dose pode aumentar ainda mais o risco de desvio de boa parte dessa droga. No entanto, se a dose fornecida for pequena, o mercado negro não será eliminado. Ademais, as crianças continuariam sem a devida proteção. Como argumento, se pode citar a experiência inglesa de por um tempo ter a heroína prescrita para os dependentes. Ela mostrou que, além do uso regular da heroína legal, os usuários buscavam outra fonte ilegal.

Esses argumentos estão distantes de uma perspectiva puramente moral. Muita gente acha que não se devem legalizar as drogas porque há objeção moral ao uso. O que se está tentando argumentar é que, também do ponto de vista da saúde pública, é errado legalizar as drogas. A solução é buscar a prevenção e o tratamento com base em evidências e não somente na ideologia. Novas pesquisas com suficiente financiamento deveriam buscar o que realmente funciona na área de prevenção.

Ainda se sabe pouco sobre os reais fatores de risco e proteção para o uso de drogas. Na área de tratamento, as pesquisas avançaram muito nos últimos anos, e é possível fornecer um sistema de tratamento muito efetivo para a dependência química. No entanto, o acesso a um tratamento de qualidade para a maioria da população ainda é algo distante.

Desse modo, eis as questões a considerar: criminalizar as drogas desencoraja as pessoas a usar ou simplesmente aumenta seu preço? Modificar a política de drogas acarretará melhorias sociais? Ou, algum tipo de consequência que não foi antecipada poderá modificar os efeitos? Políticas mais liberais estimulam o consumo pela mensagem de que as drogas são aceitáveis? Aumentar os impostos dos cigarros estimula o contrabando? O ponto é que as políticas não deveriam ser somente consistentes do ponto de vista ideológico, mas também do ponto de vista prático, devendo diminuir os problemas relacionados a drogas.

Essa área é permeada por discursos ou significados conflitantes do que deveria ser a sociedade. Alguns sociólogos chamam de mensagem simbólica. Independentemente do que possa ocorrer na política de drogas, as pessoas a princípio se preocupam com mostrar a mensagem correta.

A DEPENDÊNCIA COMO UMA DOENÇA CEREBRAL

Um dos aspectos que deve ser destacado nesse debate é que o uso contínuo de qualquer substância psicoativa produz uma doença cerebral em decorrência de seu uso inicialmente voluntário. A consequência é que, a partir do momento que a pessoa desenvolve uma doença chamada dependência, o uso passa a ser compulsivo e acaba destruindo muitas das melhores qualidades da própria pessoa, contribuindo para a desestabilização da relação do indivíduo com a sua família e com a sociedade.

Sabe-se que o uso de substâncias altera mecanismos cerebrais responsáveis pelo humor, memória, percepção, estados emocionais e controles finos de vários comportamentos. A maioria dos especialistas considera a dependência de drogas uma doença cerebral com persistentes mudanças na estrutura e função desse órgão ocorridas pelo uso frequente dessas substâncias. Modificações de vários circuitos cerebrais são responsáveis pelas distorções cognitivas e emocionais que caracterizam as pessoas dependentes. É como se o uso de drogas modificasse os circuitos de controle da motivação natural, tornando-o quase a única prioridade desses indivíduos.[37]

Essa visão da dependência gera controvérsias, sobretudo naquelas pessoas que têm a tendência a uma visão unidimensional de um problema complexo.

Coloca-se a biologia como oposição à mente do dependente, quando, na realidade, existe uma grande conexão entre cérebro e comportamento. No entanto, isso não significa que o dependente seja uma vítima indefesa e sem responsabilidade por seus atos. Na verdade, o uso de substâncias começa com um ato voluntário, o que implica grande responsabilidade à pessoa por seu comportamento e também por sua recuperação.

O fato de ter uma doença cerebral muitas vezes implica a necessidade de um tratamento médico para produzir uma mudança consistente de comportamento. Isso é importante, pois muitas pessoas acham que, porque o uso de substâncias começou como um ato voluntário, o usuário manteria o controle do seu comportamento.

REDUÇÃO DE DANOS OU PRODUÇÃO DE DANOS?

Redução de danos é uma estratégia de intervenção terapêutica que busca controlar possíveis consequências adversas ao consumo de drogas psicoativas, lícitas ou ilícitas, sem necessariamente interromper esse uso.

Exemplos de proposta de redução de danos:

- Álcool: ingerir água e líquidos não alcoólicos e vitaminas do complexo B; ter nutrição adequada; evitar atividades incompatíveis com embriaguez.
- *Crack*: beber muito líquido; usar cachimbo individual e com filtro; misturar maconha com *crack* ou trocá-lo pela maconha.
- Cocaína: beber muita água; usar equipamento próprio, seja para inalar ou injetar. Para a administração da substância usar seringas individuais e limpas, fracionar as doses, lavar as mãos antes de preparar doses injetáveis, usar água destilada, injetar lentamente para avaliar o efeito.
- Tabaco: reduzir o número de cigarros; não usar os "baixos teores", que levam ao consumo de maior número de cigarros para obter a mesma satisfação, e, portanto, aumentam o risco de câncer; tentar outras fontes de nicotina, como adesivos ou gomas de mascar; aumentar a ingestão de alimentos ricos em vitamina C; controlar outros fatores de risco para infartos, como obesidade, sedentarismo e ansiedade.

A chamada redução de danos representa uma "mala eclética" cheia de propostas políticas. Em âmbito mais geral, essa proposta defende que, se não há como eliminar as drogas, pelo menos é possível diminuir seus danos. Defende também maior tolerância aos usuários, o que se transforma em uma real descriminalização do uso de substâncias. Defende ainda a busca de adesão ao tratamento com todas as alternativas possíveis. A reforma legal não é a prioridade, e, sim, a prática concreta.

Existem dilemas teóricos e práticos relacionados a essa abordagem, e algumas questões permanecem sem resposta: como medir a diminuição de um dano em relação a outro? Será que com a redução de dano de alguns e a facilitação do uso de muitos não se está simplesmente aumentando o número de usuários? Haverá menos crime e mais usuários?.

Ninguém pode ser contra a redução geral de danos na sociedade, pois é exatamente isso que as políticas de drogas buscam. Como objetivo geral, é indiscutível. No entanto, não se pode achar favorável a eventual diminuição de dano de alguns indivíduos, se isso acarretar em facilitação excessiva ao uso de drogas na população em geral, levando a um aumento no número de usuários, e se tornando um problema maior para a sociedade.

O objetivo geral de uma política de redução de danos deveria ser a redução total dos danos de drogas. Devemos fazer a distinção entre micro e macrorredução de danos. De forma esquemática, tem-se a equação: dano total das drogas = média de dano por usuário x uso total. Em relação ao uso total, temos o número de usuários e a quantidade que cada um usa. A média de dano por usuário tem dois vetores: o dano causado ao próprio usuário e o dano causado a outras pessoas.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O objetivo das políticas públicas de álcool, tabaco e outras drogas é minimizar ou prevenir os problemas associados tanto para o indivíduo que consome a substância quanto para a sociedade. A efetiva identificação das variáveis relevantes e empiricamente associadas a substâncias psicoativas é essencial para a prevenção. Há evidências de que as variáveis de disponibilidade (econômica, comercial e social), a promoção e propaganda e as leis e normas sociais estão de forma direta ligadas ao consumo e aos problemas relacionados.

No caso da disponibilidade econômica, por exemplo, as pesquisas revelam de forma veemente que o consumo diminui conforme o preço da substância aumenta, seja devido a taxação, concorrência ou quando a procura é maior que a oferta. Estudos mostram que, quando há restrições na disponibilidade comercial de álcool e tabaco, tanto o consumo quanto os problemas associados diminuem. Em relação às drogas ilícitas, ainda faltam evidências que demonstrem que os esforços para reduzir sua disponibilidade comercial resulte em impacto semelhante ao do álcool e do tabaco. Entretanto, estudos descritivos do mercado de drogas ilícitas indicam que essa relação existe.

Pesquisas apontam que altos níveis de exposição a promoções e propaganda incitam o consumo. Portanto, a disponibilidade social é uma variável importante, sobretudo em relação ao consumo de substâncias entre jovens e menores.

Há ainda um grande debate em relação à legalização do uso de drogas, porém, resultados de pesquisas indicam que, quanto mais fácil o acesso,

maior o consumo e os problemas associados. No Brasil, isso pode ser notado pela diferença de prevalência de uso na vida de drogas lícitas (álcool e tabaco) e ilícitas. O país apresenta prevalência de uso de álcool maior do que a soma das prevalências de uso de todas as drogas ilícitas juntas.[41]

Em relação à prevenção, há evidências de que as intervenções no ambiente/na comunidade mostram uma melhor relação de custo-efetividade do que as intervenções direcionadas ao indivíduo.

As políticas eficazes requerem leis e normas que sejam cumpridas, intervenções para prevenção e promoção da saúde e acesso a tratamento de qualidade.

QUESTÕES PARA DISCUSSÃO

1. As leis existentes que visam controlar e prevenir os danos associados ao consumo de bebidas alcoólicas são eficazes, se devidamente implementadas e fiscalizadas de forma efetiva. Porém, isso ainda está longe de ser uma realidade brasileira. Sendo assim, qual seria o papel da "pressão da sociedade" para a efetiva implementação dessas leis?
2. A legalização das drogas ilícitas, com o consequente aumento do consumo, terá algum efeito positivo em relação aos problemas relacionados a seu uso (violência, criminalidade, acidentes, problemas sociais, econômicos e referentes a saúde e segurança pública)?

REFERÊNCIAS

1. Duailibi S, Laranjeira R. Políticas públicas relacionadas às bebidas alcoólicas. Rev Saúde Pública. 2007;41(5):839-48.
2. Babor TF, Caetano R. Evidence-based alcohol policy in the Americas: strengths, weaknesses, and future challenges. Rev Panam Salud Publica. 2005;18(4-5):327–37.
3. Laranjeira R, Romano M. Consenso brasileiro sobre políticas públicas do álcool. Rev Bras Psiquiatr. 2004;26(Supl 1):68-77.
4. Ameratunga S, Norton R, Connor J, Robinson E, Civil I, Coverdale J, et al. A population-based cohort study of longer-term changes in health of car drivers involved in serious crashes. Ann Emerg Med. 2006;48(6):729-36.
5. Birckmayer JD, Holder HD, Yacoubian Jr GS, Friend KB. A general causal model to guide alcohol, tobacco, and illicit drug prevention: assessing the research evidence. J Drug Educ. 2004;34(2):121-53.
6. Babor T, Caetano R, Casswell S, Edwards G, Giesbrecht N, Graham K, et al. Alcohol: no ordinary commodity: the global burden of alcohol consumption. Oxford: Oxford University; 2003. p.57-92.
7. Holder HD, Reynolds RI. Application of local policy to prevent alcohol problems: experiences from a community trial. Addiction. 1997;92(Supl 2):285-92.
8. Room R, Jernigan DH, Carlini-Marlatt B, Gureje O, Makela K, Marshall M, et al. Alcohol and the developing world: a public health perspective. Helsinki: Finnish Foundation for Alcohol Studies; 2002.
9. Jones-Webb R, Toomey T, Miner K, Wagenaar AC, Wolfson M, Poon R. Why and in what context adolescents obtain alcohol from adults: a pilot study. Subst Use Misuse. 1997;32(2):219-28.
10. Kenkel DS. Drinking, driving and deterrence: the effectiveness and social costs of alternative policies. J Law Econ. 1993;36(2):877-913.
11. Holder HD, Reynolds RI. Application of local policy to prevent alcohol problems: experiences from a community trial. Addiction. 1997;92(Supl 2):285-92.
12. Hurst PM, Harte D, Frith WJ. The grand rapids dip revisited. Accid Anal Prev. 1994;26(5):647-54.
13. Chaloupka FJ, Grossman M, Saffer H. The effects of price on the consequences of alcohol use and abuse. Recent Dev Alcohol. 1998;14:331-46.
14. Caulkins JP. Domestic geographic variation in illicit drug prices. J Urban Econ. 1995;37(1):38-56.
15. Hyatt RR Jr, Rhodes W. The price and purity of cocaine: the relationship to emergency room visits and death, and to drug use among arrestees. Stat Med. 1995;14(5-7):655-68.
16. DiNardo J, Lemieux T. Alcohol, marijuana, and American youth: the unintended consequences of government regulation. J Health Econ. 2001;20(6):991-1010.
17. Saffer H, Chaloupka F. The demand for illicit drugs. Econ Inq. 1999;37(3):401-11.
18. Chaloupka FJ, Laixuthai A. Do youths substitute alcohol and marijuana? Some economic evidence. East Econ J. 1997;23(3):253-75.
19. Pacula RL. Does increasing the beer tax reduce marijuana consumption? J Health Econ. 1998;17(5):557-85.
20. Wagenaar AC, Holder HD. Efects of alcoholic beverage server liability on traffic crash injuries. Alcohol Clin Exp Res.1991;15(6):942-7.
21. Duailibi S, Pinsky I, Laranjeira R. Prevalência do beber e dirigir em Diadema, estado de São Paulo. Rev Saude Publica. 2007;41(6):1058-61.
22. Duailibi S, Ponicki W, Grube J, Pinsky I, Laranjeira R, Raw M. Does restricting opening hours reduce alcohol related violence? Am J Public Health. 2007;97(12):2276-80.
23. Freisthler B, Gruenewald PJ, Treno AJ, Lee J. Evaluating alcohol access and the alcohol environment in neighborhood areas. Alcohol Clin Exp Res. 2003;27(3):477-84.
24. Holder HD, Wagenaar AC. Mandated server training and reduced alcohol- involved traffic crashes: a time series analysis of the Oregon experience. Accid Anal Prev. 1994;26(1):89-97.
25. Jha P, Chaloupka FJ. Curbing the epidemic: governments and the economics of tobacco control. Washington: World Bank; 1999.
26. Jha P, Chaloupka FJ. The economics of global tobacco control. BMJ. 2000;321(7257):358-61.
27. Taha A, Ball K. Tobacco and the third world: the growing threat. East Afr Med J. 1985;62(10):735-41.
28. Levy DT, Cummings KM, Hyland A. Increasing taxes as a strategy to reduce cigarette use and deaths: results of a simulation model. Prev Med. 2001;31(3):271-9.
29. Altman D, Rasenick-Douss L, Foster V, Tye J. Sustained effects of an educational program to reduce sales of cigarettes to minors. Am J Public Health. 1991;81(7):891-3.

30. Harrison PA, Fulkerson JA, Park E. The relative importance of social versus commercial sources in youth access to tobacco, alcohol, and other drugs. Prev Med. 2000;31(1):39-48.
31. Caulkins J. How prevalent are "very light" drug users? Drug Policy Analysis Bull. 2002;3:3-5.
32. Lipsitz A, Brake G, Vincent EJ, Winters M. Another round for the brewers: television ads and children's alcohol expectancies. J Appl Soc Psychol. 1993;23(6):439-50.
33. Austin EW, Meili HK. Effects of interpretations of televised alcohol portrayals on children's alcohol beliefs. J Broadcast Electron Media. 1994;38(4):417-35.
34. Grube JW, Wallack L. Television beer advertising and drinking knowledge, beliefs, and intentions among schoolchildren. Am J Public Health. 1994;84(2):254-9.
35. Blum RH. Dealing life and community, in the dream sellers. San Francisco: Jossey-Bass; 1972.
36. Woodley R. Dealer: portrait of a cocaine merchant. New York: Holt, Rinehart, and Winston; 1971.
37. MacCoun RJ. Drugs and the law: a psychological analysis of drug prohibition. Psychol Bull. 1993;113(3):497-512.
38. Goode E. Between politics and reason: the drug legalization debate. New York: St. Martin's; 1997.
39. Szasz T. Our right to drugs: the case for a free market. New York: Praeger; 1992.
40. Romano M, Duailibi S, Pinsky I, Laranjeira R. Alcohol purchase survey by adolescents in two cities of State. Rev Saúde Pública. 2007;41(4):495-501.
41. Carlini EA, Galduroz JCE, Noto AR, Nappo SA. II Levantamento domiciliar sobre o uso de drogas psicotrópicas no Brasil: estudo envolvendo as 108 maiores cidades do país. São Paulo: Páginas & Letras; 2005.

46

ORGANIZAÇÃO DE SERVIÇOS DE TRATAMENTO EM DEPENDÊNCIA QUÍMICA

Alessandra Diehl
Daniel Cruz Cordeiro
Ronaldo Laranjeira

PONTOS-CHAVE

- **O recurso humano (com profissional motivado e capacitado) é o grande diferencial de qualquer serviço de dependência química que se deseje organizar.**
- **O dependente químico necessita de uma ampla rede de cuidados, considerando-se a complexidade de cada caso, incluindo internação psiquiátrica.**
- **A combinação de terapêuticas de reconhecida evidência científica deve ser o norteador das estratégias.**
- **A reavaliação periódica do serviço é essencial para pautar os erros e acertos do programa.**

A organização de serviços de tratamento para dependência química tem se tornado um paradigma atual para profissionais e gerenciadores de saúde que atuam nessa área, uma vez que tal atividade se mostra uma tarefa extremamente complexa e que envolve um grande número de variáveis.[1] Observa-se que grande parte dos programas de tratamento para abuso e dependência de substâncias psicoativas, tanto nacionais quanto internacionais, está organizada de forma empírica a partir do empenho e da experiência pessoal de seus profissionais, havendo ainda uma grande lacuna entre o que tem eficácia comprovada por pesquisa e o que se faz na prática clínica.[1-3]

Conforme recentemente descritos pelos professores Kimberly e McLellan,[4] a "indústria" do tratamento da dependência química está repleta de problemas estruturais e organizacionais que afetam de forma negativa a efetividade do serviço prestado. Se, por um lado, são observados importantes avanços nas intervenções farmacológicas, nas técnicas comportamentais e na integração do sistema social na prestação de cuidados a esse público, por outro, existem serviços com extrema dificuldade de trabalhar em rede, alta rotatividade de profissionais, financiamento inadequado para os serviços oferecidos e conselheiros, monitores e técnicos com baixa remuneração e não necessariamente com habilidades para exercerem as funções que ocupam e para desempenharem uma boa prática clínica com base na melhor evidência científica disponível.[4]

No Brasil, o panorama não é muito diferente desse descrito pelos pesquisadores norte-americanos, uma vez que se observa um cenário carente de modelos mais específicos de atendimento para dependência química e sobretudo mais eficientes.[5] Vive-se um momento de carência de leitos para internação de usuários de drogas, somada a ausência de uma real política de saúde nacional para o dependente químico e para os "ideologismos" diversos que ainda imperam nessa área.[5-7] Isso tem gerado serviços com potencial de atendimento terapêutico limitado, desvinculado muitas vezes das necessidades locais e pouco baseado em evidências científicas.[1,2]

No Estado do Espírito Santo, por exemplo, das 250 instituições avaliadas entre 2004 e 2005 que promoviam algum tipo de atenção especializada ao tratamento do dependente químico, a grande maioria era realizada por instituições não governamentais (22,8%) e por grupos de mútua ajuda (59,6%), enquanto as instituições governamentais representavam apenas 17,6% desse arsenal de recursos.[8] Tal fato denota a ausência do poder público liderando as políticas de provisão de cuidados a essa população.

Nas últimas duas décadas, houve um crescimento do interesse de pesquisadores pela forma como o contexto organizacional dos serviços para usuários de álcool e drogas é planejado e executado tanto em setores públicos quanto privados.[9] Também é relativamente recente a produção científica de possíveis indicadores organizacionais que são essenciais para a prestação de cuidados a dependentes químicos em tratamento.[10]

Esse interesse emana sobretudo da necessidade de estabelecer métodos de tratamentos mais efetivos para dependentes químicos, já que o uso problemático de

álcool e outras drogas tem se tornado um problema de saúde pública assim como uma prioridade financeira. Nos Estados Unidos, por exemplo, os custos diretos com tratamento da dependência química em 2005 foram da ordem de $ 18 bilhões, enquanto os custos anuais para a sociedade em decorrência dos problemas relacionados ao consumo de álcool e outras drogas foram estimados em mais de $ 410 bilhões.[11]

Assim, sabidamente existem diversos fatores relevantes na organização e no planejamento de serviços para usuários de substâncias psicoativas, os quais apresentam íntima relação com a melhora da qualidade do acesso e com a efetividade dos diferentes programas desenhados para atender esse público.[2] Entre os princípios gerais desses cuidados, citam-se: serviços próximos à residência dos pacientes, intervenções estruturadas tanto para os sintomas quanto para as incapacidades ou deficiências, tratamento específico para o diagnóstico e para as necessidades dos pacientes, serviços que refletem as prioridades de seus usuários, serviços com coordenação, mais serviços com capacidade de mobilidade do que serviços com atuações estáticas.[12]

O objetivo deste capítulo é apontar, de forma geral, quais são os fatores importantes que devem ser agendados quando se deseja organizar programas de tratamento em dependência química. Características específicas dos serviços e dos *settings* de intervenções serão descritas em detalhe em outros capítulos deste livro.

INFORMAÇÕES GERAIS PARA O PLANEJAMENTO DO SERVIÇO

O planejamento é uma etapa fundamental para bem organizar um serviço para dependentes químicos, sendo necessário, primeiro, considerar e responder algumas das seguintes informações:[1,13]

- Quais são os principais objetivos do serviço a ser estruturado?
- Qual é o público-alvo que esse serviço deseja alcançar?
- Existe algum subgrupo em especial nesse público-alvo que se deseje alcançar?
- Qual é o contexto socioeconômico e cultural que esse público-alvo vivencia?
- Já existe algum dado ou levantamento traçado sobre o perfil desse público-alvo? Em caso positivo, como ele poderá ser mais bem explorado para nortear as ações de implantação do serviço?
- Quais os critérios de inclusão e exclusão do serviço?
- Qual é a demanda do serviço a ser organizado?
- Qual é a caracterização da região a ser atendida?
- Qual é a facilidade de localização e o acesso ao serviço e às possibilidades de transporte?
- Existem outros serviços similares ao que se deseja organizar? Em caso positivo, são próximos ao serviço a ser estruturado? Como esses serviços podem trabalhar juntos?
- Qual é o diferencial desse serviço?
- Existem outros serviços de saúde na região que possam trabalhar em rede?
- Quais são os equipamentos de saúde da região com os quais o serviço a ser estruturado poderá contar? Qual é o fluxo geral desses outros equipamentos?
- Quais serão a filosofia, a missão, a metodologia e as estratégias de intervenções que o serviço utilizará?
- Essa estratégia já foi utilizada por outros colegas? Tem respaldo científico?
- A equipe envolvida na organização já visitou outros serviços semelhantes em outros municípios, Estados e/ou países?
- É possível adequar o modelo visitado à realidade local?
- Qual é o recurso humano disponível?
- Qual é a motivação desse recurso humano para trabalhar com dependentes químicos? Ou seja, por que exatamente eles querem estar ali?
- Esse recurso é capacitado para tal função? Existe a possibilidade de capacitação, treinamento e educação continuada?
- Existe relato de como cada setor/equipe/profissional envolvido no serviço a ser organizado pretende exercer suas ações terapêuticas? Qual o modelo teórico e prático que norteará as intervenções?
- Qual é o fluxograma geral do serviço a ser organizado, desde o acesso até o dia da alta do serviço?
- Qual é o tempo estimado para que esse fluxograma aconteça?
- Quais serão as normas gerais de funcionamento?
- Como se darão os níveis de coordenação do serviço a ser organizado? Quem e como?
- Qual é o recurso material disponível?
- É necessário adaptar o recurso material existente?
- Existe financiamento, patrocínio ou investimento?
- Quais são as necessidades do serviço para se adequar a esse público?
- Quais são os limites desse serviço?
- Como o serviço pretende se organizar a curto, médio e longo prazo?
- Existem fins lucrativos nessa atividade? Como eles serão empregados?
- Quais são os custos envolvidos com atividades, equipe, bens perecíveis e recursos duráveis?
- Existe uma rede de apoio?
- Quais são as responsabilidades individuais e conjuntas dessa equipe de organização?
- Com que frequência a equipe pretende se reunir? Existem formas mais dinâmicas de comunicação entre uma reunião e outra (p. ex., *e-mail*)?
- Qual órgão de saúde, organização ou entidade em que o serviço irá se cadastrar?

- Qual é o cronograma das atividades de planejamento até a abertura do programa de atendimento?

De posse dessas informações, o passo seguinte é compilar esse planejamento na forma de um projeto escrito, com todos os itens de maneira clara e objetiva, a fim de apresentá-lo ao segmento que irá executar as ações planejadas. Depois, é apenas "arregaçar as mangas e mãos à obra"! Que bom seria se fosse simples assim! Mas certamente o primeiro passo já foi dado. Serão referidos agora alguns outros elementos importantes nesse processo de estruturação de um serviço para dependentes químicos.

SELEÇÃO E ORGANIZAÇÃO DA EQUIPE

Trabalhar com dependentes químicos em geral é uma atividade que exige dos profissionais envolvidos capacidade de acolher, de receber, de estar aberto para a vivência do outro. Além disso, somam-se muita capacidade de tolerar frustrações, grau elevado de reafirmação interna e externa de regras e de limites. O recurso humano para essa função é, portanto, o grande diferencial de qualquer serviço de dependência química que se deseje organizar.[14]

A combinação do conhecimento do profissional com mais anos de experiência e das vicissitudes dos profissionais mais jovens são ingredientes que podem ser facilitadores desse processo. É importante sobretudo que haja treinamento específico e educação continuada sobre a área de atuação, por meio dos vários cursos de capacitação existentes, mas principalmente daqueles ligados a especializações em comportamentos aditivos.[3,15]

Equipes que trabalham com coesão de grupo, demonstrando satisfação em suas atividades diárias, promovem adequação da comunicação em rede e são mais assertivas em suas ações com os membros da equipe e com os usuários do serviço. O maior engajamento do paciente no tratamento (*rapport*, satisfação e participação) tem relação com aquelas equipes que possuem maiores atributos relacionados a uma atmosfera acolhedora e empática.[10]

A composição dos diversos profissionais (p. ex., psiquiatras, médicos generalistas, agentes comunitários, enfermeiros, assistentes sociais, nutricionistas, educador físico, terapeutas ocupacionais, oficineiros, psicólogos, conselheiros ou monitores dependentes químicos em recuperação, redutores de danos) da equipe vai depender do grau de complexidade do serviço oferecido, uma vez que idealmente é possível ter serviços que estão compreendidos desde o nível hospitalar até serviços de atenção comunitários.[16] A equipe mínima de uma unidade básica de saúde (UBS), por exemplo, pode ser composta por um enfermeiro e um agente comunitário. O ponto importante é que esse serviço esteja integrado e articulado à rede de prestação de cuidados e opere exatamente de acordo com suas complexidades e limitações.[1]

Níveis de cuidados

O nível de cuidados de atenção ao dependente químico mais amplamente difundido no mundo e bastante recomendado por especialistas em saúde mental é o modelo britânico de cuidados. Tal modelo incorpora a atenção ao usuário mediante um *continuum* de cuidados sem solução de continuidade do intra ao extra-hospitalar, por meio do chamado *stepped care model* (modelo de cuidados em degraus),[17] como ilustra a **Figura 46.1**.

MODELOS/*SETTINGS* DE ATENDIMENTO

Os modelos de atendimento podem ser divididos em três categoriais:[3]

a) Serviços de atenção primária à saúde mental com retaguarda de especialistas

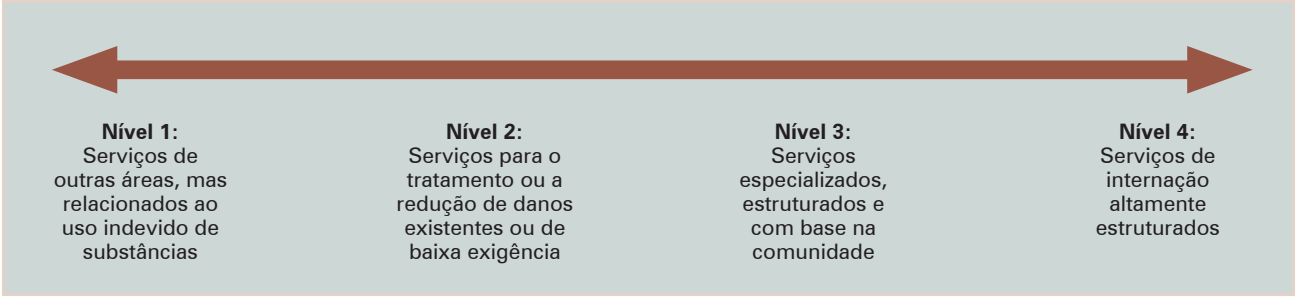

FIGURA 46.1 Níveis de cuidado ao dependente químico. Modelo britânico.
Fonte: National Treatment Agency for Substance Misuse.[17]

b) Serviços gerais de saúde mental
   1. Serviços ambulatoriais
   2. Equipes comunitárias de saúde mental
   3. Cuidados de internação para quadros agudos
   4. Residências terapêuticas comunitárias de longa permanência
   5. Reabilitação, ocupação e trabalho

c) Serviços altamente especializados
   1. Clínicas especializadas para transtornos específicos
   2. Equipes especializadas (p. ex., para intervenção precoce, para acompanhamento terapêutico)
   3. Alternativas de admissão hospitalar aguda (tratamentos domiciliares, equipes de resolução de crises)
   4. Residências terapêuticas de longa permanência
   5. Reabilitação com supervisão e estrutura

"O TRATAMENTO IDEAL"

Desde a década de 1970, a pesquisa científica tem mostrado que o tratamento pode ajudar pessoas a interromper o uso de drogas, a evitar a recaída e a viver em sobriedade, praticando hábitos de vida mais saudáveis.[18,19] Com base nessas pesquisas, o National Institute on Drug Abuse (NIDA) estabeleceu 13 princípios-chave para que os programas de tratamento possam ser efetivos.[18] O **Quadro 46.1**, ilustra esses princípios.

Os melhores programas de tratamento tendem a oferecer uma ampla gama de estratégias terapêuticas e a combinação de recursos necessários para atender as demandas específicas e múltiplas de usuários de substâncias psicoativas.[20] A **Figura 46.2** ilustra algumas dessas necessidades.

É essencial para o processo de entrada que exista uma avaliação adequada, por meio do estabelecimento de um diagnóstico do problema. Este pode ser obtido com o auxílio de instrumentos de rastreamento, avaliação e mensuração de comportamentos relacionados ao abuso de substâncias psicoativas[17] (ver Capítulo 7).

Serviços que operam com longas listas de espera tendem a ser menos eficazes, uma vez que usuários de álcool e drogas, especialmente dependentes de *crack*, são muito difíceis de ser manejados enquanto estão em lista de espera. A prioridade deve ser dada para métodos que encorajem e ofereçam apoio aos usuários assim que eles passam pela porta de entrada dos serviços, ou seja, incorporam o sistema chamado em outros países como modelo *drop in*, ou, aqui no Brasil, de "porta aberta". Assim, de maneira ideal, os serviços devem oferecer um contato inicial e rápido, para garantir que a motivação do paciente para entrar em tratamento não seja perdida.[17]

A farmacoterapia para os períodos de desintoxicação e alívio de sintomas de abstinência, diminuição da fissura, prevenção de recaída e tratamento das comorbidades psiquiátricas associadas é essencial nesse processo. Clínicos e psiquiatras devem adequar suas tomadas de decisão na prática clínica com base em intervenções farmacológicas com respaldo e evidência científica.[21] A tendência atual é oferecer o chamado "cardápio de opções terapêuticas", isto é, estratégias de reconhecida evidência científica, as quais combinam farmacoterapia, abordagens comportamentais (p. ex., terapia cognitivo-comportamental, entrevista motivacional, prevenção de recaídas, treinamento de habilidades sociais e manejo de contingência), intervenções de grupo de 12 passos, espiritualidade e terapias complementares (p. ex., relaxamento, acupuntura, educação física).[16,22] Todas essas abordagens são descritas em detalhes em outros capítulos desta obra.

Um erro técnico nesse aspecto é oferecer estratégias ou abordagens terapêuticas que não foram devidamente avaliadas do ponto de vista científico, com replicação para o "mundo real". Por exemplo: não existe

QUADRO 46.1
Os 13 princípios do tratamento eficaz segundo o National Institute on Drug Abuse (NIDA)

1. Não há um único tratamento apropriado para todas as pessoas.
2. O tratamento deve estar disponível o tempo todo.
3. Deve abarcar as múltiplas necessidades do indivíduo (não apenas o uso de drogas).
4. Deve ser avaliado e modificado permanentemente, de acordo com as necessidades do usuário.
5. Deve possuir uma duração adequada.
6. A psicoterapia (individual e/ou de grupo) é componente essencial.
7. Promover abordagens farmacoterápicas.
8. Visar ao tratamento integrado das comorbidades.
9. A desintoxicação é apenas o primeiro passo.
10. O tratamento não precisa ser voluntário para ser efetivo.
11. O uso de drogas durante o tratamento deve ser monitorado.
12. Desenvolver programas para DST e AIDS.
13. O tratamento da dependência é um processo a longo prazo, que requer múltiplas etapas.

Fonte: National Institute on Drug Abuse.[18]

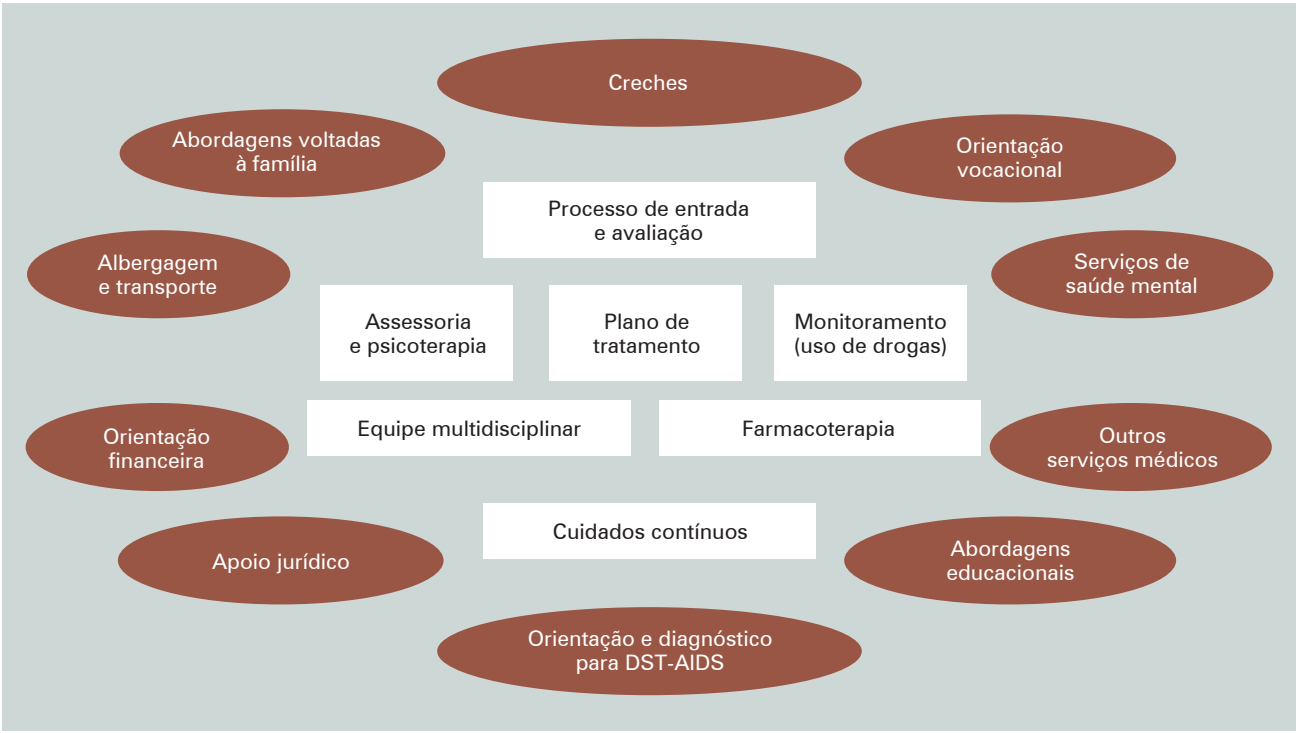

FIGURA 46.2 Combinação de recursos necessários para dependentes químicos.
Adaptada de Ribeiro.[1]

evidência científica suficiente de que o Tai Chi Chuan (técnica de meditação e movimento oriental) seja efetivo para o tratamento de dependentes químicos como abordagem isolada, e não complementar.[23]

Outro erro técnico comum é o frequente conflito de papéis entre a equipe de profissionais, gerado muitas vezes pela confusão entre multidisciplinaridade e interdisciplinaridade. A equipe deve trabalhar de forma a cooperar em suas especificidades para a melhor condução de cada caso nos diversos *settings* terapêuticos destinados ao tratamento da dependência química, sem contudo exercer tarefas que interfiram na área de atuação do outro colega.[24] Citam-se como exemplos: não é papel de terapeuta ocupacional fazer dispensação de medicação, ou, não cabe à enfermagem fornecer medicações aos pacientes sem a devida prescrição.

A falta de leitos públicos e o desespero e a urgência de famílias diante da destruição causada pelo *crack* aumentaram rapidamente o comércio vergonhoso de clínicas de tratamento sem qualquer registro na vigilância sanitária. Muitos desses serviços são desenhados a partir da experiência pessoal do gestor, do profissional contratado ou do voluntário. Nesses casos, aumentam as chances de pouca resolutividade e sobretudo de prática de abordagens inadequadas e pouco efetivas. São constantes os noticiários nos jornais e na televisão fazendo referências a "clínicas para tratamento da dependência química" nas quais existe extremo desrespeito, maus-tratos, imperícia, negligência e aviltamento de direitos.[25]

Idealmente, quando se propõe uma política pública nacional assistencial, é necessário o desenvolvimento de protocolos e diretrizes para que todos os serviços de categorias semelhantes possam se orientar e uniformizar as estratégias de tratamento. Por exemplo: Qual seria a estratégia nacional para o tratamento do alcoolismo em território brasileiro? E para o *crack*? Outras questões que partem desse questionamento inicial são: Quais protocolos seguir para o tratamento medicamentoso e psicossocial da síndrome de dependência de álcool? O modelo de atenção nacional reconhece os grupos de mútua ajuda como um aliado e encorajam a participação do modelo dos 12 passos *on site* na rede de cuidados ao dependente químico no Brasil?[5]

A isso se soma a necessidade de haver diretrizes gerais para o tratamento de populações específicas envolvidas com substâncias psicoativas e em consonância com suas necessidades. A prioridade assistencial deve ser sempre o adolescente e os adultos jovens, com a ampliação e a criação de serviços específicos para o tratamento ambulatorial e de internação para essa população. Nenhum adolescente deveria ficar sem receber o melhor atendimento possível e disponível, incluindo o ensino escolar, uma vez que as repercussões e os prejuízos do uso de substâncias psicoativas nessa população são demasiadamente conhecidos.[26]

Importante atenção também deve ser dada às chamadas populações de difícil acesso, as quais geralmente apresentam maior dificuldade de ingresso em serviços

de saúde e não buscam os equipamentos de forma espontânea, necessitando de um trabalho de busca (*Outreach Work*), tais como moradores de rua e profissionais do sexo, que merecem fornecimento de cuidados e sensibilização *in loco*, com estratégias de redução de danos.[17]

Tanto os agentes comunitários inseridos na rede do Programas de Saúde da Família (PSF) como os mais recentes programas de "consultórios de rua" – que contam com equipe volante, profissionais da saúde mental, da atenção básica, e pelo menos um profissional da área de assistência social, realizando uma rotina de atividades e intervenções psicossociais e educativas na rua, com os usuários de drogas – tendem a ampliar o acolhimento e o acesso a usuários de drogas em situação de vulnerabilidade social e talvez possam ser recursos úteis na mobilização e na sensibilização para busca de tratamento, assim como na busca ativa daqueles pacientes que não aderem ao tratamento em centros especializados.[27] É importante ressaltar que esses programas de "consultórios de rua" ainda não receberam a devida avaliação científica explicação. O dependente químico necessita de uma ampla rede de cuidados, conforme a complexidade de cada caso, sendo o tratamento a longo prazo, uma vez que se está falando de uma doença crônica e que cursa com recaídas. Entretanto, trabalhar em rede é um grande desafio para profissionais da saúde em geral, em especial na dependência química. Reconhecer a complexidade dessas ações e integrar tais práticas são esforços que merecem ser incentivados para que haja maiores chances de sucesso.[3] A **Figura 46.3** ilustra a rede de cuidados ao dependente químico. A **Figura 46.4** ilustra a tendência atual dos tratamentos para dependência química.

Muito embora os tratamentos atuais para dependência química caminhem no sentido de ser estimulado o caráter comunitário e vinculado à comunidade, isso não pode ser confundido com tratamento sem necessidade de internação. Tanto a internação psiquiátrica em hospital psiquiátrico quanto a internação em leitos de hospital geral são recursos extremamente necessários em algum momento do processo de recuperação do dependente químico. Internação também não significa que já seja o tratamento em si, uma vez que, como bem foi discutido nesta obra, o tratamento deve ser longo e englobar uma série de etapas que vão muito além da mera internação.[11,18]

FIGURA 46.3 Rede de cuidados ao dependente químico.
Adaptada de Ribeiro.[1]

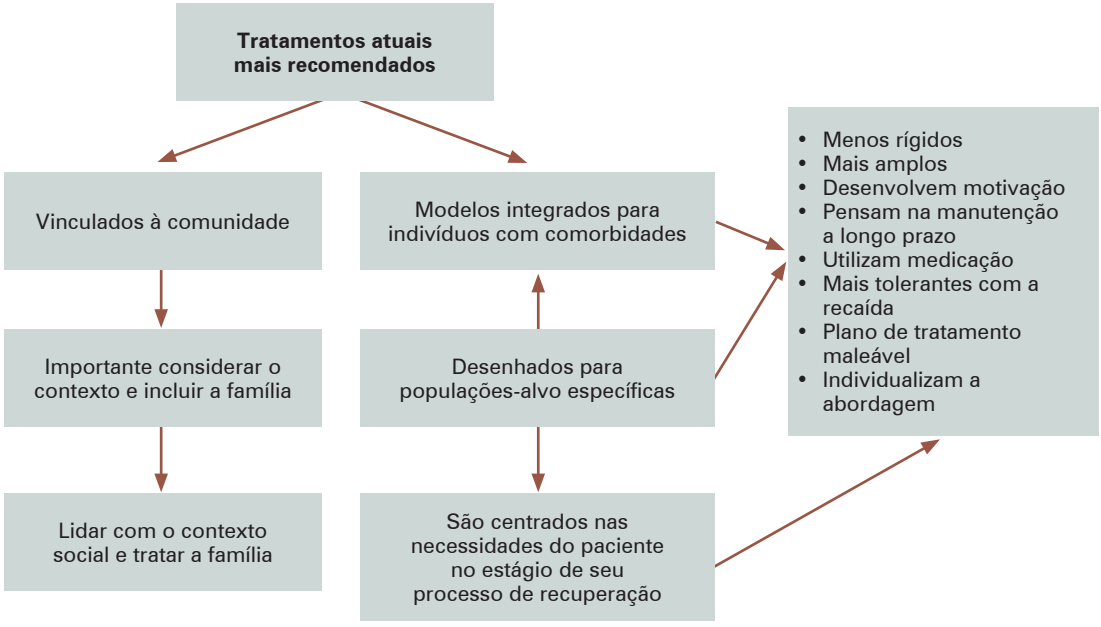

FIGURA 46.4 Tratamentos atuais mais recomendados para dependência química.

Pelo fato de os transtornos por uso de substâncias terem implicações em diversas comorbidades clínicas que podem estar associadas (ver Capítulo 43) e frequentemente existir a necessidade de avaliação de outras especialidades médicas, é que esse perfil de pacientes irá também se beneficiar de internação em leitos de psiquiatria em hospital geral.[28] No Brasil, infelizmente, as unidades psiquiátricas em hospitais gerais nunca foram uma prioridade, sendo que a situação nacional atual mostra que existem 415 hospitais gerais, com apenas 2.568 leitos em todo o território.[6,7] Esses números sem dúvida são muito inferiores à demanda de saúde mental, em especial da dependência química.

O caráter voluntário ou involuntário da internação carece seguir critérios médicos que orientem essa indicação com base mais em insucesso de tratamento ambulatorial prévio, presença de ideação ou risco de suicídio, risco de morte iminente, riscos para terceiros e presença de sintomatologia psicótica grave associada ao abuso de substâncias psicoativas, do que em celeumas dogmáticas e ideológicas diante da questão da internação psiquiátrica e da involuntariedade.[7,11] Deve ser lembrado que um dos 13 princípios de tratamento eficaz sugerido pelo NIDA refere que o tratamento não necessita ser voluntário para ser eficaz, assim como outros pesquisadores internacionais já documentaram por meio de revisões clínicas que a involuntariedade pode ser fundamental em determinados casos em que a premissa da negação seja duradoura e com riscos.[29]

O cronograma de atividades dos serviços pode ser extremamente rico e também irá depender da complexidade do serviço prestado. Por exemplo, na enfermaria UNIAD de São Bernardo do Campo, o cronograma de atividade inicia às 6 horas e 15 minutos da manhã e termina às 21 horas. Na grade de programação estão grupo de saúde sexual, psicoeducação, grupo de prevenção de recaída, grupo de 12 passos, oficina de salsa e ritmos caribenhos, momento de espiritualidade, atividade física pela manhã, videoterapia, entre outras, descritas no Capítulo 58, no CD-ROM que acompanha esta obra. Já algumas comunidades terapêuticas que atuam como uma organização social incluem em sua grade de programação a laborterapia e a participação ativa de seus membros nos cuidados do ambiente terapêutico, na preparação das refeições, além de frequência em grupos para a busca da sobriedade.[30]

AVALIAÇÃO E MONITORAMENTO DO SERVIÇO

É importante que, de tempos em tempos sistematizados, todo o serviço possa ser monitorado quanto a seu desempenho, qualidade e impacto da prestação de cuidados oferecidos. Para tanto, é necessário que todo serviço minimamente tenha um banco de dados com um perfil geral de seus pacientes, assim como utilize protocolos diversos de estruturação das atividades desenvolvidas.[1,3] Escalas elaboradas para avaliação do perfil da população atendida, assim como escalas que avaliem impacto do tratamento, custos, necessidades, qualidade de vida e satisfação com o serviço oferecido, são fundamentais.[17,31] O **Quadro 46.2** ilustra os principais pontos para avaliação da efetividade do serviço de tratamento ambulatorial.[1]

É essencial a reavaliação da estratégia, principalmente se o serviço implantado for uma política de saúde

QUADRO 46.2
Principais pontos para avaliação da efetividade do serviço de tratamento ambulatorial

Adesão	Verificar a porcentagem daqueles que marcaram a primeira consulta e não compareceram, aqueles que não retornaram após a primeira consulta e os que abandonaram o tratamento após 30, 90 e 180 dias.
Padrão de consumo	Relacionar se houve aumento ou diminuição do padrão de consumo de substâncias, em comparação ao relatado na admissão.
Qualidade de vida	Buscar avaliar indicadores de melhora social, tais como aquisição de emprego, envolvimento em crimes, estabelecimento de vínculos afetivos e rede social mais saudável. Outros indicadores relacionados a esse tema são presença de comorbidades físicas e psiquiátricas.
Direitos dos usuários	Normas internas que legitimizem os direitos das minorias, como *gays*, lésbicas, travestis e transgêneros, mulheres, deficientes físicos, negros, estrangeiros.
Satisfação do usuário e de seus familiares	Avaliar se o serviço conseguiu atingir as expectativas de tratamento, acolhimento do paciente e de seus familiares.

Fonte: Adaptado de Ribeiro.[1]

municipal, estadual ou federal. São as chamadas "lições aprendidas" com erros e acertos.[32] No Brasil, o exemplo mais recente que pode ilustrar essa necessidade de reavaliação do modelo de política nacional de assistência ofertado é proveniente do modelo CAPS (Centro de Atenção Psicossocial).

Tal modelo é um dos principais serviços de atendimento a pessoas com transtornos mentais graves e persistentes, incluindo dependência de álcool e drogas, integrando a Política Nacional de Saúde Mental no Brasil desde 2002. Durante todos esses anos, há poucas informações de que o modelo escolhido tenha sido reavaliado de modo crítico e metodológico. Ainda que sistematicamente as principais associações psiquiátricas nacionais venham de longa data promovendo debates, mesas redondas e formulações de críticas e sugestões de melhorias a esse modelo no âmbito da chamada Reforma Psiquiátrica Brasileira, as primeiras informações de avaliação do modelo CAPS são provenientes de um estudo recente realizado pelo Conselho Regional de Medicina de São Paulo (CREMESP), conduzido entre 2008 e 2009 e divulgado oficialmente em abril de 2010.[7] O roteiro de pesquisa e vistoria do CREMESP teve como referência o cumprimento da Portaria do Ministério da Saúde N°336/2002, que define as regras para o funcionamento dos CAPSs. Dos 230 CAPSs do Estado de São Paulo, foram avaliados 85, da capital e do interior, em todas as suas diferentes modalidades (CAPS I, II, III), infantil, álcool e drogas e mental. Entre os principais resultados que denotam falhas do atendimento, citam-se:[7]

- 42% não contam com retaguarda para internação psiquiátrica;
- 66,7% não disponibilizam atendimento médico clínico;
- 69,4% fizeram referência a falta de profissionais;
- 45,2% não realizam capacitação das equipes de profissionais da saúde;
- 64,3% não fazem supervisão técnica entre os membros da equipe;
- 30% dos CAPS III (de maior complexidade) não acataram a legislação no que se refere à atenção continuada durante 24 horas diariamente;
- em 10 dos CAPS avaliados havia apenas um único psiquiatra;
- 16,7% não têm um responsável médico;
- 66,2% dos CAPS não têm registro no CREMESP, o que é obrigatório.

Recentemente, os professores Jair Mari e Graham Thornicroft forneceram uma entrevista à Folha de São Paulo comentando a força-tarefa que a Associação Mundial de Psiquiatria tem formado para produzir diretrizes sobre fases, entraves e erros a serem evitados na implantação de um sistema de saúde mental comunitário no mundo todo. O primeiro ponto a ser considerado é que não existem planejamento e implantação de serviços em saúde mental sem a participação de psiquiatras e de usuários. O segundo aspecto refere que a implantação de serviços deve ser acompanhada por uma sequência racional de acontecimentos, de modo a evitar o fechamento de um hospital psiquiátrico antes que o serviço comunitário de assistência esteja solidamente estabelecido na mesma região. Parece claro que nenhum sistema de saúde mental pode operar sem a disponibilidade de leitos suficientes para acolher os pacientes em crise. Outro erro técnico comum apontado pelos professores é associar a reforma psiquiátrica a um interesse ou grupo político em particular, o que pode fazer com que qualquer mudança de governo comprometa as ações realizadas por antecessores.[33]

Portanto, este parece ser o momento crucial para buscar um consenso para a adequação e a melhoria de serviços de dependência química com qualidade e sobretudo capazes de atender milhões de pessoas desassistidas, especialmente em nosso país.

ORGANIZAÇÃO DE ALGUNS PROGRAMAS ESPECÍFICOS

Determinados grupos com características próprias podem se beneficiar de atenções específicas. Nesses casos, os programas são construídos visando ao atendimento de suas necessidades únicas. A seguir, são apresentados dois programas que servem como exemplo desse modelo.

Programa de tratamento para mulheres

O uso de substâncias psicoativas entre as mulheres tem diversas características particulares ao gênero, que englobam desde os aspectos etiológicos e desencadeantes até a progressão da doença e demandas psicológicas distintas, quando comparadas aos homens. Mulheres usuárias de álcool e drogas têm maior probabilidade de apresentar uma família de origem mais disfuncional e falta de modelos parentais identificatórios adequados do que seus companheiros homens em tratamento. Pobre interação com os filhos pode ser uma fonte significativa de estresse, o qual, por sua vez, pode interferir de forma negativa em melhores desfechos no tratamento. Daí a justificativa da necessidade de estratégias terapêuticas direcionadas exclusivamente para esse público.[34]

Vários estudos têm sinalizado que programas de tratamento para dependência química desenhados sobretudo para atender a uma demanda feminina, com suas necessidades únicas, demonstram melhores resultados, uma vez que trabalham diminuindo as barreiras que costumam ser encontradas nos serviços mistos.[34] As principais recomendações dos estudos avaliados para que o programa de tratamento de dependência química para mulheres seja bem-sucedido são:[34,35]

1. O programa deve ser exclusivamente de mulheres, tanto em regime de internação quanto ambulatorial. Neste último, pode haver a possibilidade de determinados dias da semana serem dedicados apenas para que mulheres frequentem o serviço.
2. Quanto mais específico for o desenho do programa para o público feminino, melhores são os resultados. Dar preferência a um projeto terapêutico mais personalizado, o qual pode incluir: expressão corporal, trabalho intensivo com os sentimentos e as demandas específicas dessa população, tais como as temáticas de filhos, culpa, exigências estéticas, gestação, violência doméstica, abuso sexual, prostituição feminina, estigmas, passividade, autoestima, além de oficinas de autocuidado com cabeleireiro e oficinas de culinária.
3. Incluir a participação dos filhos durante o tratamento. Essa participação pode ser desde a visita de filhos menores, com atividades desenvolvidas para a interação de mãe e filhos, até regimes intensivos, que não afastam os filhos da mãe e permitem que estes sejam cuidados de forma concomitante.
4. Incluir cuidados pré-natais, ginecológicos e prevenção ao HIV.
5. Abordar, em *workshops* ou terapias de grupo, questões do universo feminino.
6. Atenção à saúde mental, e não somente à dependência química, buscando o diagnóstico e o tratamento adequados das comorbidades psiquiátricas.
7. A equipe (*staff*) deve ser predominantemente feminina, uma vez que essa estratégia tende a facilitar a identificação por meio dos chamados *female role models*.
8. Incluir suporte social, como atenção a creches e transporte.
9. Desenvolver programas abrangentes.
10. Envolver líderes comunitários.
11. Os programas devem considerar as diferenças culturais do local onde está inserido.

Programa de tratamento para pessoas em regime judicial/forense

Sabe-se que a prevalência de abuso e dependência de substâncias psicoativas em populações em regime forense é extremamente alta. No entanto, a oferta de cuidados específicos para essa doença é quase inexistente nesse ambiente. Nos Estados Unidos, por exemplo, acredita-se que existam 4,5 milhões de homens e 1,5 milhões de mulheres envolvidos com questões judiciais que apresentam abuso ou dependência de álcool e outras drogas, porém menos de 10% têm acesso a tratamento.[36]

Entre as principais recomendações dos pesquisadores dessa área estão:[37]

- *staff* motivado;
- provisão de desintoxicação e farmacoterapia para aqueles que estão em cadeias e prisões; medicamentos tais como naltrexona, acamprosato, dissulfiram, naltrexona injetável, buprenorfina e metadona promovem o bem-estar do prisioneiro, diminuem custos, evitam uso de seringas nesse ambiente penitenciário e a exposição a HIV, hepatites B e C;
- estruturação de grupos de prevenção de recaída.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Sabe-se que 20 a 30% da população global tem uma doença mental a cada ano, sendo que infelizmente mais de dois terços das pessoas com doença mental não recebem tratamento. Essa insificiência de tratamento não é primazia de países pobres, uma vez que, nos Estados Unidos e na Europa, 67 e 74% dos indivíduos com doença mental, nessa ordem, não recebem tratamento.

Em comparação, apenas 8% das pessoas com diabete tipo 2 na Europa não recebem cuidados.[38-40]

Apesar do extremo impacto social das doenças mentais em geral, sobretudo da dependência química, existe uma insuficiência de tratamento em todo o mundo, sendo o investimento e os recursos alocados de modo impróprio.[41] No Brasil, parece mais razoável que cada Estado assuma a política assistencial para dependência química melhor ajustada a sua localidade, para enfrentar a epidemia de várias drogas que acarretam enormes repercussões econômicas e sociais, deixando milhões de pessoas vivendo sob constante risco de morte todos os dias. Para tanto, cada Estado poderia gerenciar o financiamento da implantação e da avaliação de uma rede de serviços, e a Federação Nacional, por meio do Sistema Único de Saúde (SUS), forneceria os recursos necessários e os orçamentos específicos para o tratamento dessa dependência.

Portanto, não existem dúvidas de que diabete é uma doença e merece atenção, mas a doença mental, especialmente a dependência química, é um terreno ainda cheio de estigmas, mitos e preconceitos que necessitam ser diminuídos para que mais serviços com vocação se articulem com a comunidade, os usuários, os familiares, os profissionais, os planejadores, os elaboradores e provedores de políticas públicas e os pesquisadores possam trabalhar em prol do direito humano do melhor cuidado, consonante com sua necessidade.[41]

QUESTÃO PARA DISCUSSÃO

1. A organização dos serviços de tratamento da dependência química é uma tarefa que envolve necessariamente evidências científicas e necessidade clínica/técnica, mais do que prioridades financeiras, políticas, dogmáticas e ideológicas?

REFERÊNCIAS

1. Ribeiro M. Organizações de serviços de tratamento para a dependência química. In: Figlie NB, Bordin S, Laranjeira R. Aconselhamento em dependência química. São Paulo: Roca; 2010. p. 588-624.
2. D'Aunno T. The role of organization and management in substance abuse treatment: Review and roadmap. J Subst Abuse Treat. 2006; 31(3): 221-33.
3. Thornicroft G, Tansella M. Better mental health care. Cambridge: Cambridge University; 2009
4. Kimberly JR, McLellan AT. The business of addiction treatment: a research agenda. J Subst Abuse Treat. 2006; 31(3): 213-9.
5. Mello D. Brasil precisa de programas específicos no tratamento dos dependentes químicos, avalia especialista. São Paulo: Agência do Brasil; 2010 [acesso em 2010 abr 17]. Disponível em: http://www.uniad.org.br/index.php?option=com_content&view=article&id=3450:brasil-precisa-de-programas-especificos-no-tratamento-dos-dependentes-quimicos-avalia-especialista&catid=29:dependencia-quimica-noticias&Itemid=94.
6. Gentil Filho V. More for the same? Rev Bras Psiquiatr. 2007; 29(2): 188-99.
7. CREMESP constata falhas no atendimento dos Centros de Atenção Psicossocial. Jornal Cremesp. 2010; 269: 8-9.
8. Siqueira MM, Barbosa DA, Laranjeira R. Hopkins K. Substâncias psicoativas e a provisão de cuidados especializados: o caso do Espírito Santo. Rev Bras Psiquiatr. 2007; 29(4): 315- 23
9. Roman PM, Ducharme LJ, Knudsen HK. Patterns of organization and management in private and public substance abuse treatment programs. J Subst Abuse Treat. 2006; 31(3): 235-43.
10. Greener JM, Joe GW, Simpson DD, Rowan-Szal GA, Lehman WE. Influence of organizational functioning on client engagement in treatment. J Subst Abuse Treat. 2007; 33(2): 139-47.
11. Weiss RD, Potter JS, Iannucci RA. Inpatient treatment. In: Galanter M, Kleber HD. The American Pyschiatric publishing textbook of substance abuse treatment. Washington: American Pyschiatric; 2008. p. 445-58.
12. Thornicroft G, Tansella M. Components of a modern mental health service: a pragmatic balance of community and hospital care: overview of systematic evidence. Br J Psychiatry. 2004; 185: 283-90. Erratum in: Br J Psychiatry. 2004; 185: 440.
13. The National Treatment Agency for Substance Misuse. Care planning practice guide. London; 2006. p. 44
14. Oliveira MPMT, Tedesco S. O acolhimento. In: Silveira DX, Moreira FG. Panorama atual de drogas e dependências. São Paulo: Atheneu; 2006
15. Cruz MS, Filho JFS. A formação de profissionais para a assistência de usuários de drogas e a constituição de um novo habitus de cuidado. J Bras Psiquiatr. 2005; 54(2): 120-6.
16. Galanter M, Kleber HD. The American psychiatric publishing textbook of substance abuse treatment. 4th ed. Washington: American Psychiatric; 2008.
17. National Treatment Agency for Substance Misuse. Models of care for the treatment of drug misusers. London; 2002 [acesso em 2010 maio 5]. Disponível em: http://www.nta.nhs.uk/publications/documents/nta_modelsofcare2_2002_moc2.pdf
18. National Institute on Drug Abuse. Thirteen principles of effective drug addiction treatment. NIDA Notes. 1999;14(5); [acesso em 2010 maio 4]. Disponível em: http://archives.drugabuse.gov/NIDA_Notes/NNVol14N5/tearoff.html
19. Washton AM, Zweben JE. Prática psicoterápica eficaz dos problemas com álcool e drogas. Porto Alegre: Artmed; 2009.
20. National Institute on Drug Abuse Treatment approaches for drug addiction. Bethesda; 2009. p1-5 [acesso em 2010 abr 17]. Disponível em: http://www.drugabuse.gov/PDF/InfoFacts/IF_Treatment_Approaches_2009_to_NIDA_92209.pdf.

21. Diehl A, Cordeiro DC, Laranjeira R. Tratamentos farmacológicos para dependência química: da evidência científica a prática clínica. Porto Alegre: Artmed; 2010.
22. Florentinos C, Lopes C. Modelo Matrix para tratamento da dependência química. In: Gigliotti A, Guimarães A. Diretrizes gerais para tratamento da dependência química. Rio de Janeiro: Rubio; 2010. p.219-30.
23. Jones AY, Dean E, Scudds RJ. Effectiveness of a community-based Tai Chi program and implications for public health initiatives. Arch Phys Med Rehabil. 2005; 86(4): 619-25.
24. Iribarry IN. Aproximações sobre a transdisciplinaridade: algumas linhas históricas, fundamentos e princípios aplicados ao trabalho de equipe. Psicol Reflex Crit. 2003; 16(3): 483-90.
25. Faustini E. Clínicas clandestinas maltratam dependentes químicos. São Paulo: Globo; 2010 [acesso em 2010 maio 22]. Disponível em: http://fantastico.globo.com/Jornalismo/FANT/0,,MUL1354427-15605,00-CLINICAS+CLANDESTINAS+MALTRATAM+DEPENDENTES+QUIMICOS.htm.
26. Estatuto da criança e do adolescente: lei n. 8.069, de 13 de julho de 1990, lei n. 8.242, de 12 de outubro de 1991. 3. ed. Brasília: Câmara dos Deputados; 2001.
27. SUS implantará 14 Projetos de Consultório de Rua para aumentar o acesso para usuários de drogas. Brasília: Ministério da Saúde [acesso em 2010 maio 29]. Disponível em: http://www.ccs.saude.gov.br/saude_mental/pdf/consultorioderua.pdf
28. Botega NJ. Prática psiquiátrica no hospital geral: interconsulta e emergência. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2006.
29. Miller NS, Flaherty JA. Effectiveness of coerced addiction treatment (alternative consequences): a review of the clinical research. J Subst Abuse Treat. 2000; 18(1): 9-16.
30. De Leon G. A comunidade terapêutica: teoria, modelo e método. São Paulo: Loyola; 2003
31. Thornicroft G, Becker T, Knapp M, Knudsen HC, Schene A, Tansella M, et al. International outcome measures in mental health. London: Gaskel; 2006.
32. de Girolamo G, Bassi M, Neri G, Ruggeri M, Santone G, Picardi A. The current state of mental health care in Italy: problems, perspectives, and lessons to learn. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2007;257(2):83-91.
33. Mari J, Tornicroft G. A luta antimanicomial e a psiquiatria. São Paulo: Unidade de Pesquisa em Alcool e Drogas; c2005 [acesso em 2010 maio 22]. Disponível em: http://www.uniad.org.br/index.php?option=com_content&view=article&id=3876:a-luta-antimanicomial-e-a-psiquiatria-&catid=29:dependencia-quimica-noticias&Itemid=94
34. Ashley OS, Marsden ME, Brad TM. Effectiveness of substance abuse treatment programming for women: a review. Am J Drug Alcohol Abuse. 2003; 29(1): 19–53.
35. United Nations Office on Drugs and Crime. Substance abuse treatment and care for women: case studies and lessons learned. New York; 2004.
36. Taxman FS, Henderson CE, Belenko S. Organizational context, systems change, and adopting treatment delivery systems in the criminal justice system. Drug Alcohol Depend. 2009;103 Suppl 1:S1-6.
37. Oser CB, Knudsen HK, Tindall MS, Taxman F, Leukefeld C. Organizational level correlates of the provision of detoxification services and medication-based treatments for substance abuse in correctional institution. Drug Alcohol Depend. 2009;103(Suppl):S73-S81
38. Thornicroft G. Most people with mental illness are not treated. Lancet. 2007; 370(9590): 807-8.
39. Alonso J, Codony M, Kovess V, Angermeyer MC, Katz SJ, Haro JMet al. Population level of unmet need for mental healthcare in Europe. Br J Psychiatry. 2007; 190: 299-306.
40. Wang PS, Aguilar-Gaxiola S, Alonso J, Angermeyer MC, Borges G, Bromet EJ, et al. Use of mental health services for anxiety, mood, and substance disorders in 17 countries in the WHO world mental health surveys. Lancet. 2007; 370(9590): 841-50.
41. Gregório G. Better mental health care. Rev Bras Psiquiatr. 2009; 31(3): 293-9.

ÍNDICE

Os números de páginas seguidos pela letra c indicam material do CD-ROM.

A

Abstinência *ver* Síndrome de abstinência
Acamprosato, 140
Acetilmetadol ou levometadilacetato, 196
Acompanhamento terapêutico, 93c-98c
  acompanhante, 96c-97c
  clínica da dependência química, 95c
  histórico, 94c
  locais de atuação, 94c-95c
Acompanhante terapêutico, 96c-97c
Adesivo de nicotina, 151
Adolescente, 103, 157-158, 193c-205c, 290-291, 321-322, 359-374
  mulheres, 378
  nicotina, 157-158
  prevenção do uso de drogas, 290-291
  projeto CUIDA, 193c-205c
  terapia familiar, 321-322
Adolescente *ver também* Crianças e adolescentes
Advocacy, 254c-258c
Agitação (manejo medicamentoso nas emergências), 17c
AIDS (nicotina), 156
Alamedas, modelo de tratamento, 126c-135c
  modalidades terapêuticas, 128c-133c
    atendimento aos familiares, 130c
      cuidando de quem cuida, 131c
      grupo psicoeducativo, 130c
      grupo terapêutico, 130c
      mediação, 131c
    intervenção de crise, 128c
    prevenção de recaídas, 128c
    reabilitação neuropsicológica, 133c
      programa de enriquecimento instrumental, 133c
      projetos especiais, 133c
      reinserção acadêmica, 133c
    terapia ocupacional, 131c-132c
      acompanhamento, 132c
      expressão artística, 132c
      habilidade para a vida independente, 131c
      habilidades sociais, 132c
      planejamento de alta, 132c
      plano de atendimento (intervenção breve), 131c
    treinamento de habilidades sociais, 130c
  perfil geral da população atendida, 134c
  tratamento e reabilitação, 126c-128c
Álcool, 10c-21c, 52-53, 60-61, 86, 90-91, 102, 120-121, 129-144, 162-163, 180-181, 244c-252c, 280c-283c, 383, 386-389, 393-395, 456-457, 461-467, 474, 481-483, 498-501
  beber
    de baixo risco, 131
    em *binge*, 131-132
  cinema, 162c-163c
  complicações clínicas, 461-462
  consumo no Brasil, 52-53
  controle
    custo-efetividade, 500-501
    principais fundamentos, 498-500
    programas/propagandas, 501
  diagnóstico diferencial, 142
  efeitos do uso crônico, 462-467
    efeitos cardiovasculares, 462-463
    efeitos neurológicos, 463-465
      alterações hematológicas e imunológicas, 464
      degeneração cerebelar alcoólica, 463
      demência alcoólica, 464
      doença de Marchiafava-Bignamim, 463
      encefalopatia hepática, 463-464
      manifestações gastrintestinais, 465
      mielinólise pontina cerebral, 463
      neuropatia periférica, 464
      síndrome de Wernicke-Korsakoff, 463
    fígado, 465-466
      cirrose, 466
      esteatose hepática, 465
      hepatite alcoólica, 465-466
    pâncreas (pancreatite aguda e crônica), 466
    pulmões, 466-467
      pneumonias, 467
      tuberculose, 467
    rins, 467
      álcool e câncer, 467
  enzimas metabolizadoras, 61
  equipe multidisciplinar, 456-457
  espiritualidade e religiosidade, 180c-181c
  estratégias de prevenção ao uso, 481-483
  exames complementares, 142
  genética molecular, 60-61
  gestantes e perinatal, 384, 386-389
  políticas públicas, 497-506
  prognóstico, 142-143
  pronto-socorro, 10c-21c
  publicidade e propaganda, 244c-252c
    locais de pesquisa, 244c-245c
    principais resultados, 245c-250c
  síndrome de dependência, 90-91
    estreitamento do repertório do beber, 90
    saliência do comportamento de uso, 90-91
    sensação subjetiva de necessidade de beber, 91
    síndrome de abstinência, 90
    sintomas de abstinência (alívio ou evitação), 91
    tolerância, 90
  transtornos mentais, 133-142
    alucinose alcoólica, 137-138
    deficiências cognitivas/síndromes demenciais, 141-142
    intoxicação alcoólica aguda, 133
    intoxicação patológica, 133-135
    perspectivas no tratamento, 141
    síndrome de abstinência de álcool, 135-137
      delirium tremens, 137
      intervenção versus tratamento ambulatorial, 135
      manejo, 135
      níveis, 135-137
    síndrome de dependência de álcool, 138-141
      acamprosato, 140
      deficiências cognitivas, 141-142
      dissulfiram, 138-139
      manejo, 138
      naltrexona, 140
      topiramato, 140-141
    uso nocivo, 134-135
  unidades, 130-131
  uso, abuso e dependência, 86
  violência doméstica, 281c-283c
  violência social, 280c-283c
  violência trânsito, 280c-281c
Alívio da dor, 26
Alucinógenos, 165, 208-220
  aspectos clínicos, 208-216
    alucinógenos naturais, 208-215
    alucinógenos sintéticos, 215-216
    anestésicos psicodélicos, 216
    anfetaminas psicodélicas, 215-216

cinema, 165c
definição e classificação, 208
diagnóstico diferencial, 217
diagnóstico, 216-217
exames complementares, 217-218
tratamento, 218
estimulantes do sistema nervoso central (opioides), 194
Ambiente (prevenção)
comunitário e político, 488-489
da saúde, 490-492
empresarial, 489-490
escolar, 487-488
familiar, 485-486
Ambulatório (tratamento), 22c-29c
Amor patológico (dependência não química), 293c-295c
Amor-exigente (grupo de apoio), 70c-81c
acolhida, 70c-71c
coalizões comunitárias, 79c-80c
espiritualidade pluralista, 71c
estrutura, 76c
grupos permanentes, 76c-79c
metas, 72c
partilha, 71c-72c
sigilo, 72c
valores, 72c-76c
Anabolizantes, 221-229
alterações clínica, 225-226
sistema cardiovascular, 226
sistema dermatológico, 226
sistema hepático, 226
sistema musculoesquelético, 226
sistema reprodutor, 226
classificação, 223
definição, 222-223
diagnóstico diferencial, 227
diagnóstico, 226-227
exames/teste complementares, 227
manejo clínico/tratamento, 227
prognóstico, 227-228
quadro clínico, 223-225
dependência, 224-225
hipomania e mania, 225
síndrome da dismorfia muscular, 225
situações forenses, 225
Analgésicos opioides, 393, 397
Anfetaminas, 167c, 200-207, 215-216, 470, 474
cinema, 167c
complicações comuns, 470
e metanfetaminas, 200-207
aspectos clínicos e farmacológicos, 201-204
abuso e dependência de anfetamina, 202
anfetamina e anfetamínicos, 201-202
anfetamina na gestação, 202
metanfetaminas e *ecstasy*, 202-204
tratamento, 204-205
psicodélicas, 215-216
Ansiedade
manejo medicamentoso nas emergências, 17c-18c
maconha, 164-165
Ansiolíticos (cinema), 167c
Anticonvulsivantes, 232
Antipsicóticos atípicos, 232
Aspectos econômicos, 143c-149c
da saúde, 143c-145c
tipos de custos, 144c
impacto econômico, 145c
impacto social e econômico (Brasil), 146c-147c
custo social do beber e dirigir, 147c
importância das avaliações econômicas dos programas de tratamento, 145c
Atenção (neuropsicologia), 99-100
Atendimento
domiciliar *ver* Visita domiciliar motivacional
modelo (Unidade básica de saúde e atenção primária), 3c-4c
Atividade física
histórico (terapias complementares), 236c
terapias complementares, 236c-242c
Ato infracional (violência social), 284c-285
Alucinose alcoólica, 137-138
Avaliação neuropsicológica, 99
Ayahuasca, 209

B

Baclofen, 141
Beladona, 210-211
Benzoadiazepínicos, 392-393, 397, 474
complicações comuns, 470-471
hipnóticos e ansiolíticos, 180-187
efeitos colaterais, 183-184
efeitos terapêuticos, 181-182
potencial de abuso, tolerância e dependência, 184-185
propriedades farmacológicas, 182-183
sedativos-hipnóticos não benzodiazepínicos, 186-187
síndrome de abstinência, 185
retirada de, 185-186
Bissexuais, 157, 401-414
nicotina, 157
Buprenorfina, 196, 474
Bupropiona, 152-153

C

Cafeína, 236-237
CAISM *ver* Centro de atenção integrada à saúde mental
Calmantes (cinema), 167c
Câncer (álcool), 467
Cannabis, 121
Capacitação profissional (equipe multidisciplinar), 457-459
CAPS-AD *ver* Centro de atenção psicossocial – álcool e drogas
Cápsula do vento, 236
Casal (rede de terapia), 308
Case management ver Gerenciamento de caso
Centro de atenção integrada à saúde mental, 56c-58c
Centro de atenção psicossocial – álcool e drogas, 30c-35c
modelo terapêutico de transição baseado em evidências científicas, 31c-32c
supervisão, 32c-34c
Centro utilitário de intervenção de apoio aos filhos de dependentes químicos, 193c-204c
Cérebro (ação das substâncias), 38-41
Cetamina, 216, 233-234
Chá de fita, 235
CID-10 *ver* Classificação internacional de doenças
Ciências básicas da dependência química
aspectos transculturais, sociais e ritualísticos, 67-80
dependência e estilo de vida, 76-77
epidemiologia cultural 68
escaladas entre drogas, 75-76
história de longo prazo, 68-70
interdependências, 73-74
poli-intoxicação, 77-79
festividades, rituais e consumo, 78-79
intensidades, 77-78
rede de comunidade, 74-75
toxicomanias, 70-72
transtornos psiquiátricos (padronização), 72-73
epidemiologia do uso, do abuso e da dependência, 49-58
etiologia dos transtornos relacionados ao uso de substâncias psicoativas, 43-48
farmacologia, 25-34
genética, 59-66
neurobiologia e neuroimagem dos comportamentos, 35-42
Cinema, 158c-169c
abuso de medicamentos prescritos, 167c
anfetaminas, 167c
ansiolíticos e calmantes, 167c
álcool, 162c-163c
dimensões da dependência química, 158c-169c
drogas ilícitas, 163c-166c
alucinógenos, 165c
cocaína, 165c
maconha, 163c-165c
metanfetaminas, 166c
opioides, 166c
saúde mental e o uso de substâncias psicoativas, 158c-161c
Cirrose, 466
Ciúme patológico, 113-114
Classificação internacional de doenças, 84-85, 91-97
Clínica da dependência química (acompanhamento terapêutico), 95c
Clonidina, 153
Cloridrato de benzidamina, 235
Cocaína, 62-63, 102, 120-121, 165c, 170-179, 342, 467-468, 474
cinema, 165c
e *crack*, 120-121, 170-179
abordagem geral ao dependente, 174-177
aspectos laborais, 176-177
tratamento farmacológico, 174-175
tratamento psicossocial, 176
aspectos farmacológicos, 172-173
epidemiologia, 172
futuro do tratamento, 177
história, 170-171
o que é crack, 172
quadro clínico, 173-174
dependência, 174
efeitos agudos, 173
síndrome de abstinência, 173-174
uso crônico, 173

uso de (complicações comuns), 467-468
genética molecular, 62-63
gestantes e perinatal, 384, 387-389
redução de danos, 342
Cognição (maconha), 164
Cogumelos alucinógenos, 211-212
Colegas (dependência entre médicos e profissionais da saúde), 419-420
Comer compulsivo (dependência não química), 301c-302c
Comorbidades
psiquiatria forense, 440
psiquiátricas, 106-118, 157
causas, 107-114
hipótese bidirecional, 107-108
hipótese de etiologia comum, 107
hipótese do transtorno psiquiátrico secundário ao uso de substâncias, 108
hipótese do uso de substâncias secundárias ao transtorno, 108
ciúme patológico, 113-114
depressão, 109-110
diagnóstico, 114-115
diferencial, 115
exames complementares, 115
esquizofrenia, 108-109
nicotina, 157
prognóstico, 117
transtorno bipolar, 110
transtorno da personalidade, 113
transtorno de ansiedade, 110-111
transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, 111-112
transtorno do humor, 109
transtornos da alimentação, 113
transtornos de preferência sexual, 113
transtornos do sono, 114
tratamento, 116-117
medicamentoso, 116
psicoterápico, 116-117
Complicações clínicas comuns, 461-477
álcool
uso, 461-462
uso crônico, 462-467
efeitos cardiovasculares, 462-463
efeitos neurológicos, 463-465
fígado, 465-466
pâncreas, 466
pulmões, 466-467
rins, 467
anfetaminas, 470
benzodiazepínicos, 470-471
cocaína/*crack*, 467-468
drogas injetáveis, 473
hepatites, 473
HIV/AIDS, 472-473
maconha, 468-469
nicotina, 469-470
opioides, 471-472
solventes e inalante, 471
terapia antirretroviral, drogas e medicamentos para tratamento, 473-474
vírus linfotrópico de células T humanas, 475
Comportamentos
heteroagressivos e autoagressivos, 227c-231c
substâncias psicoativas, 35-42
suicida, 18c
Comprar compulsivo (dependência não química), 295c
Comprimido sublingual (nicotina), 152
C ompulsão sexual, 155c
Comunicação
mídia advocacy, 254c-258c
terapêutica, 224c
Comunidades, 61c-69c, 200c, 303-304
projeto CUIDA, 200c
rede social, 303-304
terapêuticas, 61c-69c
abordagem, 64c-66c
concepção da pessoas, 65c
concepção de recuperação, 65c-66c
recaída, 66c
tratamento e recuperação, 66c
contemporâneas, 62c-64c
eficácia do programa, 66c-68c
ambiente físico, 67c-68c
aprendizagem social, 68c
as cinco áreas, 67c
companheiros, 67c
comunicação, 68c
mútua ajuda, 67c
rotina diária, 68c
sistematização, 68c
trabalho, 67c
regulamento técnico, 64c
Synanon, 62c
Consumo de drogas (lei), 501-502
Conteções físicas/mecânicas, 227c-232c
Contexto laboral (rede social), 302-303
Coterapeuta (papel), 336
Crack ver também Cocaína/*crack*
Crack, 102, 467-468
complicações comuns, 467-468
Criança
e adolescentes, 359-374
aspectos clínicos, 362-363
aspectos epidemiológicos, 360-361
condutas/tratamentos/acompanhamentos, 369-370
definição/descrição, 361-362
diagnóstico e classificação, 365
diagnósticos diferenciais e comorbidades psiquiátricas, 365-369
esquizofrenia e outras psicoses, 367-368
transtorno de ansiedade, 368
transtorno de conduta e transtorno desafiador de oposição, 367
transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, 365-367
transtorno de humor, 368
exames e testes complementares, 369
fatores de risco e vulnerabilidade, 363-365
modalidades de tratamento, 370-372
"novas" drogas, 361
prognóstico, 372
transtorno de déficit de atenção/hiperatividade, 365-367
nicotina, 157-158
projeto CUIDA, 193c-205c
Crises hipertensivas (emergência), 18c
Critérios de diagnóstico e classificação, 89-97
CID-10 e do DSM-IV (organização), 92
códigos internacionais para classificação (doenças mentais), 91-92
DSM-IV 92-97
síndrome de dependência de álcool, 90-91
transtorno por uso de substância, 92, 95
uso nocivo, 91
CUIDA *ver* Centro utilitário de intervenção de apoio aos filhos de dependentes químicos
Cuidador, importância do, 171c-175c
Currículo de graduação, 206c-212c
treinamento de profissionais, 207c-212c

D

Dança (terapias complementares), 239c-241c
Datura, 212
Deficiências cognitivas (alcoolismo), 141-142
Deficientes físicos, 428
Déficit de atenção, transtorno de, 111-112, 365-367
Delirium tremens, 137
Demência alcoólica, 464
Dependência
como doença cerebral, 503-504
de anabolizantes, 224-225
não química, 291c-303c
amor patológico, 293c-295c
comer compulsivo, 301c-302c
comprar compulsivo, 295c
dependência de Internet, 300c-301c
jogo patológico, 295c-300c
sexo, 291c-293c
Dependente-traficante, 440-441
Depressão, 109-110
Depressores do sistema nervoso central (opioides), 194
Diagnóstico
avaliação inicial (identificação, triagem e intervenção mínima), 83-88
comorbidades psiquiátricas, 106-118
critérios e classificação, 89-97
neuropsicologia e a dependência química, 98-105
poliusuários de substâncias psicoativas, 119-125
Dimensões da dependência
álcool, publicidade e propaganda, 244c-252c
currículo de graduação, 206c-212c
enfermagem, 221c-234c
gerenciamento de caso, 274c-278c
mídia advocacy, 254c-258c
modelo Matrix, 259c-265c
profissionais do sexo, 213c-220c
projeto CUIDA, 193c-205c
reabilitação psicossocial, 267c-273c
Dimensões da dependência
aspectos econômicos, 143c-149c
cinema, 158c-169c
equipe multidisciplinar (cuidados), 170c-177c
espiritualidade, 177c-184c
sexualidade, 150c-157c
terapia ocupacional, 185c-192c
terapias complementares, 236-242

uso de drogas (histórico), 139c-142c
violência e uso, abuso e dependência química, 279c-287c
Dinâmicas de grupo, 334-335
Discriminação, 336
Disfunção sexual, 152c
Dissulfiram, 138-139, 175, 474
Diversidade sexual, 405
Doença cerebral (dependência), 503-504
Doença de Marchiafava-Bignamim, 463
Doença secundária, 107-108
DOM, 215
Dor, alívio da, 26
Drogas
álcool, tabaco e drogas ilícitas
controle (políticas públicas), 497-506
custo-efetividade das políticas (álcool), 500-501
disponibilidade econômica, 498-499
disponibilidade de varejo ou comercial, 499-500
disponibilidade social, 500
leis sobre o consumo, 501-502
modelo geral de causa, 498
principais fundamentos de políticas, 498-500
promoções/propagandas, 501
de abuso (farmacologia), 26
dependência, 25-26
espiritualidade e religiosidade, 180c-181c
estratégias de prevenção ao uso, 481-483
histórico, 139c-142c
escalada, 75-76
específicas de abuso e dependência
álcool, 129-144
alucinógenos, 208-220
anabolizantes, 221-229
anfetaminas e metanfetaminas, 200-207
benzodiazepínicos, hipnóticos e ansiolíticos, 180-187
cocaína e *crack,* 170-179
inalantes e outras drogas de abuso, 230-239
maconha, 161-169
nicotina, 145-160
opioides, 189-199
ilícitas
ato infracional, 284c-285c
cinema, 163c-166c
despenalização e legalização, 502-503
violência social, 283c-284c
injetáveis (complicações comuns), 473
lei (consumo), 501-502
uso de (histórico), 139c-142c
antiguidade, 139c
idade contemporânea, 140c-141c
idade média, 139c
idade moderna, 139c
DSM *ver* Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais

E

Economia
aspectos econômicos da dependência, 143c-149c
saúde, 143c-145c
Ecstasy, 102, 202-204
Efedrina, 237
Efeito telescópico, 376
Emagrecimento (fumo), 154-155
Emergências, 17c-18c
atendimento, 12c-14c
sinais e sintomas de substância, 12c-14c
diagnóstico diferencial, 14c
procedimentos, 17c-18c
agitação, 17c
ansiedade, 17c-18c
comportamento suicida, 18c
crises hipertensivas, 18c
lavagem gástrica, 17c
"mulas", 18c
sintomas psicóticos, 18c
Encefalopatia hepática, 463-464
Enfermagem, 221c-234c
comportamentos heteroagressivos e autoagressivos, 227c-231c
comunicação terapêutica, 224c
consulta, 222c
conteções físicas/mecânicas incorretas, 231c-232c
diagnóstico, 222c
dimensionamento, 224c-227c
história, 222c
processo, 222c
Enfermaria UNIAD, modelo da (São Bernardo do Campo), 99c-125c
acesso e inclusão, 102c
atividades em grupo, 105c-108c
grupo de terapia ocupacional, 105c
grupo de prevenção de recaída e treinamento de habilidades sociais, 105c
grupos de psicoeducação, 105c
grupos de cessação de tabagismo, 105c
grupo de educação em saúde sexual, 105c
grupo de leitura, 106c
grupo de serviço social, 106c
grupo de educação em saúde, 106c
grupo de 12 passos, 106c
grupo para dependentes de álcool, 106c
grupo de temática com convidado, 107c
grupo de videoterapia, 107c
grupo de orientação familiar, 107c
grupo de estimulação cognitiva, 107c
grupo de terapia complementar, 107c
oficina de dança, 107c
relaxamento, 107c
jogos e instrumentos musicais, 107c
grupo de espiritualidade, 108c
atividades individuais, 108c
psiquiatria, 108c
psicologia, 108c
terapia ocupacional, 108c
serviço social, 108c
nutrição, 108c
contrato de tratamento, 123c
cronograma, 119c
dados do primeiro ano de funcionamento, 115c, 116c
equipe multidisciplinar, 101c
estágios, 114c
grupo, atividade em, 105c-108c
histórico, 99c
instalações físicas, 102c
lições aprendidas, 113c, 114c
lições aprendidas, 113c-114c
alimentos, 113c
duração da internação, 114c
enfermaria livre de tabaco, 114c
enfermaria mista, 114c
horário de visita, 113c
importância do treinamento dos demais profissionais, 114c
retaguarda clínica, 114c
mídia e visitas, 14c
perspectivas futuras, 116c
pesquisas em andamento, 114c
prontuário multiprofissional, 104c
documentação hospitalar, 104c
questionários, 104c
proposta terapêutica, 100c
protocolo de solicitação de vaga para internação, 121c
rotinas, regras e funcionamento, 108c-110c
admissão, 109c
deveres de familiares/responsáveis, 109c
deveres do paciente, 109c
deveres dos familiares na ressocialização, 110c
deveres dos pacientes na ressocialização, 110c
direitos de familiares/responsáveis, 110c
direitos do paciente, 109c
importância das regras, 108c
internação, 108c
regras de visita para familiares, 109c
ressocialização ou "resso", 110c
tipos de altas, 108c
situações difíceis, 110c-113c
alta administrativa e sua não aceitação, 111c
autocuidado feminino, 113c
evasão, 110c
internação voluntária e a impulsividade do recém-internado, 110c
paciente com ideação suicida, 111c
paciente idoso, 112c
paciente interditado, 111c
paciente médico, 112c
paciente psicótico, 111c
paciente sem família, 112c
paciente sem história forense, 112c
pacientes com "segredos", 113c
pacientes transgêneros, 112c
paixões surgidas na enfermaria mista, 112c
preconceitos na enfermaria, 113c
quando a equipe burla, 113c
quando a família também está doente, 113c
Entrevista motivacional, 267-277
ajuda ao cliente, 273-274
aplicabilidade e eficácia, 274-275
essência, 268-271
estágios do aprendizado, 275-276
habilidades de comunicação, 271-272
metodologia, 272-273
o que é, 267-268
o que não é, 268
resumir, 273
Envelhecimento (álcool), 393-395

Epidemiologia, 49-58, 68, 119-120
cultural 68
do uso, do abuso e da dependência, 49-58
consumo de álcool (padrões), 52-53
indicadores epidemiológicos, 53-56
apreensões (Polícia Federal), 54-55
internacão hospitalar, 53-54
medicamentos psicotrópicos (uso irracional), 55-56
mídia e as substâncias psicotrópicas, 56-57
levantamentos populacionais, 49-52
estudantes, 49-50
crianças e adolescentes em situação de rua, 50-51
domiciliar, 51-52
poliusuários de substâncias psicoativas, 119-120
Equipe multidisciplinar, 453-460
assistência aos usuários de álcool e/ou drogas, 454-455
construção de saberes em saúde, 453-454
cuidados (importância do cuidador), 171c-176c
estresse, 171c
escolha da profissão, 174c
fatores de risco no indivíduo, 173c
fatores de risco na organização e no trabalho, 173c
gênero como fator de risco, 172c
o que fazer?, 175c
olhar psicodinâmico, 174c
sintomas específicos/uso de substâncias como consequência do estresse, 173c
síndrome de *bournout*, 171c-172c
síndrome de *bournout* (diagnóstico e estudos), 172c
facilidades e barreiras, 457-459
trabalho em equipe/produção de saúde, 455
uso do álcool (problemas), 456-457
Escola (rede social), 302
Espiritualidade
dimensões da dependência química, 177c-184c
e religiosidade, 177c-184c
abuso de álcool e drogas, 180c-181c
aspectos gerais, 180c
influência da religião específica, 180c
prevenção e tratamento, 181c
tratamento (Brasil), 181c
conceitos de religiosidade e espiritualidade, 177c
ética, 179c
magnitude dos temas, 178c
saúde mental, 178c-179c
coping religioso, 178c
Spirituality Self Rating Scale (SSRS), 178c
Esquizofrenia, 108-109
Esquizofrenia, 367-368
Esteatose hepática, 465
Estilo de vida, 76-77
Estresse (fumo), 155
Ética
espiritualidade e religiosidade, 179c
suicídio, 450-451
Etiologia
transtornos relacionados ao uso de substâncias psicoativas, 43-58
antecedentes históricos, 43-44
colapso dos modelos e desdobramentos contemporâneos, 44-45
modelos contemporâneos, 45-47
ecletismo informado, 47
modelo de saúde pública, 47
modelo do aconselhamento confrontativo, 45
modelos biológicos, 45-46
modelos espirituais, 47
modelos naturais, 45
modelos psicológicos, 46
modelos sociais, 46-47
modelos da dependência química, 44
Euforia, 26
Exercícios (terapias complementares), 237c-238c

F

Família
dependência entre médicos e profissionais da saúde, 419
prevenção, 485-486
rede social, 302
terapia, 319-327
tratamento ambulatorial, 27c
Farmacocinética, 26
Farmacologia, 25-34
características e suas relações com dependência e tratamento, 26-27
contexto do tratamento, 32-33
critérios diagnósticos de dependência de substâncias, 28-32
abstinência, 29
tolerância, 28-29
neurobiologia da tolerância
neurobiologia da Síndrome de abstinência, 29-30
droga e dependência, 25-26
drogas de abuso, 26
Festividades (rituais e consumo), 78-79
Fígado (álcool), 465-466
Filhos de dependentes (Projeto CUIDA), 193c-205c
Fissura *craving*, 31-32
Fumante (diagnóstico e avaliação), 146-150
Funções executivas, 100

G

Gays, 157, 401-414
nicotina, 157
Gene candidato, 63-64
Gênero e sexo, 404-405
Genética, 59-66
molecular, 60-64
álcool, 60-61
comorbidades e etiologia comum, 62
enzimas metabolizadoras do álcool, 61
estudos de associação do tipo gene candidato, 63-64
estudos de associação genômica ampla, 63
estudos de associação, 64
estudos de ligação, 60
estudos de ligação, 63
maconha, 62
outros sistemas, 61-62
sistema dopaminérgico, 61
herança genética, 59-60
Gerenciamento de caso, 274c-278c
características desejáveis, 277c
funções e componentes, 275c-277c
Gestação
anfetaminas e metanfetaminas, 202
benzodiazepínicos, 186
Gestação *ver* também Gravidez
Gestantes, 158, 383-390
nicotina, 158
perinatal, 383-390
álcool e drogas no puerpério, 388-389
consequências do consumo de substância psicoativas, 385-388
epidemiologia (tabaco, álcool, maconha, cocaína, solventes), 384
GHB, 233-235
Goma de nicotina, 151-152
Gravidez, 383-390
Grupo
atividades, 105c-108c
grupo de terapia ocupacional, 105c
grupo de prevenção de recaída e treinamento de habilidades sociais, 105c
grupos de psicoeducação, 105c
grupos de cessação de tabagismo, 105c
grupo de educação em saúde sexual, 105c
grupo de leitura, 106c
grupo de serviço social, 106c
grupo de educação em saúde, 106c
grupo de 12 passos, 106c
grupo para dependentes de álcool, 106c
grupo de temática com convidado, 107c
grupo de videoterapia, 107c
grupo de orientação familiar, 107c
grupo de estimulação cognitiva, 107c
grupo de terapia complementar, 107c
oficina de dança, 107c
relaxamento, 107c
jogos e instrumentos musicais, 107c
grupo de espiritualidade, 108c
de apoio de amor-exigente, 70c-81c
de tratamento ambulatorial, 262c-263c
terapia de, 328-339

H

Hepatite
alcoólica, 465-466
complicações comuns, 473
Herança genética, 59-60
Heroína, 474
Heterossexismo, 405
Hiperatividade, 111-112, 365-367
Hipomania, 225
Hipótese, 107-108
bidirecional, 107-108
de etiologia comum, 107
do transtorno psiquiátrico secundário ao uso de substâncias, 108
do uso de substâncias secundárias ao transtorno, 108

HIV (nicotina), 156
HIV/AIDS (complicações comuns), 472-473
Homofobia, 406-408
  internalizada, 406
Hospital
  geral, 36c-42c
    intervenções, 38c-40c
      unidade de internação psiquiátrica livre
      de tabaco, 40c
      no consumo de risco de SPAs, 39c-40c
    relevância epidemiológica e clínica, 36c-38c
  psiquiátrico da Santa Casa de São Paulo, 56c-58c
Hospital-dia, 52c-60c
  Centro de atenção integrada à saúde mental, 56c-58c
  dependência química, 54c-56c
  psiquiatria (histórico), 53c-54c
HTLV *ver* Vírus linfotrópico de células T humanas
Humor (maconha), 164-165

I

Identidade sexual e de gênero, 405
Idosos, 186, 391-400
  benzodiazepínicos, 186
  definição dos termos, 391
  substâncias lícitas e ilícitas, 391-395
    álcool, 393-395
    analgésicos opioides, 393
    benzoadiazepínicos, 392-393
    fatores associados ao uso, 396
    prevalência de abuso
      drogas ilícitas, 395
      substância controlada prescritas, 395
    prevalência de abuso, 395-396
    projeções para o crescimento do abuso, 396
    rastreamento e avaliação, 396-397
  tratamento
    álcool, 397-398
    analgésicos opioides, 397
    benzodiazepínicos, 397
Imigrantes, 427-428
Inalador, 152
Inalantes e outras drogas de abuso, 230-239
  inalantes, 230-233
    classificação, 232
    nitratos, 232-233
  outras drogas, 233-237
    cafeína, 236-237
    cápsula do vento, 236
    cetamina, 233-234
    chá de fita, 235
    cloridrato de benzidamina, 235
    efedrina, 237
    GHB, 233-235
    laxantes, 237
Indicadores epidemiológicos, 53-56
Indígenas, 429-431
Indivíduo, prevenção focada no, 484-485
Interdependências, 73-74
Internação (alcoolismo), 135
Internação (opioides), 195
Internação hospitalar (tratamento da dependência), 53-54
Internação, indicação de, 8c
Internet, dependência de (dependência não química), 300c-301c
Intervenção breve, 243-251
  eficácia baseada em evidência, 249-250
  estrutura, 247-249
    frames, 247-248
consulta, 248-249
  fundamentação teórica, 244
  procedimento, 244-247
    intervenção, 246-247
    triagem, 244-246
  rede de atenção primária, 243-244
Intoxicação
  alcoólica aguda, 133
  benzodiazepínicos, 184-185
  patológica, 133-134

J

Jogo patológico (dependência não química), 295c-300c
Jurema, 212-213

L

LAAM *ver* Acetilmetadol ou levometadilacetato
Lavagem gástrica (emergência), 17c
Legalização
  drogas ilícitas, 502-503
  psiquiatria forense, 439-440
Lei
  consumo de drogas, 501-502
  políticas públicas, 501-502
Lésbicas, 401-414
  nicotina, 157
Lésbicas, *gays*, bissexuais e transgêneros, 401-414
  dados, 407-411
Levantamentos populacionais, 49-52
  crianças e adolescentes em situação de rua, 50-51
  domiciliar, 51-52
  estudantes, 49-50
LSD, 215
LY686017, 141

M

Maconha, 62, 102, 161-169, 384, 387, 389, 468-469, 474
  cinema, 163c-165c
  complicações comuns, 468-469
  diagnóstico de abuso e dependência, 165-166
  farmacologia, 162-163
  genética molecular, 62
  gestantes e perinatal, 384, 387, 389
  prognósticos, 168
  quadro clínico, 163-165
    uso agudo, 163-164
    uso crônico, 164-165
      ansiedade e humor, 164-165
      cognição, 164
      psicopse, 165
      sistema nervoso central, 164
  tratamentos, 166-168
    abstinência e dependência, 167-168
      tratamento farmacológico, 167-168
      tratamento não farmacológico, 167
    intoxicação aguda, 166-167
      tratamento farmacológico dos efeitos agudos fisiológicos, 166
      tratamento farmacológico dos efeitos agudos psiquiátricos, 166-167
Mandrágora, 213
Manejo de contingência, 311-318
  eficácia baseada em evidência, 317
  estudos iniciais, 314-317
    baseado em fichas, 314-315
    baseado em prêmios, 315-317
  fundamentação teórico-experimental, 312-313
  tratamento, 313-314
Mania, 225
Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais, 90-97
MDA, 215
MDMA (Ecstasy), 102
Medicamentos prescritos, abuso de (cinema),167c
Médicos e profissionais da saúde, 415-422
  Burnout, 416-417
  características do atendimento, 419-420
  dependência química, 417
  detecção da dependência, 417-418
  doença profissional, 420
  fatores de risco para adoecimento, 416
  panorama internacional e desafios, 420
  serviço para profissionais da saúde, 418-419
Memória (neuropsicologia), 100
Metadona, 196, 474
Metanfetaminas (cinema), 166c
Metanfetaminas, 200-207
Mídia
  enfermaria UNIAD, 114c
  advocacy, 254c-258c
  substâncias psicotrópicas, 56-57
Mielinólise pontina cerebral, 463
Minorias, 423-433
  deficientes físicos, 428
  imigrantes, 427-428
  população em situação de rua, 423-427
  populações carcerárias, 428-429
  populações indígenas, 429-431
Modafinil, 175
Modelo
  CUIDA, 193c-205c
  de tratamento do Alamedas, 126c-135c
  Matrix, 259c-265c
    análise da recaída, 263c-264c
    calendário e monitoramento, 261c
    colapso e desdobramentos contemporâneos, 44-45
    contemporâneo, 45-47
    da dependência química, 44
    doença do cérebro, 261c-262c
    elementos estruturais, 262-263c
    estágios da mudança, 260c-261c
    etiológicos, 44
    motivação e adesão, 259c-260c
    planejamento diário, 261c
    prática baseada em evidência, 264c-254c
    terapia cognitivo-comportamental, 261c
    terapêutico de transição baseado em evidências científicas, 31c-34c

Moradias assistidas para dependência química, 43c-51c
experiências internacionais e nacionais, 49c-50c
Oxford House, 49c
Jardim Ângela (SP), 49c-50c
moradores de rua, 48c
substâncias psicoativas e doença mental associada, 48c-49c
Motivação (modelo Matrix), 259c-265c
MTBEC *ver* Modelo terapêutico de transição baseado em evidências científicas
"Mulas" (emergência), 18c
Mulheres, 375-382
adolescentes, 378
consequência à saúde, 377-378
efeito telescópico, 376
epidemiologia, 376
fatores farmacológicos, 376-377
fatores genéticos, 377
fatores psicológicos, 377
gestação, 378
melhor idade, 378-379
prevenção, 380-381
tratamento, 379-380

N

Nalmefene, 197
Nalmefeno, 141
Naloxona, 196-197
Naltrexona, 140, 197, 474
Neurobiologia, 29-30, 35-42
da tolerância e da síndrome de abstinência, 29-30
e neuroimagem dos comportamentos, 35-42
cérebro (ação das substâncias), 38-41
neuroimagem (achados), 37-38
neurotransmissores, 36-37
sistema de recompensa, 36
do uso de substâncias psicoativas, 35-36
Neuroimagem, 35-58
Neuropatia periférica, 464
Neuropsicologia e a dependência química
avaliação, 100-103
adolescência, 103
álcool, 102
aplicações práticas, 100-101
aspectos neurológicos relacionados ao uso de substâncias, 101
cocaína/*crack*, 102
maconha, 102
MDMA (*Ecstasy*), 102
opioides, 102
uso de substâncias e desempenho cognitivo, 101-102
conceitos fundamentais
atenção, 99
avaliação neuropsicológica, 99
funções cognitivas, 99
memória, 100
o que é neuropsicologia, 99
histórico, 98
Neuropsicologia, 98-105
Neurotransmissores, 36
Nicotina, 145-160, 469-470
complicações comuns,
estratégias de tratamento, 150-158
estratégias não farmacológicas, 154-156
populações especiais, 156
tratamento farmacológico, 150-154
nicotínicos, 141-142
não nicotínicos, 142-152
seleção, 153-154
fumante (diagnóstico e avaliação), 146-150
quadro clínico, 146
tabagismo (definição), 145-146
Nitratos, 232-233
Nortriptilina, 153
Núcleo de reabilitação Alamedas, 126c-135c
Nutrição, 108c

O

Oficinas terapêuticas (projeto CUIDA), 200c-204c
Ondansetron, 141
Opioides, 102, 166c, 189-199, 471-472
causas (farmacológicas, farmacocinéticas), 192-193
cinema, 166c
classificação, 191-192
complicações comuns, 471-472
definição
opiáceo, 189-191
opioide, 191
diagnóstico, 193-194
abstinência, 193
diferencial, 194
intoxicação, 193
síndrome de abstinência aguda e crônica, 193-194
exames complementares, 194-195
intervenções farmacológicas, 196-197
agonista-antagonista, 196
agonistas opioides, 196
antagonistas opioides, 196-197
intervenções psicossociais, 197-198
prognóstico, 198
quadro clínico (aspectos clínico e exames), 192
tratamentos, 196-195
Orientação sexual, 405

P

Pacientes hospitalizados (nicotina), 158
Pâncreas, 466
uso do álcool, 466
Pancreatite (uso do álcool)
aguda, 466
crônica, 466
Parafilias, 114
Paricá, 213-314
Pastilha de nicotina, 152
PCP, 216
Peiote, 214
Penalização (drogas ilícitas), 502-503
Perinatal *ver também* Gestantes e perinatal
Perinatal, 383-390
Pneumonias (uso do álcool), 467
Poli-intoxicação, 77-79
Políticas públicas, 497-517
controle de álcool, tabaco e drogas ilícitas, 497-506
organização de serviços de tratamento, 507-517
Poliusuários de substâncias psicoativas, 119-125
abordagem, 122-123
na emergência, 122-123
no ambulatório, 123
aspectos neurobiológicos, 120-123
cocaína/*crack* e álcool, 120-121
cocaína/*crack* e *cannabis*, 121
MDMA e outras substâncias psicoativas, 121
dados epidemiológicos e clínicos, 119-120
Populações
carcerárias, 428-429
em situação de rua, 423-427
especiais
crianças e adolescentes, 359-374
gestantes e perinatal, 383-390
idosos, 391-400
lésbicas, *gays*, bissexuais e transgêneros, 401-414
médicos e profissionais da saúde, 415-422
minorias, 423-433
mulheres, 375-382
indígenas, 429-431
Preconceito, 336
Presidiários, 428-429
Prevenção
fatores de risco e proteção, 483-484
focada no ambiente comunitário e político, 488-489
focada no ambiente da saúde, 490-492
focada no ambiente empresarial, 489-490
focada no ambiente escolar, 487-488
focada no ambiente familiar, 485-486
focada no indivíduo e no ambiente, 481-494
focada no indivíduo, 484-485
programas de prevenção, 486-487
recaída, 278-287
antecedentes encobertos de uma situação de recaída, 280-282
conceituação, 280
constructos teóricos, 278-279
efetividade da prevenção de recaída, 282-283
modelo cognitivo (uso de substâncias), 283-284
prevenção de recaída, 284-286
técnicas de *mindfulness*, 284
Prevenção seletiva (filhos de dependentes), 193c-205c
Prevenção, 481-494
Profissão, escolha da, (equipe multidisciplinar) 174c
Profissionais
da saúde (currículo de graduação), 206c-212c
do sexo, 213c-220c
abuso e dependência de substâncias psicoativas, 217c-218c
comportamento sexual de risco, 216c-217c
contexto histórico, político, econômico e social, 214c-215c
perfil sociodemográfico, 215c-216c

Programa
  amor-exigente, 70c-81c
  de 12 passos, 304-308
  de prevenção, 486-487
  de TCCHSE, 291-299
  de tratamento, 515
  políticas públicas de controle, 501
Projeto
  CUIDA, 193c-205c
    comunidade e rede social, 200c
    crianças e adolescentes, 194c-195c
    lições aprendidas, 200c-204c
    organização do serviço, 197c-199c
    perfil dos assistidos, 195c-197c
    surgimento e implantação, 193c-194c
  de preservação em empresas, 489-490
Pronto-socorro, 10c-21c
  álcool outras drogas, 10c-11c
  atendimento de emergência, 12c-14c
  diagnóstico diferencial, 18c-19c
  encaminhamento, observação e internação, 14c-17c
  importância, 11c-12c
  paciente sem queixas relacionadas a substâncias, 19c-20c
  procedimento nas emergências, 17c-18c
Propaganda
  e publicidade (álcool), 244c-252c
  políticas públicas de controle, 501
Prostituição, 213c-220c
Psicanálise (dependentes de substâncias psicoativas), 346
Psicodinâmica, 346-356
  fatores psicodinâmicos, 346-350
    contribuições psicanalíticas, 347
    estudos prospectivos, 349-350
    teoria da gratificação narcísica, 347-348
    teoria da oralidade, 348
    teoria das perversões, 348-349
    teoria das relações maníacas, 348
  patologias decorrentes, 352
Psicologia, 108c
Psicopse (maconha), 165
Psicoterapeuta (papel), 335-336
Psicoterapia de grupo, 328-339
  dinâmicas de grupo, 334-335
  estruturação do funcionamento grupal, 331-334
    contrato terapêutico, 332-333
    férias e outras intervenções, 334
    grupos abertos ou fechados, 331
    grupos homogêneos ou heterogêneos, 331-332
    horário, local das sessões e faltas, 333-334
    honorários, 334
    número de participantes, 334
    objetivos do tratamento, 333
    prazo mínimo de compromisso e alta, 333
    recursos adicionais, 334
    seleção dos pacientes, 332
    sigilo e segredos, 333
  importância do grupo, 328-330
    grupos operativos, 329
    grupos psicoterapêuticos, 3298-330
  papel do psicoterapeuta, 335-336
    coterapeuta, 336
    equipe multidisciplinar, 336
    questões práticas
      abstinência no dia da sessão, 337
      desistência, 337
      discriminação ou preconceito, 336
      gatilhos para recaída, 337
      hábitos do psicoterapeuta, 336
      pacientes com recaídas, 337
      pacientes monopolizadores e silenciosos, 337
      pacientes resistentes, 337
  referencial teórico, 330
Psiquiatria forense, 437-443
  comorbidades, 440
  dependência química na esfera civil, 441-442
  dependente, traficante, dependente-traficante, 440-441
  dificuldades diagnósticas, 438-439
  legislação na esfera criminal, 439-440
Psiquiatria, 108c
Publicidade e propaganda (álcool), 243c-252c
Publicidade e propaganda (álcool) *ver também* Mídia *advocacy*
Puerpério, 388-389
Pulmões (álcool), 466-467

R

Reabilitação psicossocial, 267c-273c
  compromisso com a recuperação, 270c-271c
  dimensões do processo de recuperação, 271c-272c
  estratégias e técnicas, 269c-270c
  formulando conceito, 268c-269c
  plano terapêutico, 270c
  processo de recuperação, 267c-268c
  processo reabilitador, 269c
Recaída, 31-32
Rede
  de comunidade, 74-75
  de terapia, 308
  social e de 12 passos, 301-310
  projeto CUIDA, 200c
Redução de danos, 340-345, 504
  história, 340-342
  uso de cocaína, 342
Reforço comunitário, tratamento por, 313
Relaxamento (terapias complementares), 238c-239c
Religião (rede social), 303
Religiosidade e espiritualidade, 177c-184c

S

Sálvia, 214-215
Saúde
  aspectos econômicos, 143c-145c
  mental
    atenção primária, 4c-6c
    espiritualidade e religiosidade, 178c-179c
    rede social, 303
  rede social, 303
  sexual, 155c
Secretaria Municipal da Saúde (projeto CUIDA), 202c-203c
Sedativos-hipnóticos não benzodiazepínicos, 186-187
Serviço social, 108c
Serviços de tratamento, organização de, 507-517
  tratamento ideal, 510-513
  avaliação e monitoramento, 513-514
  informações gerais, 508-509
  modelos/*settings* de atendimento, 509-510
  organização de programas, 515
  seleção e organização da equipe, 509
Settings
  de atendimento, 509-510
  de intervenções e reabilitação
    acompanhamento terapêutico, 93c-98c
    Centro de atenção psicossocial (álcool e drogas), 30-35
    comunidades terapêuticas, 61c-69c
    experiência dos grupos de apoio de amor-exigente, 70-81
    hospital geral, 36c-42c
    hospital-dia, 52c-60c
    moradias assistidas para dependência química, 43-51
    pronto-socorro, 10c-21c
    tratamento ambulatorial, 22c-29c
    unidade básica de saúde e atenção primária, 3c-
    visita domiciliar motivacional, 82c-92c
Sexo
  dependência não química, 291c-293c
  violência sexual (projeto CUIDA), 203c
  profissionais, 213c-220c
Sexualidade, 150c-157c
  comportamento sexual de risco, 153c-155c
  compulsão sexual, 155c
  dimensões da dependência química, 150c-157c
  disfunções sexuais, 152c
  saúde sexual, 155c
  substâncias psicoativas, 151c
Síndrome
  da dismorfia muscular, 225
  de abstinência (benzodiazepínicos, hipnóticos e ansiolíticos), 185
  de abstinência, 29-30, 90, 135-138, 173-174, 193-194
    opioides, 193-194
    cocaína e *crack*, 173-174
    álcool, 135-138
    neurobiologia, 29-30
  de *Bournout*, 171c-172c, , 426-417
  de dependência de álcool, 90-91
  de Wernicke-Korsakoff, 463
Síndromes demenciais associadas ao álcool, 141-142
Sintomas psicóticos
  crise hiperativa, 18c
  manejo medicamentoso nas emergências, 18c
Sistema
  cardiovascular (anabolizantes), 226
  de recompensa, 36
  dermatológico (anabolizantes), 226
  hepático (anabolizantes), 226
  musculoesquelético (anabolizantes), 226
  nervoso central
    maconha, 164

opioides, 194
prisional, 428-429
reprodutor (anabolizantes), 226
único de saúde, 4c
Solvente
e inalante, uso de (complicações comuns), 471
gestantes e perinatal, 384, 388-389
Spirituality Self Rating Scale, 178c
Spray nasal, 152
SSRS *ver Spirituality Self Rating Scale*
Substância psicoativa, 35-42, 49-58, 83-88
epidemiologia do uso, do abuso e da dependência, 49-58
critérios da CID-10, 85
formulário para pesquisa, 85
identificação, triagem e intervenção mínima, 83-88
sintomas sinalizadores, 83-84
critérios diagnósticos, 84-86
avaliação inicial em serviço de saúde, 86-87
álcool (uso, abuso e dependência), 86
triagem ou rastreamento, 87
mídia, 56-57
sintomas sinalizadores, 83-84
Substâncias psicotrópicas (mídia), 56-57
Suicídio, 444-452
aspectos éticos, 450-451
comportamento (emergência), 18c
fatores de risco, 446
manejo clínico/abordagem, 449-450
problema de saúde pública, 444-446
tentativas e dependência química, 448
uso/abuso e dependência química, 446-448
SUS ver Sistema único de saúde
Synanon, 62c

T

Tabaco
controle
custo-efetividade, 500-501
principais fundamentos, 498-500
programas/propagandas, 501
gestantes e perinatal, 384-386, 388
implantação de unidade de internação psiquiátrica, 40c
políticas públicas, 497-506
Tabagismo (definição), 145-146
TCC *ver* Terapia cognitivo-comportamental
Teoria
da gratificação narcísica, 347-348
da oralidade, 348
das perversões, 348-349
das relações maníacas, 348
Terapia
antirretroviral, 473-474
cognitiva-comportamental, 252-266, 261c
evidências da efetividade, 254-256
habilidades sociais e de enfrentamento, 288-289
campo das habilidades sociais (surgimento
me desenvolvimento), 288-290
prática clínica, 291
programa de TCCHSE, 291-299
treinamento de habilidades sociais, 290-291
prática clínica, 258-264
avaliação funcional e conceitual do caso, 258-259
modelo da estrutura das sessões, 259-264
técnicas cognitivas, 256-257
análise de vantagens e desvantagens, 256-257
cartões de enfrentamento, 257
distração, 256
registro de pensamentos automáticos, 256
seta descendente, 257
questionamento socrático ou descoberta orientada, 256
técnicas comportamentais, 257-258
diário de automonitoramento, 257
ensaio comportamental, 257
experimento comportamental, 257-258
manejo de contingência, 258
treinamento em relaxamento, 257
teoria e terapia cognitiva, 252-253
teoria e terapia comportamental, 253-254
complementar, 236-242
dança, 239c-241c
histórico da atividade física, 236c
neurotransmissão, 237c
prescrição de exercícios, 237c-238c
relaxamento, 238c-239c
saúde e atividade, 236c-237c
comunicação terapêutica (enfermagem), 224c
de casal comportamental, 324-325
de rede social e de 12 passos, 301-310
dependentes químicos (terapia de rede no tratamento), 308-309
programa de 12 passos, 304-308
rede social, 302-304
familiar, 319-327
engajamento da família, 325
família, 319-320
modalidades terapêuticas, 321-325
modelo cognitivo-comportamental, 323-325
modelo sistêmico, 321-323
problemas familiares, 325
tratamento das dependências, 320-321
modelo de tratamento do Alamedas, 128c-133c
ocupacional, 108c, 185c-192c
abordagens terapêuticas, 188c-189c
atendimento em grupo, 188c
atendimento individual, 188c
oficinas terapêuticas, 189c
da UNIAD SBC, 189c
dimensões da dependência química, 185c-192c
história, 186c
modelo de tratamento Alamedas, 131c-132c
na clínica da dependência química, 187c
uso da atividade como recurso terapêutico, 188c
psicológica
entrevista motivacional, 267-277
intervenção breve, 243-251
manejo de contingência, 311-318
prevenção de recaída, 278-287
psicodinâmica, 346-356
psicoterapia de grupo, 328-339
redução de danos, 340-345
terapia cognitiva-comportamental aplicada à dependência química, 252-266
das habilidades sociais e de enfrentamento, 288-300
terapia de rede social e de 12 passos, 301-310
terapia familiar, 319-327
Tópicos especiais
complicações clínicas comuns, 461-477
equipe multidisciplinar, 453-460
psiquiatria forense, 437-443
suicídio, 444-452
Topiramato, 140-141, 175
Toxicomanias, 70-72
Traficante, dependente, dependente-traficante, 440-441
Transgêneros, 157, 401-414
nicotina, 157
Trânsito, violência no (álcool), 280c-281c
Transtorno
bipolar, 110
da personalidade, 113
de ansiedade, 110-111, 368
de conduta e transtorno desafiador de oposição, 367
de déficit de atenção/hiperatividade, 111-112, 365-367
de humor, 368
do humor, 109
por uso de substância (critérios da CID-10 e do DSM-IV), 92
psiquiátrico secundário ao uso de substâncias, 108
etiologia (substâncias psicoativas), 43-58
da alimentação, 113
mentais - álcool, 133
mentais induzidos por substâncias, 96-97
psiquiátrico (padronização), 72-73
Tratamento ambulatorial, 22c-29c
ambulatório, 23c-24c
ambulatórios especializados *versus* ambulatórios gerais, 25c-26c
implantação de um serviço ambulatorial, 24c-25c
intervenção de apoio, 24c
modelo Matrix, 259c-265c
pós-tratamento, 26c-27c
principais desafios, 27c
unidade de pesquisa de álcool e drogas, 26c
Treinamento de profissionais, 206c-212c
Tuberculose (nicotina), 156
Tuberculose (uso do álcool), 467

U

UNIAD *ver* Unidade de pesquisa de álcool e drogas
Unidade básica de saúde e atenção primária, 3c-9c
abordagem do usuário pelo não especialista, 6c-8c

encaminhamento para o especialista, 8c
indicação de internação, 8c
modelo de atendimento, 3c-4c
saúde mental, 4c-6c
sistema único de saúde, 4c
Unidade de internação psiquiátrica livre de tabaco, 40c
Unidade de pesquisa de álcool e drogas, 26c
Unidade de Pesquisa em Álcool e Drogas, 99c-125c
Usuário
abordagem pelo não especialista, 6c-8c
encaminhamento para o especialista, 8c
indicação de internação, 8c

V

Vacina, 175
VDM *ver* Visita domiciliar motivacional
Violência
abuso e dependência química, 279c-287c
doméstica (álcool), 281c-283c
física (projeto CUIDA), 203c
sexual (projeto CUIDA), 203c
social
álcool, 280c-283c
consumo de drogas ilícitas, 283c-284c
consumo de SPAS, 280c-284c
álcool, consumo de, 280c
trânsito, 280c-281c
violência doméstica, 281c-283c
drogas ilícitas e ato infracional, 284c-285
Vírus linfotrópico de células T humanas, 475
Visita domiciliar motivacional, 82c-92c