

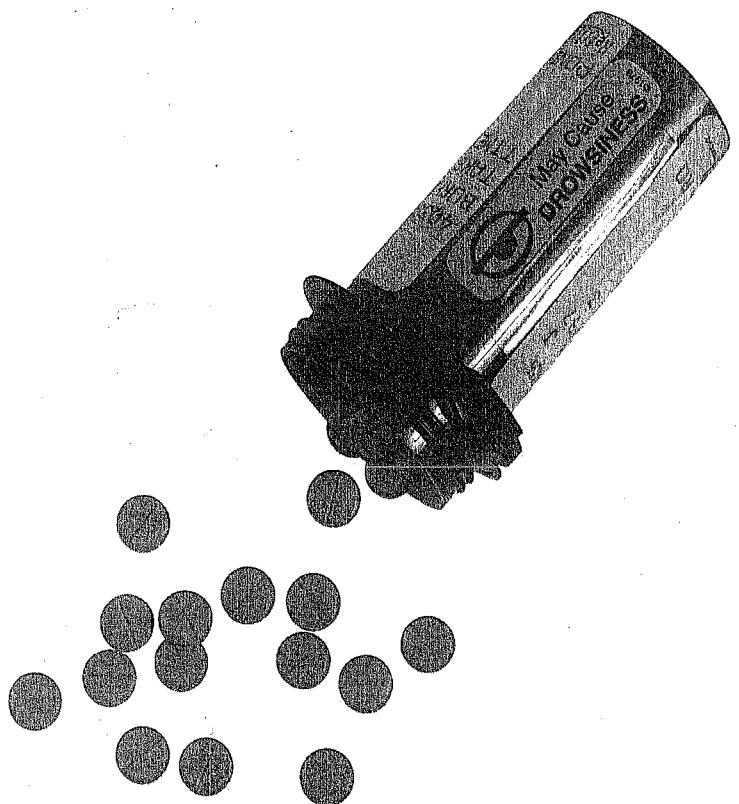
Transtornos Relacionados a Substâncias e Transtornos Aditivos

SUMÁRIO

| | |
|--|-----|
| Relato de caso: Carl Wadsworth | 287 |
| Aspectos fundamentais dos transtornos relacionados a substâncias | 289 |
| Novidades no DSM-5: Combinando abuso e dependência | 290 |
| Transtornos associados com substâncias específicas | 290 |
| Álcool..... | 292 |
| Teorias e tratamento de transtornos por uso de álcool | 295 |
| Perspectivas biológicas | 295 |
| Perspectivas psicológicas..... | 297 |
| Perspectiva sociocultural..... | 298 |
| Estimulantes..... | 299 |
| Anfetaminas | 299 |
| Cocaína | 300 |
| Cannabis | 301 |
| Alucinógenos | 303 |
| Opiáceos | 306 |
| Você decide: Prescrevendo medicamentos..... | 307 |
| Sedativos, hipnóticos e ansiolíticos.... | 308 |
| Cafeína | 309 |
| Histórias reais: Robert Downey Jr.: Transtorno por uso de substância | 310 |
| Tabaco | 311 |
| Inalantes..... | 311 |
| Teorias e tratamento de transtornos por uso de substâncias | 312 |
| Perspectivas biológicas..... | 312 |
| Perspectivas psicológicas..... | 313 |
| Transtornos não relacionados a substâncias | 313 |
| Transtorno do jogo..... | 313 |
| Transtornos por uso de substâncias: a perspectiva biopsicossocial..... | 316 |
| Retorno ao caso: Carl Wadsworth..... | 317 |
| Resumo..... | 317 |
| Termos-chave..... | 319 |

Objetivos de aprendizagem

- 12.1 Explicar os aspectos fundamentais dos transtornos por uso de substâncias.
- 12.2 Diferenciar entre os transtornos relacionados a substâncias específicas.
- 12.3 Explicar as teorias e o tratamento de transtornos por uso de substâncias.
- 12.4 Identificar os sintomas de transtornos não relacionados a substâncias.
- 12.5 Analisar a perspectiva biopsicossocial sobre o desenvolvimento de transtornos por uso de substâncias.



Relato de caso: Carl Wadsworth

Informação demográfica: Carl é um homem afro-americano de 32 anos.

Problema apresentado: A irmã de Carl, Janice, marcou-lhe uma consulta com um terapeuta em uma clínica de terapia ambulatorial local após uma prisão por intoxicação em público. Janice declarou que a família estava "doente de preocupação" com ele. Relatou que o irmão vinha bebendo com muito mais frequência ao longo dos últimos anos, culminando em sua recente prisão por intoxicação em público. Ela também disse que Carl tem transtorno bipolar, embora não esteja tomando medicamento atualmente, razão pela qual ela e a família estavam preocupadas.

Durante sua sessão de admissão, a terapeuta percebeu que Carl parecia intoxicado. Ela decidiu não confrontá-lo sobre isso durante a consulta. Quando ele se apresentou para a consulta seguinte também intoxicado, a terapeuta lhe perguntou diretamente se tinha bebido antes da sessão, já que estava preocupada com a possibilidade de que seu uso de álcool interferisse na terapia. A resposta de Carl foi: "Talvez... só um pouquinho". Ela pediu-lhe que se abstinêsse de beber antes da próxima consulta, com o que ele concordou. Quando ele apareceu para o terceiro encontro intoxicado mais uma vez, a terapeuta decidiu que precisava tratar esse problema antes que ele pudesse fazer qualquer progresso na terapia. Carl tinha expressado sentir vergonha de usar álcool, mas se achar incapaz de reduzir seu consumo. Ele descreveu sintomas de abstinência, como tremores e sensações nauseantes, se não bebesse nas primeiras horas após acordar de manhã. Declarou que havia trabalhado em uma loja de bebidas pelos últimos quatro anos, sendo difícil se abster de beber quando tinha acesso tão fácil a álcool. Ele concordou com a terapeuta que seria importante tratar seus problemas com álcool antes de começar a psicoterapia.

Janice ligou para a terapeuta na semana seguinte para lhe dizer que Carl havia se envolvido em

um acidente de carro e tinha sido preso por dirigir sob influência de álcool. Ele tinha batido contra um poste de luz perto da casa dela, e seu nível de álcool no sangue na hora do acidente ultrapassava em mais de três vezes o limite legal. Janice relatou que Carl sofrera apenas uma concussão menor e alguns arranhões. Enquanto estava no hospital para observação, ele disse a Janice que estava pronto para parar de beber para sempre e queria ir para terapia. Ela explicou que Carl tinha perdido seu emprego após sua primeira prisão por intoxicação em público, e ele e a família estavam "dispostos a tentar tudo" para ajudá-lo a parar de beber. A terapeuta concordou em vê-lo, e ele compareceu à sessão seguinte sóbrio.

Carl contou a sua terapeuta sobre suas experiências com o transtorno bipolar e com lítio, um fármaco que os médicos normalmente prescrevem para tratar a condição. Descreveu que preferia beber a tomar o medicamento porque não tinha efeitos colaterais e que achava "chatos" os exames de sangue semanais enquanto usava lítio. Declarou que, na verdade, nunca tinha bebido muito álcool, já que seus pais são ambos ex-alcoolistas e se preocupava que pudesse ser suscetível ao alcoolismo. Seu hábito de beber tinha começado quatro anos antes, quando começara a trabalhar em uma loja de bebidas. Na época, estava estável com o medicamento e não tinha vivenciado qualquer prejuízo psicológico significativo por vários anos. "Eu não estava planejando beber no trabalho, mas meu chefe certamente gostava, então começamos a ficar bêbados juntos após fechar a loja à noite", Carl relatou. Visto que achava difícil beber pesado enquanto tomava lítio, decidiu parar o medicamento para poder beber com seu chefe, o qual o incitava a beber se ele recusasse sua oferta. Uma vez que Carl estava bebendo mais à noite e morando sozinho, ninguém da família havia notado o consumo. Após alguns meses bebendo todos os dias no trabalho, Carl relatou que co-

meçou a vivenciar sintomas de abstinência quando acordava de manhã; então começou a beber logo ao levantar e enquanto estava no trabalho. Continuou com essa rotina nos dois anos seguintes. Embora estivesse trabalhando durante esse tempo, ele era essencialmente incapaz de realizar quaisquer atividades fora do trabalho. Sua família ficou cada vez mais preocupada, sobretudo quando ele repetidas vezes aparecia intoxicado na casa de seus pais. Seus parentes insistiram que tentasse o Alcoólicos Anônimos (AA) e o advertiram dos perigos de beber, ainda que Carl negasse que estivesse tendo algum problema. Para mostrar à família que não tinha problema algum, ele parava de beber por 1 ou 2 semanas, mesmo que seu desejo pela bebida fosse tão intenso que não lhe permitisse ir além disso. Carl sentia-se cada vez mais deprimido à medida que ficava sem o medicamento, e seu consumo se tornou mais grave; entretanto, em vez de procurar tratamento, apenas bebia mais quando estava se sentindo particularmente deprimido.

Certo dia, enquanto estava no trabalho, Carl foi preso por intoxicação em público por agredir um cliente com palavras. Algumas vezes ele discutia no trabalho, embora seu chefe em geral não tomasse muito conhecimento. Entretanto, nesse incidente em particular, ele ameaçou violência contra um cliente, e seu chefe não teve escolha senão demiti-lo e denunciá-lo à polícia. Esta o manteve preso durante a noite e o libertou no dia seguinte, uma vez que o cliente havia preferido não dar queixa. Sem uma renda, Carl foi forçado a sair de seu apartamento e se mudar para a casa de Janice, que, felizmente para ele, morava perto. Preocupada com a possibilidade de Carl ter ficado fora de controle e sem saber como poderia ajudá-lo, ela ligou para a clínica a fim de marcar uma consulta.

"Ela me mantém confinado", Carl declarou sobre morar com a irmã durante esse tempo. Após ele ter aparecido para a terapia intoxicado, Janice retirou todas as bebidas alcoólicas de sua casa e o proibiu de sair desacompanhado. A princípio, Carl lutou com sintomas de abstinência graves, "e então de repente", disse, "me senti ótimo. Senti-me invencível, na verdade. Foi aí que soube que estava me tornando maníaco". Ele descreveu caminhar pela casa e incapacidade de dormir por três dias devido aos pensamentos acelerados e a uma abundância de energia. Após convencer a irmã de que precisava do carro dela emprestado para ir ao supermercado, dirigiu até uma loja de bebidas próxima, comprou uma garrafa de uísque e a bebeu inteira em questão de minutos. Na volta para casa, bateu em um poste de luz e foi subsequentemente preso.

História relevante: Carl relatou ter sido diagnosticado com transtorno bipolar quando tinha 18 anos, após um episódio maníaco no qual havia dormido cerca de quatro horas em um período de seis dias. "Eu estava morando sozinho, então ninguém percebeu o que estava acontecendo", ele declarou. Por fim, foi até um hospital, convencido de que estava tendo um ataque cardíaco. Ficou na unidade psiquiátrica do hospital por uma semana e começou a tomar lítio. Ao longo dos 10 anos seguintes, Carl ocasionalmente lutava com alguns sintomas de humor, como depressão ou pensamentos acelerados, embora esses sintomas não interferissem de modo significativo em sua vida. É importante destacar, contudo, o fato de Carl ter tido relacionamentos românticos adultos e interpessoais limitados. "Eu sou complicado demais para ter amigos, então prefiro ficar sozinho", ele explicou.

Quando tinha 28 anos, a companhia telefônica para a qual trabalhava reduziu o pessoal e ele foi demitido. Carl ficou tão deprimido que tentou suicídio na casa de seus pais, onde sua mãe o descobriu. Voltou para o hospital por cerca de um mês e começou a receber pensão por incapacidade, o que lhe permitiu receber medicamento e terapia. Enquanto relatava sua história, Carl observou que raramente tinha bebido álcool durante esse tempo, devido sobretudo ao medicamento que tomava, mas também porque seus pais eram ex-alcoolistas e ele temia seguir o mesmo caminho caso passasse a beber. Seu consumo pesado começou após iniciar o trabalho na loja de bebidas. Visto ganhar o suficiente nesse trabalho para lhe permitir ter seu próprio apartamento, ele ficava hesitante em desapontar seu chefe recusando-se a beber com ele.

Formulação de caso: Uma distinção importante a fazer no caso de Carl é se seu uso de álcool ocorreu secundariamente, como resultado de seu transtorno bipolar, ou de forma independente, o que o qualificaria para um diagnóstico duplo. Conforme ele declarou em relação ao episódio que ocorreu na casa da irmã, o consumo pesado de álcool começou enquanto estava maníaco, acreditando que poderia aguentar beber uma grande quantidade da substância e ainda ser capaz de dirigir com segurança. Entretanto, essa foi a única vez em que relatou ter bebido ao vivenciar sintomas de humor.

Após cuidadosa consideração de seu caso, parece que os problemas iniciais de Carl com álcool começaram na ausência de sintomas de humor. Além disso, o consumo de álcool não pareceu causar seus sintomas de humor. Devido a essas duas diferenças, ele se qualifica para um diagnóstico duplo de transtorno por uso de

álcool, grave, e transtorno bipolar. Ainda, satisfaz os critérios para transtorno bipolar tipo I devido à presença de episódios maníacos, em vez de hipomaníacos, que exigiu hospitalização e teve um grave impacto sobre seu funcionamento.

Plano de tratamento: Carl concordou em frequentar diariamente reuniões do AA local em conjunto com psicoterapia semanal. Também concordou em ver um psiquiatra para uma avaliação de medicamento.

Sarah Tobin, PhD

12.1 Aspectos fundamentais dos transtornos relacionados a substâncias

Uma substância é qualquer produto químico que altere o humor ou o comportamento de uma pessoa quando fumado, injetado, bebido, inalado, cheirado ou ingerido em forma de comprimido. Os transtornos relacionados a substâncias refletem padrões de uso (e abuso), intoxicação e abstinência.

A linha que separa uso de abuso de substância é difícil de traçar. O DSM-III e o DSM-IV-TR diferenciaram “abuso” de “dependência” de substância e delineararam dois conjuntos paralelos de transtornos para cada tipo de substância. O diagnóstico de abuso não trazia consigo qualquer implicação de que o indivíduo fosse adito da substância.

O DSM-5 combina abuso e dependência em uma única classificação dimensional. Os indivíduos recebem um diagnóstico com base na reunião de apenas dois critérios, mas eles são avaliados de acordo com o grau de gravidade de seus sintomas. Uma pessoa em um estado de abstinência apresenta alterações fisiológicas e psicológicas que variam de acordo com a substância real envolvida. A tolerância ocorre quando um indivíduo requer quantidades cada vez maiores da substância a fim de alcançar seus efeitos desejados ou quando sente menos seus efeitos após usar a mesma quantidade.

Um transtorno por uso de substâncias é um conjunto de sintomas cognitivos, comportamentais e fisiológicos que indica que o indivíduo continua usando uma substância ainda que ela cause problemas significativos em sua vida. Os profissionais diagnosticam transtornos por uso de substância avaliando o indivíduo em quatro categorias de sintomas: controle prejudicado, prejuízo social, uso arriscado e alterações farmacológicas. Eles então contam o número de sintomas demonstrados e usam essa quantidade para atribuir uma classificação de gravidade de leve a grave.

Embora muitas pessoas comumente se refiram a esses transtornos como representando uma “adição”, os autores do DSM-5 preferem o termo “transtornos por uso de substâncias”, por ser mais neutro. Eles acreditam que essa denominação, especificando de leve a moderado, é mais precisa e tem menos conotações negativas do que o termo “adição”. De maneira similar, pessoas com esses transtornos não são referidas como “aditas”, mas como indivíduos com transtorno por uso de substâncias. Esses termos ainda são usados na linguagem comum, naturalmente, mas, do ponto de vista do DSM-5, não são incluídos como terminologia diagnóstica oficial. O termo “adição” aparece no nome do capítulo apenas com fins descritivos.

As pessoas com transtornos por uso de substâncias sofrem uma variedade de efeitos significativos sobre sua vida diária. Com frequência negligenciam as obrigações profissionais, e seus compromissos com a casa e a família começam a deteriorar. Além de deixar o trabalho e a família de lado, elas podem começar a correr riscos pessoalmente perigosos e a colocar os outros em perigo, como ao dirigir ou operar máquinas enquanto intoxicadas. Problemas legais são outra possibilidade. Além de prisões por dirigir intoxicados, esses indivíduos podem enfrentar acusações de conduta desordeira ou comportamento agressivo. Esses transtornos também costumam envolver problemas

substância

Qualquer produto químico que altere o humor ou o comportamento de uma pessoa quando fumado, injetado, bebido, inalado ou engolido na forma de comprimido.

abstinência

Alterações fisiológicas e psicológicas que ocorrem quando um indivíduo para de usar uma substância.

tolerância

Grau em que o indivíduo requer quantidades cada vez maiores de uma substância a fim de alcançar seus efeitos desejados ou o grau em que sente menos seus efeitos após usar a mesma quantidade da substância.

transtorno por uso de substâncias

Conjunto de sintomas cognitivos, comportamentais e fisiológicos que indica que o indivíduo usa uma substância apesar de problemas significativos relacionados a ela.

Novidades no DSM-5

Combinando abuso e dependência

Os autores do DSM-5 combinaram abuso e dependência no que é agora chamado de um "transtorno por uso de substâncias". Os indivíduos recebem um diagnóstico com base na reunião de apenas dois critérios, mas são avaliados de acordo com o grau de gravidade de seus sintomas. Os críticos acreditam que o sistema revisado pode resultar em excesso de indivíduos com sintomas leves que não têm uma "adição" recebendo um diagnóstico de um transtorno relacionado a substâncias (Martin, Steinley, Vergés, & Sher, 2011). Entretanto, a classificação dimensional teoricamente permite considerar gradações de níveis do transtorno de leve a grave. Uma segunda mudança importante no DSM-5 foi a transição de abstinência de cafeína de um diagnóstico apenas de pesquisa para um diagnóstico clínico. Os autores do DSM-5 argumentaram que havia evidência suficiente de populações grandes o bastante para justificar o reconhecimento dessa condição como um diagnóstico psiquiátrico. Eles acreditavam, além disso, que, acrescentando esse diagnóstico, os clínicos seriam mais propensos a reconhecer, e então a tratar corretamente, indivíduos que têm esses sintomas. Muitos usuários de cafeína que sofrem de abstinência dessa substância atribuem seus sintomas a outros transtornos, levando à utilização desnecessária de tratamento de saúde e aos custos associados. A inclusão desse diagnóstico pode ajudá-los a receber as intervenções necessárias.

intoxicação por substância

Experiência mal-adaptativa temporária de mudanças comportamentais ou psicológicas que se devem ao acúmulo de uma substância no corpo.

injetadas ou fumadas na corrente sanguínea tende a levar a um tipo de intoxicação mais intensa do que aquela causada por drogas tomadas em forma de comprimido.

A segunda categoria de transtornos por uso de substâncias inclui aqueles que refletem os efeitos da abstinência em que os indivíduos desenvolvem mudanças comportamentais específicas para a substância em particular. Essas mudanças incluem alterações fisiológicas e cognitivas que estão relacionadas com a descontinuação da substância em questão. Outros transtornos também podem estar associados com uso de substâncias, incluindo transtorno psicótico, transtorno do humor, transtorno de ansiedade, disfunção sexual e transtorno do sono. As pessoas também podem apresentar outras comorbidades, como um transtorno de ansiedade ou do humor.

interpessoais devido ao fato de que o abuso e a dependência de drogas criam tensões nos relacionamentos com a família, com os amigos e com colegas de trabalho. Em casos extremos, esses transtornos também podem levar a problemas de saúde e mesmo à morte prematura.

Os transtornos relacionados a substâncias também incluem aqueles induzidos por substâncias, que envolvem os efeitos da própria substância.

As pessoas recebem um diagnóstico de intoxicação por substância quando vivenciam os efeitos de uma droga sobre seu funcionamento psicológico e apresentam sinais de prejuízo significativo. O grau de intoxicação por substância que um indivíduo pode vivenciar depende da droga específica, da rapidez de sua ação e da duração de seus efeitos. A absorção eficiente de drogas

12.2 Transtornos associados com substâncias específicas

De acordo com a Substance Abuse and Mental Health Administration (Agência de Serviços em Abuso de Substâncias e Saúde Mental) (SAMHSA) do governo dos Estados Unidos, estima-se que, em 2010, 22,6 milhões de norte-americanos com mais de 12 anos de idade tinham usado drogas ilícitas pelo menos uma vez nos 30 dias anteriores (i.e., eram usuários atuais) (SAMHSA, 2011). Esse número se traduz em uma estimativa de 8,9% da população. A *Cannabis* é a droga ilícita mais usada, com 17,4 milhões de norte-americanos relatando consumo no mês anterior. Podemos ver os números de usuários de todas as drogas ilícitas na Figura 12.1.

As taxas atuais de uso de drogas ilícitas relatadas pela SAMHSA (2011) variam consideravelmente por grupo demográfico. As três características por agrupamento mais comuns são raça/etnia, idade e gênero. A taxa de uso de droga ilícita no mês anterior é de 10,7% entre pessoas que se identificam como negras ou afro-americanas, seguida de 9,1% para brancos, 8,1% para hispânicos ou latinos e 3,5% para asiáticos. As taxas de uso de drogas ilícitas em geral declinam linearmente com a idade, indo do pico de 23% aos 18 a 20 anos a 1% aos 65 anos ou mais, embora tenha havido um ligeiro aumento para adultos de 50 a 59 anos no período entre 2008 e 2010, de 4,3 a 7,2%. Esse aumento reflete o envelhecimento da geração *Baby Boom* (nascidos entre 1946 e 1962), na qual a taxa de uso de drogas é mais alta do que a de coortes mais velhas. Os homens têm uma

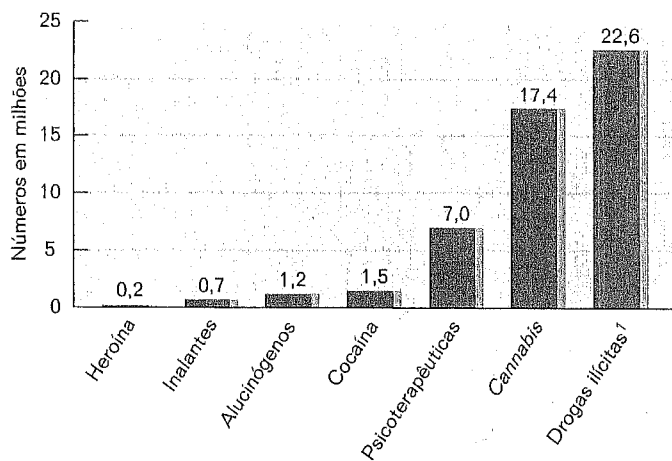


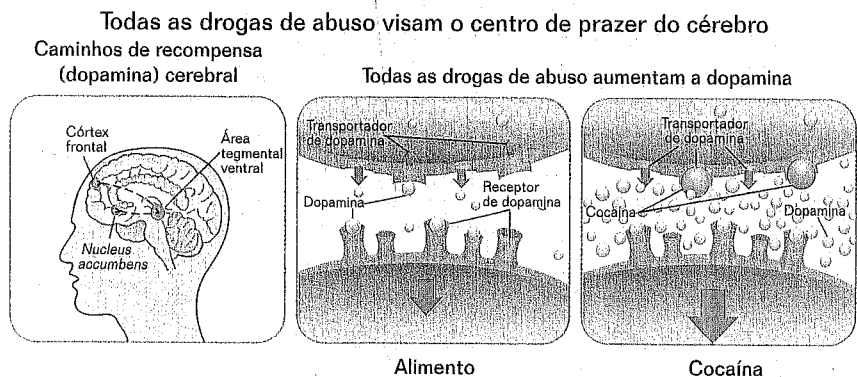
FIGURA 12.1 Uso de drogas ilícitas no mês anterior entre pessoas com mais de 12 anos de idade: Estados Unidos, 2010.

¹As drogas ilícitas incluem Cannabis/haxixe, cocaína (incluindo crack), heroína, alucinógenos, inalantes ou medicamentos psicoterapêuticos lícitos usados sem indicação médica.

taxa mais alta de uso de drogas (11,2%) do que as mulheres (6,8%). O uso de drogas ilícitas tende a ser mais baixo em indivíduos com diploma universitário, nos que estão empregados, nos habitantes do sul e em pessoas que vivem em áreas rurais.

A maioria das drogas de abuso visa direta ou indiretamente o centro de recompensa do cérebro, cujos circuitos são inundados com dopamina, como você pode ver ilustrado na Figura 12.2. A hiperestimulação do sistema de recompensa produz os efeitos eufóricos que os abusadores buscam e que os levam a repetir o comportamento para reviver a experiência. As drogas são mais aditivas que os “baratos” naturais produzidos por atividades como comer e fazer sexo porque liberam muito mais dopamina (2 a 10 vezes mais) do que as recompensas naturais, e os efeitos duram muito mais tempo. Com o tempo, os neurônios nesses caminhos de dopamina “decrecem” (“desregulam”) em resposta a essas ondas na dopamina, significando que eles próprios produzem menos dopamina ou reduzem o número de receptores desse neurotransmissor. Os usuários então precisam usar drogas para aumentar seus níveis de dopamina de volta para o normal. A fim de vivenciar os efeitos que experimentaram inicialmente com as drogas, eles também necessitam usar níveis cada vez mais altos; em outras palavras, desenvolvem tolerância.

Visto que aprendem a associar sentimentos prazerosos do uso da droga com os sinais que estavam no ambiente quando a consumiram, os usuários desenvolvem respostas classicamente condicionadas que mantêm sua adição. Além da dopamina, algumas drogas de abuso envolvem o glutamato, um neurotransmissor que participa da memó-

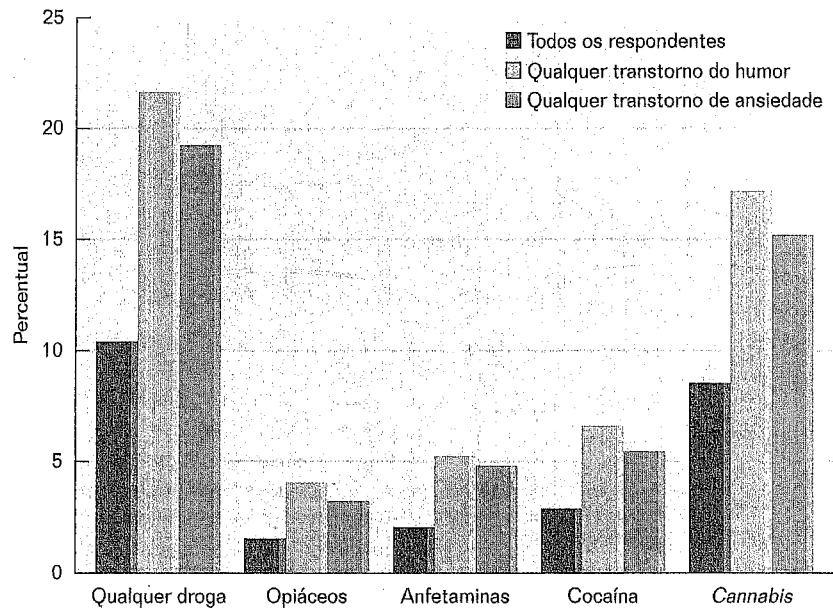


Esses circuitos cerebrais são importantes para recompensas naturais, como alimento, música e arte.

Normalmente, a dopamina aumenta em resposta a recompensas naturais, como alimento. Quando a cocaína é usada, os aumentos da dopamina são exagerados, e a comunicação é alterada.

FIGURA 12.2 Efeitos de drogas de abuso sobre os caminhos da dopamina.

FIGURA 12.3 Comorbidade de uso de substâncias e transtornos psicológicos.



ria e da aprendizagem. Por consequência, o abuso de drogas de longo prazo pode baixar o nível de glutamato do indivíduo e, portanto, levá-lo a vivenciar prejuízos na memória.

Indivíduos com transtornos do humor e de ansiedade são mais propensos a abusar de substâncias, como podemos ver na Figura 12.3. Visto que não sabemos se o transtorno levou ao abuso de droga ou vice-versa, não podemos tirar conclusões de causa e efeito. As três possibilidades para essa comorbidade são: (1) drogas de abuso levaram os usuários a vivenciar sintomas, tais como psicose em usuários de *Cannabis*; (2) transtornos psicológicos podem levar a abuso de drogas quando os indivíduos tentam se automedicar; (3) fatores semelhantes, tais como predisposição genética, exposição precoce a estresse e trauma ou anormalidades cerebrais estruturais, causam tanto abuso de drogas como transtornos psicológicos (National Institute on Drug Abuse – NIDA, 2010).

O uso de drogas em geral inicia na adolescência, que é também a época de maior vulnerabilidade para outros transtornos psicológicos. O consumo precoce também é um fator de risco para posterior transtorno por uso de substâncias. Os riscos são particularmente prováveis em indivíduos que têm alta vulnerabilidade genética. Em um estudo que acompanhou adolescentes até o início da idade adulta, apenas os usuários pesados de *Cannabis* com uma determinada variante de gene tinham risco bem mais alto de desenvolver transtorno esquizofreniforme (Caspi et al., 2005).

Taxas mais altas de transtornos por uso de substâncias também ocorrem em indivíduos traumatizados física e emocionalmente. Essa é uma questão de particular preocupação para os veteranos que retornam das guerras do Iraque e do Afeganistão: quase metade daqueles que têm um diagnóstico de transtorno de estresse pós-traumático (TEPT) também tem um transtorno por uso de substância comórbido. Além disso, pesquisadores estimam que 45% dos criminosos nas prisões têm um transtorno da saúde mental e transtorno por uso de substância comórbidos. Pessoas com um transtorno por uso de substância comórbido e TEPT ou uma história criminal podem ter dificuldade para receber tratamento. Veteranos com TEPT e transtornos por uso de substância podem não receber terapia para o primeiro até que o segundo seja tratado; entretanto, as clínicas tradicionais para transtornos por uso de substâncias podem adiar o tratamento do TEPT. Criminosos encarcerados também podem ter dificuldade em receber tratamento adequado no sistema prisional. Consequentemente, indivíduos com transtornos comórbidos enfrentam desafios particulares no manejo de seus transtornos por uso de substância (National Institute on Drug Abuse, 2010).

Álcool

O uso de álcool está associado com diversas categorias de transtornos, incluindo aqueles por uso, intoxicação e abstinência. Estatísticas baseadas nos Estados Unidos

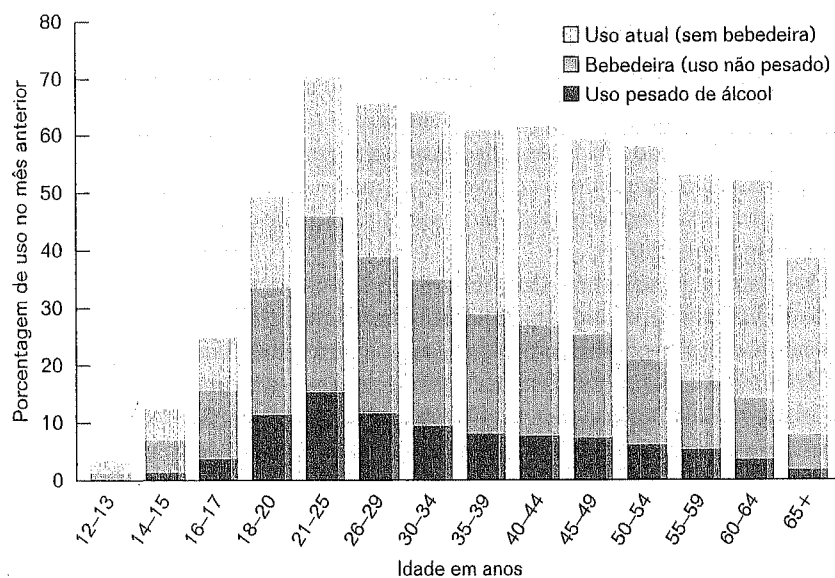


FIGURA 12.4 Uso de álcool atual, bebedeiras e consumo pesado entre pessoas de 12 anos ou mais: 2010.

mostram que o álcool é uma substância usada comumente. Mais de metade (51,8%) dos norte-americanos com mais de 12 anos relatou ter bebido pelo menos uma dose de bebida alcoólica no mês anterior à pesquisa. Quase um quarto (23,%) dos norte-americanos acima dos 12 anos de idade declarou já ter tomado uma bebedeira, significando consumo de cinco doses de bebida alcoólica em uma ocasião nos últimos 30 dias. O consumo pesado de álcool, definido como beber cinco ou mais doses de bebida alcoólica na mesma ocasião em pelo menos 5 dias no mês, foi encontrada em 6,7% dos norte-americanos com idade igual ou superior a 12 anos. As variáveis associadas com taxas mais altas de consumo de álcool foram as seguintes: ser homem, branco, casado, fumante, empregado e ter nível educacional e renda mais altos (Moore et al., 2005).

Os padrões de uso de álcool também estão relacionados com idade (Fig. 12.4). Adultos jovens de 18 a 25 anos têm as taxas mais altas de bebedeira e de consumo pesado. Desse grupo, os de 21 a 25 anos têm as taxas mais altas de consumo, com 45,5% envolvidos em bebedeira. As taxas de bebedeira e de consumo pesado diminuem drasticamente ao longo de toda a idade adulta; entre pessoas com 65 anos ou mais, 7,6% se envolvem em bebedeiras e 1,6% em consumo pesado.

O declínio nas bebedeiras e no consumo pesado são parte de um quadro mais amplo de “amadurecimento”, semelhante à hipótese da maturidade da idade e dos transtornos da personalidade. Entretanto, o padrão de mudanças relacionadas à idade nos padrões de consumo não é tão nítido. Estudos longitudinais mostram que, embora as pessoas sejam menos propensas a começar a beber após a idade adulta jovem, muitas persistem durante toda a adultez em seus padrões anteriormente estabelecidos de transtorno por uso de álcool. Porém, certas transições de vida estão associadas com

MINICASO

Transtorno por uso de álcool

Rhona é uma dona de casa de 55 anos, casada com um empregado de sucesso. Todas as tardes, ela prepara o primeiro de uma série de drinques. Em muitas noites, desmaia no sofá no momento em que seu marido chega em casa depois do trabalho. Rhona perdeu sua carteira de motorista há um ano, quando foi presa três vezes por dirigir intoxicada.

Embora sua família tenha pedido que tratasse seu transtorno, ela nega ter um problema porque pode “controlar” sua bebedeira. Mãe de três filhos adultos, começou a beber por volta dos 45 anos, quando seu filho mais novo foi para a faculdade. Antes disso ela se mantinha extremamente ocupada com as atividades extracurriculares dos filhos. Quando se encontrou sozinha, todas as tardes, consolou-se com um drink. Depois de diversos anos, esse hábito se transformou em uma série de 5 ou 6 drinques fortes. Ultimamente, sua filha mais velha começou a insistir para que algo fosse feito por sua mãe. Ela não queria vê-la desenvolvendo doenças fatais relacionadas ao álcool, causa da morte prematura da sua avó.

depressor

Substância psicoativa que causa a depressão da atividade do sistema nervoso central.

potencialização

Combinação dos efeitos de duas ou mais substâncias psicoativas, de modo que o efeito total seja maior do que o de cada substância sozinha.

encefalopatia de Wernicke

Condição aguda e potencialmente reversível secundária à deficiência de tiamina (vitamina B1). Envolve *delirium*, distúrbios dos movimentos oculares, dificuldades no movimento e no equilíbrio e deterioração dos nervos periféricos para as mãos e os pés.

síndrome de Korsakoff

Forma de demência permanente associada com uso de álcool de longo prazo na qual o indivíduo desenvolve amnésia retrógrada e anterógrada, levando a incapacidade de lembrar eventos recentes ou de aprender informações novas.

amnésia retrógrada

Amnésia que envolve perda de memória para eventos passados.

amnésia anterógrada

Amnésia que envolve a incapacidade de lembrar informações novas.

diminuições no uso de álcool. Para os homens, a paternidade está relacionada com taxas mais baixas de uso de álcool após os 38 anos; as mulheres apresentam o padrão oposto. Na mesma faixa etária, os homens que perdem seus empregos têm as taxas mais altas de uso da substância; para as mulheres, não há relação entre situação de emprego e persistência do uso. Esses achados sugerem que as relações entre uso de álcool, transições de vida e gênero são complexas, de modo que o amadurecimento sozinho não é suficiente para explicar as mudanças relativas à idade nos transtornos por uso de álcool (Vergés et al., 2011).

Os clínicos classificam o álcool como um depressor do sistema nervoso. Seus efeitos variam pela quantidade que o bebedor ingere. Em pequenas quantidades, tem efeitos sedativos, levando os usuários a se sentirem relaxados. À medida que ingerem mais álcool, as pessoas podem começar a se sentir mais extrovertidas, autoconfiantes e desinibidas. Quando bebem além desse ponto, os efeitos depressores se tornam evidentes, levando-as a vivenciar sonolência, falta de coordenação física, disforia e irritabilidade. Continuar a beber a partir daí, o que configuraria consumo excessivo, pode ser fatal na medida em que as funções vitais do indivíduo se apagam completamente. Efeitos mais graves também ocorrem quando há mistura de álcool com outras drogas, uma situação referida como potencialização, significando que os efeitos das duas drogas tomadas juntas são maiores do que o efeito de cada substância sozinha. Combinar álcool com outro depressor, por exemplo, pode ser um desfecho fatal dessa potencialização.

A taxa de absorção do álcool na corrente sanguínea depende em parte de uma série de fatores, incluindo a quantidade consumida, durante quanto tempo e se existe alimento presente no sistema digestivo. Outro fator é a taxa metabólica do bebedor (a taxa em que o corpo converte substâncias do alimento em energia). A pessoa média metaboliza o álcool a uma taxa de 9 a 10 g de 100% álcool por hora, que é equivalente a 30 ml de uísque por hora. Após um período de consumo pesado de álcool, uma pessoa tende a vivenciar uma síndrome de abstinência, incluindo uma variedade de fenômenos, entre os quais náusea e vômitos, tremores, sede extrema, cefaleia, cansaço, irritabilidade, depressão e tontura. Como ocorre com a absorção do álcool, a extensão da síndrome de abstinência reflete a quantidade e a taxa do consumo, bem como a taxa metabólica do indivíduo.

O álcool afeta quase todos os sistemas orgânicos do corpo, direta ou indiretamente. Seu uso a longo prazo pode levar a dano cerebral permanente, com sintomas de demência, blecautes, convulsões, alucinações e dano às partes periféricas do sistema nervoso. Duas formas de demência estão associadas com uso pesado de álcool a longo prazo: encefalopatia de Wernicke e síndrome de Korsakoff.

A encefalopatia de Wernicke é uma condição aguda e potencialmente reversível envolvendo *delirium*, distúrbios dos movimentos oculares, dificuldades no movimento e no equilíbrio e deterioração dos nervos periféricos para as mãos e os pés. Não é o álcool, mas uma deficiência de tiamina (vitamina B1), que causa essa doença. O uso pesado de álcool a longo prazo tem efeitos nocivos sobre a capacidade do corpo de metabolizar nutrientes, e esses usuários frequentemente têm um padrão global de desnutrição. A ingestão adequada de tiamina pode reverter a encefalopatia de Wernicke.

A síndrome de Korsakoff é uma forma permanente de demência na qual o indivíduo desenvolve amnésia retrógrada, uma incapacidade de lembrar eventos passados, e amnésia anterógrada, a incapacidade de lembrar informações novas. As chances de recuperação dessa síndrome são menos de 1 em 4, e cerca de 1 em 4 pessoas que têm esse transtorno requer institucionalização permanente.

O consumo pesado e crônico de álcool também causa uma série de alterações prejudiciais no fígado, no sistema gastrointestinal, na densidade óssea, nos músculos e no sistema imune. Quando param de ingerir álcool de forma repentina após períodos de uso crônico, as pessoas podem vivenciar distúrbios do sono, ansiedade profunda, tremores, hiperatividade do sistema nervoso simpático, psicose e convulsões ou podem morrer.

Teorias e tratamento de transtornos por uso de álcool

Os clínicos que criam intervenções para indivíduos que têm transtornos por uso de álcool começam conduzindo uma avaliação dos padrões de consumo de seus clientes. O “AUDIT”, ou Alcohol Use Disorder Identification Test (Teste de Identificação de Transtornos por Uso de Álcool), mostrado na Tabela 12.1, é um desses instrumentos (National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, 2007).

Perspectivas biológicas Estudos de gêmeos, de famílias e de adoção apontam consistentemente a importância de fatores genéticos como contribuintes para os transtornos relacionados ao álcool, com uma hereditariedade estimada de 50 a 60%. Entretanto, tentar localizar os genes envolvidos nesses transtornos é um grande desafio para os pesquisadores, em particular para aqueles que desejam encontrar os genes que controlam a quantidade de consumo de álcool (Heath et al., 2011). O maior sucesso em estudar a genética dos transtornos relacionados a essa substância vem de estudos que examinam associações com os genes envolvidos no metabolismo do álcool e na transmissão neural. Pesquisadores estão tentando associar variações em alguns desses genes não apenas com padrões de uso de álcool, mas também com fatores psicológicos, como traços de personalidade, e fatores fisiológicos, como dano orgânico relacionado ao álcool (Kimura & Higuchi, 2011). Análises de larga escala usando estudos de associação genômica ampla estão começando a identificar um grande número de possíveis genes ligados com transtorno por uso de álcool, o que pode abrir caminho para entendermos como o transtorno se desenvolve (Wang et al., 2011). Usando essas novas descobertas, os pesquisadores já identificaram um número relativamente grande de genes, sugerindo que o uso de álcool não apresentará um padrão de transmissão genética simples (Frank et al., 2012).

Os médicos prescrevem cada vez mais medicamentos como tratamento biológico para transtorno por uso de álcool, senão como única forma de tratamento, então em conjunto com terapias de base psicológica. Um grande número de estudos controlados apoiam o uso de naltrexona como auxiliar na prevenção de recaída entre pessoas com esse transtorno. Como antagonista do receptor de opiáceo, ela bloqueia os efeitos da produção de opiáceos induzidos por álcool do corpo, talvez por meio do envolvimento da dopamina (Hillemacher, Heberlein, Muschler, Bleich, & Frieling, 2011). O indivíduo que toma naltrexona tem menos probabilidade de vivenciar efeitos prazerosos do álcool e até mesmo de sentir prazer ao pensar sobre a substância. Como resultado, pessoas que tomam naltrexona sentem menos impulso de beber e, portanto, serão menos propensas sofrer uma recaída na qual se envolvem no consumo pesado. Uma forma injetável de naltrexona chamada nalmefene parece ser eficaz para promover a abstinência total (Garbutt et al., 2005).

O dissulfiram é um medicamento que opera pelos princípios da terapia da aversão. Se o indivíduo que usa esse fármaco consumir álcool em um período de duas semanas, vivenciará uma variedade de reações físicas desagradáveis, incluindo rubor, palpitações, frequência cardíaca aumentada, pressão arterial baixa, náusea e vômitos, sudorese e tontura. Esse medicamento atua sobretudo inibindo a ação de uma enzima que normalmente decompõe acetaldeído, um produto tóxico envolvido no metabolismo do etanol. Embora não seja tão eficaz quanto a naltrexona, indivíduos altamente motivados, em particular aqueles tratados em contextos supervisionados, que também são mais velhos, têm uma história de consumo mais longa e participam de encontros dos Alcoólicos Anônimos, têm usado o dissulfiram com eficácia (Arias & Kranzler, 2008).

O terceiro medicamento com eficácia demonstrada no tratamento de transtornos por uso de álcool é o acamprosato, um derivado de aminoácido. O acamprosato diminui o risco de recaída por meio da redução do impulso de beber e, desse modo, do impulso de usar álcool como uma forma de diminuir a ansiedade e outros estados psicológicos negativos. Esse fármaco parece atuar pela modulação de receptores de glutamato e de outras reações dentro da célula. Os indivíduos que parecem se beneficiar mais do acamprosato são aqueles que se tornaram dependentes de álcool em idade mais avançada, têm sinais psicológicos de maior dependência e níveis mais altos de ansiedade,

dissulfiram

Um medicamento usado no tratamento de transtorno por uso de álcool que inibe a aldeído desidrogenase (ALDH) e causa reações físicas graves quando combinado com álcool.

TABELA 12.1 Teste de identificação de transtornos por uso de álcool ("AUDIT")

Pontuação do AUDIT

Registre a pontuação para cada resposta na caixa em branco no final de cada linha, então o total desses números. O total máximo possível é 40.

As pontuações totais de 8 ou mais para homens até 60 anos ou de 4 ou mais para mulheres, adolescentes e homens com mais de 60 anos são consideradas avaliações positivas. Para pacientes com totais próximos dos pontos de corte, os clínicos podem desejar examinar as respostas individuais às perguntas e esclarecê-las durante o exame clínico.

Paciente: Visto que o consumo de álcool pode afetar sua saúde e interferir em certos medicamentos e tratamentos, é importante que façamos algumas perguntas sobre seu uso dessa substância. Suas respostas permanecerão confidenciais, então, por favor, seja honesto.

Coloque na caixa à direita o número de 0 a 4 que melhor descreve sua resposta a cada pergunta.

| Perguntas | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | |
|--|--------|-----------------------|-----------------------------|------------------------|----------------------------------|--------------------------|
| 1. Com que frequência você toma bebidas que contêm álcool? | Nunca | Mensalmente ou menos | 2 a 4 vezes por mês | 2 a 3 vezes por semana | 4 ou mais vezes por semana | <input type="checkbox"/> |
| 2. Quantas doses de bebida alcoólica você toma em um dia normal quando está bebendo? | 1 ou 2 | 3 ou 4 | 5 ou 6 | 7 a 9 | 10 ou mais | <input type="checkbox"/> |
| 3. Com que frequência você toma 5 ou mais doses em uma ocasião? | Nunca | Menos que mensalmente | Mensalmente | Semanalmente | Diariamente ou quase diariamente | <input type="checkbox"/> |
| 4. Com que frequência, durante o ano passado, você achou que não era capaz de parar de beber uma vez tendo começado? | Nunca | Menos que mensalmente | Mensalmente | Semanalmente | Diariamente ou quase diariamente | <input type="checkbox"/> |
| 5. Com que frequência, durante o ano passado, não conseguiu fazer o que normalmente se esperava de você por causa da bebida? | Nunca | Menos que mensalmente | Mensalmente | Semanalmente | Diariamente ou quase diariamente | <input type="checkbox"/> |
| 6. Com que frequência, durante o ano passado, você necessitou de uma primeira dose pela manhã para se sentir melhor após uma sessão de consumo pesado? | Nunca | Menos que mensalmente | Mensalmente | Semanalmente | Diariamente ou quase diariamente | <input type="checkbox"/> |
| 7. Com que frequência, durante o ano passado, você teve um sentimento de culpa ou remorso após beber? | Nunca | Menos que mensalmente | Mensalmente | Semanalmente | Diariamente ou quase diariamente | <input type="checkbox"/> |
| 8. Com que frequência, durante o ano passado, você foi incapaz de lembrar o que aconteceu na noite anterior em razão da bebida? | Nunca | Menos que mensalmente | Mensalmente | Semanalmente | Diariamente ou quase diariamente | <input type="checkbox"/> |
| 9. Você ou outra pessoa ficaram feridos em decorrência de seu uso de álcool? | Não | | Sim, mas não no ano passado | | Sim, durante o ano passado | <input type="checkbox"/> |
| 10. Um parente, um amigo, um médico ou outro profissional da saúde ficaram preocupados com seu consumo de álcool ou sugeriram que você parasse de beber? | Não | | Sim, mas não no ano passado | | Sim, durante o ano passado | <input type="checkbox"/> |
| Total | | | | | | <input type="checkbox"/> |

FONTE: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, 2007.

Nota: Este questionário (o AUDIT) é reimpresso com permissão da Organização Mundial da Saúde. Para refletir os tamanhos-padrão das doses nos Estados Unidos, o número de doses na pergunta 3 foi mudado de 6 para 5. Um manual do AUDIT com diretrizes para uso em contexto de cuidados primários está disponível na internet em www.who.org.

embora a evidência em favor desse medicamento seja, em geral, positiva (Arias & Kranzler, 2008). As pessoas com motivação para se tornarem totalmente abstinentes no início do tratamento têm mais probabilidade de permanecer tomando o medicamento e, portanto, mais probabilidade de melhorar (Koeter, van den Brink, & Leher, 2010).

Pesquisadores consideram outros medicamentos usados no tratamento de transtornos por uso de álcool menos eficazes com base na evidência disponível. Estes incluem anticonvulsivantes, inibidores seletivos da recaptção de serotonina (ISRSs), lítio e baclofen, que agem sobre receptores de GABA (Arias & Kranzler, 2008).

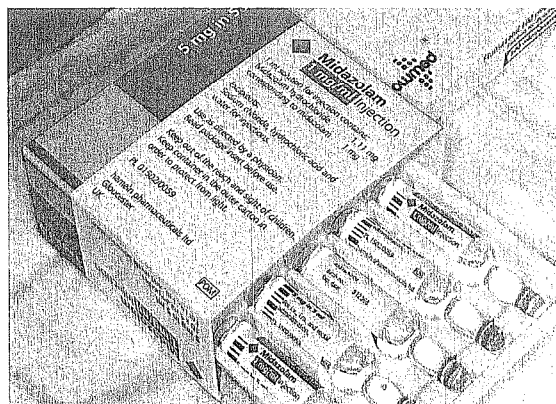
Perspectivas psicológicas. As abordagens psicológicas atuais aos transtornos por uso de álcool são focalizadas nos sistemas cognitivos que guiam o comportamento de beber. De acordo com a teoria do processo duplo, um sistema envolve processos rápidos e automáticos que geram um impulso para beber álcool. Quanto mais positivas as associações que as pessoas têm com a substância, mais propensas são a consumi-la. O segundo sistema envolve o processamento controlado, aplicado, que regula esses impulsos automáticos. Quanto mais o indivíduo puder inibir o impulso automático, menos probabilidade tem de consumir quantidades excessivas de álcool (Bechara, Noel, & Crone, 2006). A teoria do processo duplo prevê que, à medida que se tornam mais capazes de inibir esse impulso, os indivíduos também devem reduzir seu comportamento de beber. Embora os resultados sejam promissores, pesquisadores aplicaram essa teoria apenas em um contexto experimental (Houben, Nederkoorn, Wiers, & Jansen, 2011).

Em geral, as expectativas a respeito do álcool envolvem um conjunto de contingências “se-então”: se eu consumir álcool, então posso esperar que certos comportamentos e efeitos ocorram. Os indivíduos desenvolvem expectativas em relação à substância no início da vida, mesmo antes de a provarem pela primeira vez. Essas expectativas podem incluir o potencial do álcool para reduzir tensão, lidar com desafios sociais, fazer a pessoa sentir-se melhor ou mais *sexy* e tornar-se mais alerta mentalmente. Com base na noção de autoeficácia, as expectativas sobre o álcool também podem incluir as crenças das pessoas em sua capacidade de resistir ou de controlar seu consumo (Young, Connor, & Feeney, 2011).

Os fatores cognitivos também podem influenciar o que acontece quando uma pessoa consome álcool, sobretudo se ela se envolver em comportamentos impulsivos e potencialmente prejudiciais, tais como atividades sexuais de alto risco. A alta prevalência de bebedeiras nos *campi* universitários constitui uma preocupação particular por essa razão. De acordo com a teoria da miopia alcoólica, quando consomem quantidades maiores de álcool, os indivíduos são mais propensos a fazer escolhas arriscadas porque a tentação imediata (como sexo de risco) supera as consequências de longo prazo do comportamento (como desenvolver uma doença sexualmente transmissível) (Griffin, Umstadtd, & Usdan, 2010).

Existem diversas abordagens psicológicas bem testadas ao tratamento de transtornos por uso de álcool. As mais bem-sucedidas estão relacionadas com intervenções cognitivo-comportamentais, abordagens motivacionais e manipulação da expectativa (Arias & Kranzler, 2008). Parte do tratamento eficaz desses transtornos também envolve a prevenção de recaída, na qual o clínico basicamente incorpora o “fracasso” no tratamento. Se o cliente reconhecer que deslizos ocasionais da abstinência estão sujeitos a ocorrer, então será menos provável que abandone por completo a terapia após sofrer um retrocesso temporário.

O projeto COMBINE desenvolveu o protocolo mais abrangente para tratamento psicológico como parte de um projeto patrocinado pelo National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (Instituto Nacional para Abuso de Álcool e Alcoolismo) (NIAAA). Nesse tratamento, conhecido como Intervenção Comportamental Combinada (CBI) (Miller, 2002), os participantes recebem até 20 sessões, de acordo com suas



Medicamentos anticonvulsivantes, como Midazolam, podem ajudar a tratar indivíduos com transtornos por uso de álcool.

teoria do processo duplo
Teoria relativa ao uso de álcool que propõe a existência de processos automáticos que geram um impulso de beber álcool e um processamento controlado, aplicado, que regula esses impulsos automáticos.

teoria da miopia alcoólica
Propõe que, à medida que consomem quantidades maiores de álcool, os indivíduos são mais propensos a fazer escolhas arriscadas porque a tentação imediata supera as consequências de longo prazo do comportamento.

prevenção de recaída
Método de tratamento com base no modelo de expectativa, no qual os indivíduos são encorajados a não considerar os lapsos da abstinência como sinais de fracasso.

TABELA 12.2 Comparações entre escuta reflexiva e outras respostas do terapeuta a afirmações do cliente

| |
|---|
| CLIENTE: Talvez eu beba demais às vezes, mas não acho que tenha um <i>problema</i> com o álcool... |
| CONFRONTAÇÃO: Você tem sim! Como pode sentar-se aí e me dizer que não tem um problema quando... |
| PERGUNTA: Por que você acha que não tem um problema? |
| REFLEXÃO: Então, por um lado você vê algumas razões para preocupação, e não quer ser rotulado como "tendo um problema". |
| CLIENTE: Minha esposa está sempre me dizendo que sou um alcoolista. |
| JULGAMENTO: E o que tem de errado nisso? Ela provavelmente tem algumas boas razões para pensar assim. |
| PERGUNTA: Por que ela pensa assim? |
| REFLEXÃO: E isso realmente o incomoda. |
| CLIENTE: Se eu parar de beber, o que devo fazer com os amigos? |
| CONSELHO: Eu acho que você terá que arranjar novos. |
| SUGESTÃO: Bem, você poderia simplesmente dizer a seus amigos que não bebe mais, mas que ainda quer andar com eles. |
| REFLEXÃO: É difícil para você imaginar como seria a vida sem o álcool. |

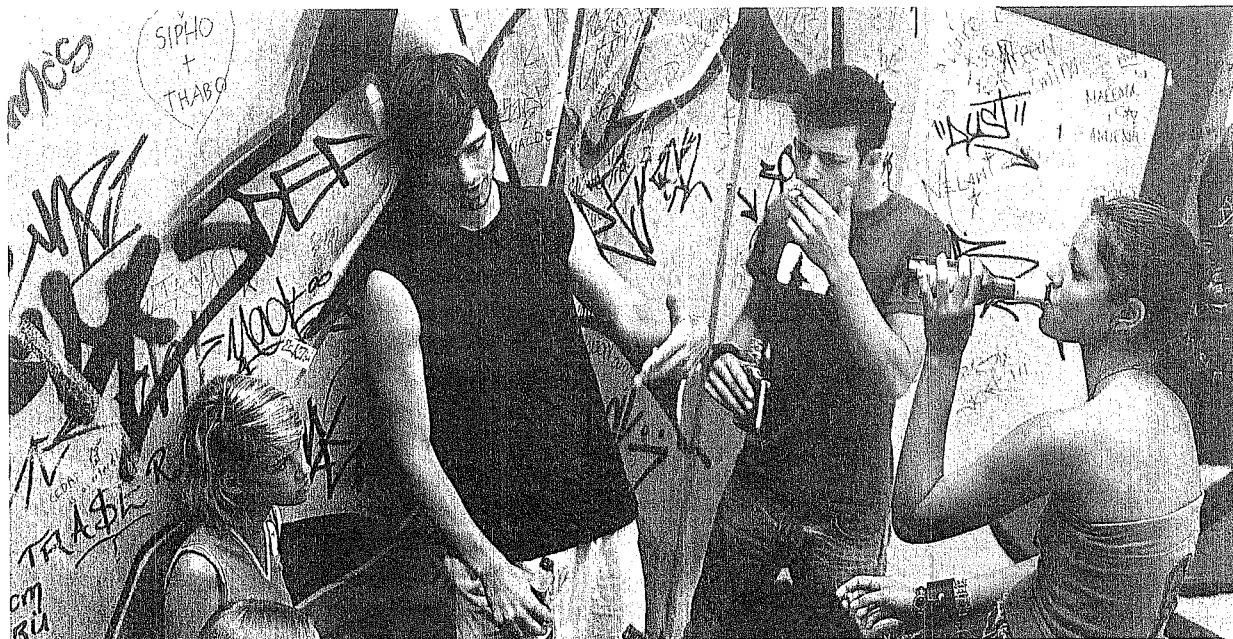
FONTE: Miller, 2002, p. 13.

necessidades, começando duas vezes por semana e, depois, quinzenalmente ou menos, por até 16 semanas. A ênfase principal da CBI é em aumentar o reforço e o apoio social para abstinência. Os terapeutas prescrevem a terapia de aumento motivacional desde o início, significando que tentam induzir a própria motivação do cliente para mudança. O estilo clínico usado na CBI segue a perspectiva de entrevista motivacional (Tab. 12.2), na qual o profissional usa um estilo centrado no cliente, porém diretivo.

Os clínicos esperam que os familiares e outras pessoas significativas participem de todo o tratamento e os encorajam a isso; também estimulam a ajuda mútua e o envolvimento entre clientes, incluindo a participação nos Alcoólicos Anônimos (AA). A CBI inclui módulos de conteúdo focados nas habilidades de enfrentamento (p. ex., lidar com fissuras e impulsos), de recusar bebidas e de evitar a pressão social para beber; nas habilidades de comunicação; nas habilidades de assertividade; e nas habilidades de procurar emprego. Quando necessário, os profissionais também podem monitorar a sobriedade e fornecer consulta por telefone e intervenção na crise. Eles também colocam em prática procedimentos para usar com clientes que voltam a beber durante o tratamento. No final do período de terapia, os clientes entram na fase de manutenção e, então, completam o tratamento em uma sessão de conclusão.

O estudo COMBINE avaliou a eficácia da naltrexona e do acamprosato isolados e em combinação com CBI usando placebos e supervisão médica como condições de controle. Embora a CBI sozinha não tenha sido tão eficaz em produzir dias de abstinência quanto a CBI combinada com medicamento e supervisão logo após o tratamento, 1 ano após o término da terapia, o grupo de apenas CBI não diferia significativamente daquele que recebeu medicamento (Anton et al., 2006).

Perspectiva sociocultural Os pesquisadores e teóricos que trabalham de acordo com a perspectiva sociocultural consideram estressores na família, na comunidade e na cultura fatores que, quando combinados com vulnerabilidade genética, levam o indivíduo a desenvolver transtorno por uso de álcool. Pesquisadores deram apoio



A pressão do grupo e notas baixas na escola contribuem para altas taxas de consumo de álcool por adolescentes.

à perspectiva sociocultural em um estudo longitudinal referencial no início da década de 1980. Eles acompanharam indivíduos da infância ou adolescência até a idade adulta, a época em que a maioria dos que se tornam dependentes de álcool faz a transição do beber social ou ocasional para o transtorno por uso de álcool (Zucker & Gomberg, 1986). Aqueles com mais probabilidade de desenvolver esse transtorno na idade adulta tinham uma história de comportamento antissocial na infância, incluindo comportamento agressivo e sádico, problemas com a lei, rebeldia, realização mais baixa na escola, conclusão de menos anos de escola e taxa mais alta de vadiagem. Esses indivíduos também demonstravam uma variedade de comportamentos possivelmente indicativos de disfunção neural precoce, incluindo nervosismo e irritação quando bebês, hiperatividade quando crianças e coordenação física deficiente. Os pesquisadores concluíram que essas características refletiam uma vulnerabilidade de base genética, que, quando combinada com estresses ambientais, levava ao desenvolvimento de transtorno por uso de álcool.

Estudos mais recentes continuaram a apoiar a noção de que o ambiente familiar é influenciado por fatores socioculturais mais amplos. Em um estudo de dois anos com mais com 800 adolescentes suburbanos, aqueles que recebiam altos níveis de apoio social de suas famílias tinham menos probabilidade de consumir álcool. O efeito do apoio social parecia se dever principalmente ao fato de que as famílias que o forneciam também eram mais propensas a ter uma ênfase religiosa em casa. As notas escolares também estão correlacionadas com uso mais baixo de álcool por adolescentes. Aqueles que tiravam notas boas tinham mais probabilidade de receber níveis mais altos de apoio social de suas famílias, que, por sua vez, estava associado com taxas mais baixas de ingestão alcoólica. Os adolescentes que usavam álcool eram mais propensos a mostrar desempenho escolar mais insatisfatório durante o período do estudo (Mason & Windle, 2001).

Estimulantes

A categoria de drogas chamadas de estimulantes inclui substâncias que têm um efeito ativador sobre o sistema nervoso. Estas diferem em sua estrutura química, em seus efeitos físicos e psicológicos específicos e em seu perigo potencial ao usuário. Os estimulantes estão associados com transtornos que envolvem uso, intoxicação e abstinência.

Anfetaminas A amfetamina é um estimulante que afeta tanto o sistema nervoso central quanto o sistema nervoso autônomo. Além de despertar ou acelerar o sistema nervoso central, também causa hipertensão arterial, frequência cardíaca elevada, apetite diminuído e atividade física aumentada. Ela pode ser usada para propósitos mé-

estimulante
Substância psicoativa que tem um efeito ativador sobre o sistema nervoso central.

amfetamina
Estimulante que afeta tanto o sistema nervoso central quanto o sistema nervoso autônomo.

Corroendo a mente

Pesquisadores mapearam a deterioração do cérebro causada pelo uso de metanfetamina. O dano afetou a memória, as emoções e os sistemas de recompensa.

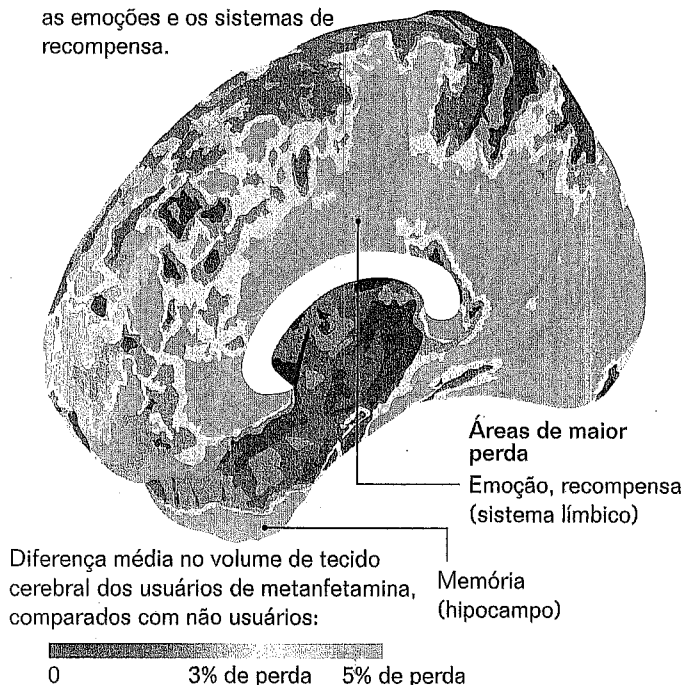


FIGURA 12.5 Efeitos a longo prazo da metanfetamina sobre o cérebro.

metanfetamina

Droga estimulante viciante que está relacionada à anfetamina, mas provoca efeitos mais intensos no sistema nervoso central.

cocaína

Estimulante do sistema nervoso central altamente viciante que um indivíduo cheira, injeta ou fuma.

ram uma leve tendência de queda em relação a anos anteriores, durante os quais as porcentagens variaram de 0,3 a 0,2% da população norte-americana com mais de 12 anos (Substance Abuse and Mental Health Services Administration, 2011). Entretanto, o uso de metanfetaminas começa em uma idade relativamente jovem. Em 2010, 1% dos estudantes do ensino médio nos Estados Unidos declarou ser usuário atual. Cerca de 1,5% de estudantes do ensino médio mais velhos declarou que utilizava metilfenidato para fins não médicos. As taxas de prevalência ao longo da vida entre esses estudantes eram muito mais altas para uso de anfetamina (11,1%) e metanfetamina (2,3%) (Johnston, O'Malley, Bachman, & Schulenberg, 2011).

Cocaína A cocaína é um estimulante do sistema nervoso central altamente viciante que pode ser cheirada, injetada ou fumada. Os usuários podem cheirar o sal cloridrato de cocaína em pó ou dissolvê-lo em água e então injetá-lo. *Crack* é o nome popular dado à forma de cocaína que é processada para formar um cristal solidificado que, quando aquecido, produz vapores que o indivíduo fuma. Os efeitos da cocaína incluem

dicos, como no tratamento do transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH), ou como pílula para emagrecer. Mesmo quando usada para fins médicos, entretanto, essas drogas podem causar dependência e ter efeitos colaterais desagradáveis ou perigosos. Conforme as doses aumentam, os usuários podem se tornar hostis, violentos e paranoides. Também podem vivenciar uma variedade de efeitos fisiológicos, incluindo febre, sudorese, cefaleia, visão borrada, tontura, dor no peito, náusea, vômitos e diarreia.

A metanfetamina é uma droga estimulante viciante que está relacionada à anfetamina, mas provoca efeitos mais intensos no sistema central. Seja tomada por via oral, inalada, injetada ou fumada, a metanfetamina causa um "barato" ou uma sensação de euforia e se torna viciante com muita rapidez. A superdosagem dessa substância pode causar superaquecimento do corpo e convulsões, e, se não tratada imediatamente, pode resultar em morte. O uso de longo prazo dessa substância pode levar os usuários a desenvolverem transtornos do humor, comportamento violento, ansiedade, confusão, insônia, problemas dentários graves ("boca de metanfetamina") e risco aumentado de doenças infecciosas, incluindo hepatite e HIV/aids. Os efeitos a longo prazo das metanfetaminas incluem dano cerebral grave, como mostra a Figura 12.5.

Em 2010, 353 mil adultos com mais de 12 anos de idade nos Estados Unidos (0,1%) eram usuários habituais de metanfetaminas. Esses números representa-

MINICASO**Transtorno por uso de estimulantes, substância tipo anfetamina**

Catherine é uma vendedora de 23 anos que tentou por três anos perder peso. Seu médico prescreveu anfetaminas, mas a advertiu sobre a possibilidade de se tornar dependente. Ela começou a emagrecer, mas também descobriu que gostava da energia extra e das sensações boas que os comprimidos causavam. Quando retornou a seu médico após ter perdido o peso desejado, Catherine lhe pediu outra receita para ajudá-la a manter sua nova figura. Quando ele recusou, ela perguntou a seus amigos até que encontrou o nome de um médico que estava disposto a lhe fornecer novas receitas. No decorrer de um ano, Catherine desenvolveu uma série de problemas psicológicos, incluindo depressão, pensamento paranoico e irritabilidade. Apesar de perceber que alguma coisa está errada, ela se sente compelida a continuar usando a droga.

sensações de euforia, alerta, fadiga reduzida e energia aumentada. Quanto mais rápido a corrente sanguínea absorve a droga e a distribui para o cérebro, mais intenso é o barato do usuário. Visto que essa sensação é relativamente curta (5 a 10 minutos), o usuário pode administrar a droga novamente em um padrão compulsivo.

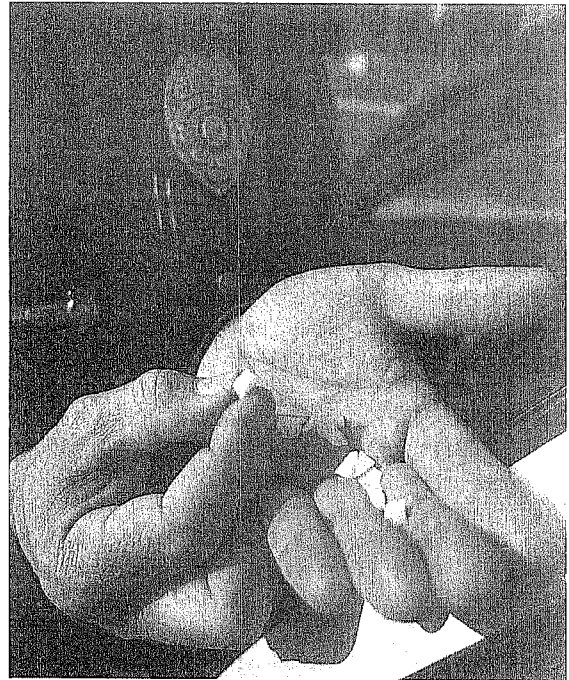
Como as anfetaminas, a cocaína aumenta a temperatura corporal, a pressão arterial e a frequência cardíaca. Seus riscos incluem ataque cardíaco, insuficiência respiratória, acidente vascular cerebral, convulsões, dor abdominal e náusea. Em casos raros, o usuário pode sofrer morte súbita no primeiro uso de cocaína ou inesperadamente mais tarde. Outros efeitos adversos sobre o corpo desenvolvem-se ao longo do tempo e incluem alterações dentro do nariz (perda do sentido do olfato, corrimento nasal crônico e sangramentos nasais), bem como problemas com deglutição e rouquidão. Os usuários também podem sofrer gangrena intestinal grave devida a uma redução do fluxo sanguíneo para o sistema digestivo. Também podem ter reações alérgicas graves e risco aumentado de desenvolver HIV/aids e outras doenças transmitidas pelo sangue. Quando usam cocaína de forma compulsiva, as pessoas podem desenvolver inquietação, irritabilidade e ansiedade crônicas. Os usuários crônicos podem vivenciar paranoia grave na qual têm alucinações auditivas e perdem o contato com a realidade (National Institute on Drug Abuse, 2011b).

Como ilustrado na Figura 12.1, 1,5% dos adultos de 12 anos e mais velhos usou cocaína em 2010. As taxas de uso dessa droga são aproximadamente o dobro para homens em comparação às mulheres. A idade média do primeiro uso é 21,2 anos; em torno de 1.700 pessoas são iniciadas em seu uso por dia. Entre as drogas ilícitas, a cocaína (e o uso ilícito de analgésicos) perde apenas para a maconha na taxa de dependência no ano anterior (SAMHSA, 2011). As estimativas são de que 5,5% de estudantes universitários mais velhos usaram cocaína em algum ponto de suas vidas (Johnston et al., 2011).

Podemos ver o impacto da cocaína sobre a sinapse na Figura 12.6. Como outras drogas de abuso, ela exerce seus efeitos estimulando os receptores de dopamina. Pesquisadores acreditam que a cocaína vise especificamente uma área no mesencéfalo denominada área tegumentar ventral (VTA). Os caminhos a partir da VTA estendem-se até o *nucleus accumbens*, uma área-chave do cérebro envolvida na recompensa. Os efeitos da cocaína parecem se dever ao bloqueio da remoção da dopamina da sinapse, o qual resulta em um acúmulo de dopamina que amplifica o sinal para os neurônios receptores. A euforia que os usuários relatam parece corresponder a esse padrão de atividade da dopamina (National Institute on Drug Abuse, 2011h). Além da dopamina, a serotonina parece desempenhar um papel nos efeitos motivacionais e reforçadores da droga e também pode mediar, pelo menos em algum grau, os efeitos aver-sivos da cocaína (Nonkes, van Bussell, Verheij, & Homberg, 2011).

Cannabis

A *cannabis* está associada com transtornos que envolvem uso, intoxicação e abstinência. A *maconha* é uma mistura de flores, hastes e folhas da planta do cânhamo *Cannabis sativa*, uma planta verde, alta e frondosa que cresce em climas quentes. Embora a planta contenha mais de 400 constituintes químicos, o ingrediente ativo principal na maconha é o delta-9-tetraidrocanabinol



Um policial segura uma amostra de *crack* que foi confiscada de um usuário. O *crack* é altamente viciante porque produz um "barato" muito intenso mas breve.

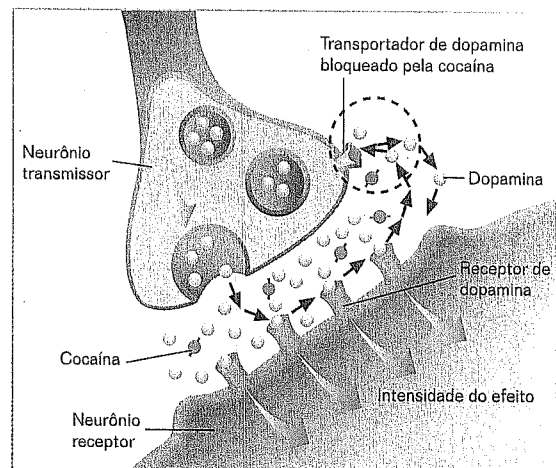


FIGURA 12.6 A cocaína no cérebro.

No processo de comunicação normal, a dopamina é liberada por um neurônio na sinapse, onde pode se ligar a seus receptores nos neurônios adjacentes. Normalmente, a dopamina é então reciclada de volta para o neurônio transmissor por uma proteína especializada chamada de transportador de dopamina. Se a cocaína estiver presente, ela se liga a esse transportador e bloqueia o processo de reciclagem normal, resultando em um aumento de dopamina na sinapse, que contribuiu para os efeitos prazerosos da droga.

MINICASO

Transtorno por uso de *Cannabis*

Gary, 22 anos, vive com seus pais desde que desistiu da faculdade 3 anos atrás, na metade de seu primeiro ano. Era um aluno mediano no ensino médio e, embora popular, não estava envolvido em muitas atividades extracurriculares. Quando entrou para a faculdade, ficou interessado nas oportunidades atraentes de novas experiências e começou a fumar maconha de modo casual com seus colegas de quarto. Entretanto, ao contrário dos colegas, que limitavam seu consumo às festas, Gary descobriu que uma dose noturna o ajudava a relaxar. Começou a racionalizar que também o ajudava a estudar, porque seu pensamento ficava mais criativo. À medida que o primeiro semestre passava, gradualmente perdeu o interesse pelos estudos, preferindo permanecer em seu quarto e escutar música enquanto se drogava. Ele percebeu que era fácil sustentar seu hábito vendendo maconha para outras pessoas no dormitório. Ainda que se convencesse de que não era de fato um traficante, Gary se tornou um dos principais fornecedores de maconha do *campus*. Quando recebeu suas primeiras notas do semestre, não se sentiu particularmente desencorajado pelo fato de ter sido reprovado. Antes, sentiu que podia se beneficiar de ter mais tempo para si. Mudou-se para casa e fez amizade com alguns adolescentes locais que frequentavam um parque próximo e lá compartilhavam drogas. Os pais de Gary tinham quase desistido dele, tendo ficado profundamente desencorajados por sua indolência e falta de produtividade. Sabiam que ele estava usando drogas, mas se sentiam perdidos em suas tentativas de fazê-lo buscar ajuda profissional. Aprenderam que o melhor era evitar discutir o problema com o filho, porque sempre acabavam em discussões violentas.

maconha

Substância psicoativa derivada da planta do cânhamo cujo ingrediente ativo principal é o delta-9-tetraidrocanabinol (THC).



A maconha, mostrada aqui em sua forma de planta, é a droga ilícita usada com maior frequência nos Estados Unidos.

(THC). O haxixe, que contém uma forma de THC mais concentrada, deriva das resinas das flores da planta. A maconha e o haxixe que chegam às ruas nunca são THC puro; outras substâncias, como tabaco, são sempre misturadas a eles. Formas sintéticas de THC são usadas para fins médicos, tais como tratamento de asma e glaucoma e redução da náusea em pacientes com câncer submetidos a quimioterapia.

A maneira mais comum de usar a maconha é fumando-a como cigarro ou em um cachimbo. Os usuários também podem misturar a droga com comida, servi-la na forma de chá ou injetá-la por via intravenosa. Quando fuma maconha, uma pessoa alcança níveis sanguíneos máximos em cerca de 10 minutos, mas os efeitos subjetivos da droga não se tornam aparentes por outros 20 a 30 minutos. O indivíduo pode vivenciar os efeitos da intoxicação por 2 a 3 horas, mas os metabólitos do THC podem permanecer no corpo por 8 dias ou mais.

As pessoas usam a maconha com a finalidade de alterar suas percepções do ambiente e suas sensações corporais. Os efeitos que elas buscam incluem euforia, aumento da sensação de sensualidade e sexualidade e consciência aumentada de estímulos internos e externos. Entretanto, o uso de maconha também provoca uma série de outros efeitos desagradáveis, incluindo prejuízo da memória de curto prazo, tempo de reação retardado, coordenação física prejudicada, julgamento alterado e tomada de decisão pobre. Em vez de sentirem-se eufóricos e relaxados, os usuários podem vivenciar paranoia e ansiedade, sobretudo quando ingerem altas doses.

Conforme já foi mencionado no capítulo, a maconha é a droga ilícita mais comumente usada nos Estados Unidos. Em 2010, pouco mais de 1 em 5 adultos (21,5%) de 18 a 25 anos era usuário. A maioria dos que usaram droga pela primeira vez (61,8%) escolhe a maconha, mais que o dobro do número dos que começaram com medicamentos psicoterapêuticos e a mais alta porcentagem de indivíduos de qualquer idade que começaram a usar uma droga ilícita. A idade média de início do uso de maconha em 2010 foi de 18,4 anos. Essa substância também tem os níveis mais altos de dependência do ano anterior (4,5 milhões, em 2010, nos Estados Unidos) (SAMHSA, 2011). A partir de 2010, quase metade (43,8%) dos estudantes do ensino médio mais velhos relatou uso de maconha pelo menos uma vez durante a vida, e cerca de dois terços disseram que ela os deixou moderadamente ou muito “chapidados” (Johnston et al., 2011).

TABELA 12.3 Resumo dos efeitos da *Cannabis* sobre as funções executivas

| Função executiva medida | Efeitos agudos | Efeitos residuais | Efeitos de longo prazo |
|--|---|-------------------|------------------------|
| Atenção/concentração | Prejudicada (usuários leves) Normal (usuários pesados) | Achados mistos | Em grande parte normal |
| Tomada de decisão e comportamento de risco | Achados mistos | Prejudicada | Prejudicada |
| Inibição/impulsividade | Prejudicada | Achados mistos | Achados mistos |
| Memória operacional | Prejudicada | Normal | Normal |
| Fluência verbal | Normal | Achados mistos | Achados mistos |

Os efeitos agudos aparecem 0–6 horas após o último uso; os efeitos residuais aparecem 7 horas a 20 dias após o último uso; e os efeitos de longo prazo se apresentam 3 semanas ou mais após o último uso.

FONTE: Crean, Crane, & Mason, 2011, p. 3. American Society of Addiction Medicine.

O THC produz seus efeitos agindo sobre sítios específicos no cérebro, chamados de receptores de canabinoide. As regiões cerebrais com a mais alta densidade desses receptores são aquelas que influenciam o prazer, mas também estão envolvidas na memória, no pensamento, na concentração, na percepção de tempo, nas respostas sensoriais e na capacidade de realizar movimento coordenado. Muitos desses efeitos agudos sobre o funcionamento cognitivo são reversíveis contanto que o indivíduo não se envolva em uso crônico.

O uso pesado e contínuo de maconha pode produzir uma série de efeitos perniciosos sobre o funcionamento corporal, incluindo risco mais alto de ataque cardíaco e funcionamento respiratório prejudicado. Além de desenvolver dependência psicológica da droga, os usuários de longo prazo podem vivenciar desempenho educacional e ocupacional mais baixo, psicose e prejuízo cognitivo persistente. Particularmente de risco são os indivíduos que começam a usar maconha em uma idade precoce e continuam o consumo ao longo de toda a vida (Pope & Yurgelun-Todd, 2004). A Tabela 12.3 resume os achados de pesquisa sobre os efeitos do uso de *Cannabis* sobre os processos cognitivos que compõem o funcionamento executivo.

Alucinógenos

Incluídos nos transtornos por uso de alucinógenos estão uso e intoxicação, mas não abstinência. Os alucinógenos são drogas que fazem a pessoa vivenciar distorções profundas em sua percepção da realidade. Sob a influência dessas substâncias, os usuários veem imagens, ouvem sons e têm sensações que acreditam ser reais, embora não sejam. Em alguns casos, eles vivenciam mudanças de humor rápidas e intensas. Algumas pessoas que usam alucinógenos desenvolvem uma condição chamada de transtorno da percepção persistente por alucinógeno, na qual vivenciam *flashbacks* ou alucinações, delírios ou alterações no humor espontâneos semelhantes às mudanças que ocorrem

alucinógenos
Substâncias psicoativas que causam experiências perceptuais anormais na forma de ilusões ou alucinações, geralmente de natureza visual.

MINICASO

Transtorno por uso de outro alucinógeno

Candace é uma artista de 45 anos que tem usado LSD por vários anos, porque sente que isso aumenta sua inspiração para a pintura e torna seu trabalho visualmente mais excitante. Embora afirme saber quanto LSD pode tomar, algumas vezes é pega de surpresa e vivencia efeitos colaterais perturbadores, que começam com suor, visão borrada, descoordenação e tremor generalizado. Em geral, ela fica paranoide e ansiosa e pode agir de formas estranhas, como correr para fora de seu estúdio e ir para a rua, falando de forma incoerente. Em mais de uma ocasião, a polícia a pegou e levou ao pronto-socorro, onde os médicos prescreveram medicamento antipsicótico.

dietilamida do ácido
lisérgico (LSD)

Forma de uma droga alucinógena
que os usuários ingerem em
pastilhas, em cápsulas e na forma
líquida.

enquanto estão intoxicadas com a droga. Os efeitos e os riscos específicos de cada alucinógeno variam entre as quatro principais categorias de alucinógenos (National Institute on Drug Abuse, 2011c).

As pessoas tomam a dietilamida do ácido lisérgico (LSD) em pastilhas, cápsulas e, algumas vezes, na forma líquida. Os usuários apresentam mudanças drásticas em suas sensações e emoções. Podem sentir diversas emoções ao mesmo tempo ou mudar rapidamente de uma para outra. Em doses maiores, podem vivenciar delírios e alucinações visuais. Além disso, podem ter um sentido de tempo e identidade alterado, bem como vivenciar sinestias nas quais “ouvem” cores e “veem” sons. Essas alterações perceptuais e de humor podem ser acompanhadas por pensamentos graves e aterrorizantes e por sentimentos de desespero, pânico, medo de perder o controle, de ficar louco ou de morrer. Mesmo após parar de tomar LSD, os usuários podem vivenciar *flashbacks*, levando-os a ficar significativamente angustiados e prejudicados em seu funcionamento social e ocupacional.

Ao contrário de outras substâncias, o LSD não parece produzir comportamento de busca de droga compulsivo, e a maioria dos usuários decide diminuir ou parar de usá-lo sem abstinência. Entretanto, produz tolerância, portanto eles podem precisar de doses maiores para alcançar os efeitos desejados. Dada a natureza imprevisível dos efeitos do LSD, esses aumentos nas doses podem ser perigosos. Essa substância também pode afetar outras funções orgânicas, incluindo aumento da temperatura corporal, da pressão arterial e da frequência cardíaca, sudorese, perda do apetite, boca seca, insônia e tremores.

peioete

Forma de droga alucinógena cujo
ingrediente principal é a mescalina.

O peioete é um cacto pequeno, sem espinhos, cujo principal ingrediente ativo é a mescalina. Além de sua forma de ocorrência natural, a mescalina também pode ser produzida artificialmente. Os usuários mascam a coroa do cacto ou a encharcam de água para produzir um líquido; alguns preparam um chá fervendo o cacto em água para livrar a droga de seu gosto amargo. Usado como parte de cerimônias religiosas por nativos no norte do México e no sudoeste dos Estados Unidos, seus efeitos a longo prazo e não são conhecidos. Contudo, seus efeitos no corpo são semelhantes aos do LSD, com aumentos na temperatura corporal e na frequência cardíaca, movimentos descoordenados, sudorese extrema e rubor. Além disso, o peioete pode causar *flashbacks*, semelhantes àqueles associados com LSD.

psilocibina

Forma de droga alucinógena
encontrada em certos cogumelos.

A psilocibina (4-fosforiloxi-N, N-dimetiltriptamina) e sua forma biologicamente ativa, psilocina (4-hidroxi-N, N-dimetiltriptamina), são substâncias encontradas em certos cogumelos. Os usuários fermentam os cogumelos ou os adicionam a outros alimentos para disfarçar seu gosto amargo. Os compostos ativos nos cogumelos que contêm psilocibina, assim como o LSD, alteram as funções autônomas, os reflexos motores, o comportamento e a percepção. Os indivíduos podem vivenciar alucinações, um sentido de tempo alterado e uma incapacidade de diferenciar entre fantasia e realidade. Grandes doses podem provocar *flashbacks*, prejuízos de memória e maior vulnerabilidade a transtornos psicológicos. Além do risco de envenenamento decorrente de erro ao identificar o cogumelo, os efeitos corporais podem incluir fraqueza muscular, perda de controle motor, náusea, vômitos e sonolência.

fenciclidina (PCP)

Forma de droga alucinógena
desenvolvida originalmente como
anestésico intravenoso.

Pesquisadores desenvolveram a fenciclidina (PCP) na década de 1950 como um anestésico intravenoso, mas ele não é mais usado na área médica porque os pacientes se tornavam agitados, delirantes e irracionais enquanto estavam se recuperando de seus efeitos. Os usuários podem facilmente misturar o pó branco cristalino com álcool, água ou corante colorido. A PCP pode estar disponível no mercado ilegal de drogas na forma de comprimido, cápsula ou pó colorido, os quais podem ser fumados, cheirados ou ingeridos por via oral. Quando fumam PCP, os indivíduos podem misturá-la com hortelã, salsa, orégano ou maconha.

A PCP faz os usuários vivenciarem um sentido de dissociação de seu ambiente e de sua própria identidade. Ela tem muitos efeitos adversos, incluindo sintomas que imitam esquizofrenia, alteração do humor, perda de memória, dificuldades com fala e pensamento, perda de peso e depressão. Embora esses efeitos negativos levassem à diminuição de sua popularidade como droga de rua, essa substância continua atraindo

aqueles que ainda a utilizam porque sentem que ela os torna mais fortes, mais poderosos e invulneráveis. Além disso, apesar dos efeitos adversos de PCP, os usuários podem desenvolver fissuras fortes e comportamento compulsivo de busca.

Os efeitos fisiológicos da PCP são extensivos. Doses baixas a moderadas produzem aumentos na taxa respiratória, elevação na pressão arterial e na pulsação, dormência geral das extremidades e perda de coordenação muscular, bem como rubor e sudorese profusa. Em altas doses, causa queda na pressão arterial, na taxa de pulsação e na respiração, o que pode ser acompanhado por náusea, vômitos, visão borrada, movimentos oculares anormais, sialorreia, perda de equilíbrio e tontura. Os usuários podem se tornar violentos ou suicidas. Em altas doses, eles também podem ter convulsões, entrar em coma e até morrer. Aqueles que combinam PCP com outros depressores do sistema nervoso central (como álcool) podem se tornar comatosos.

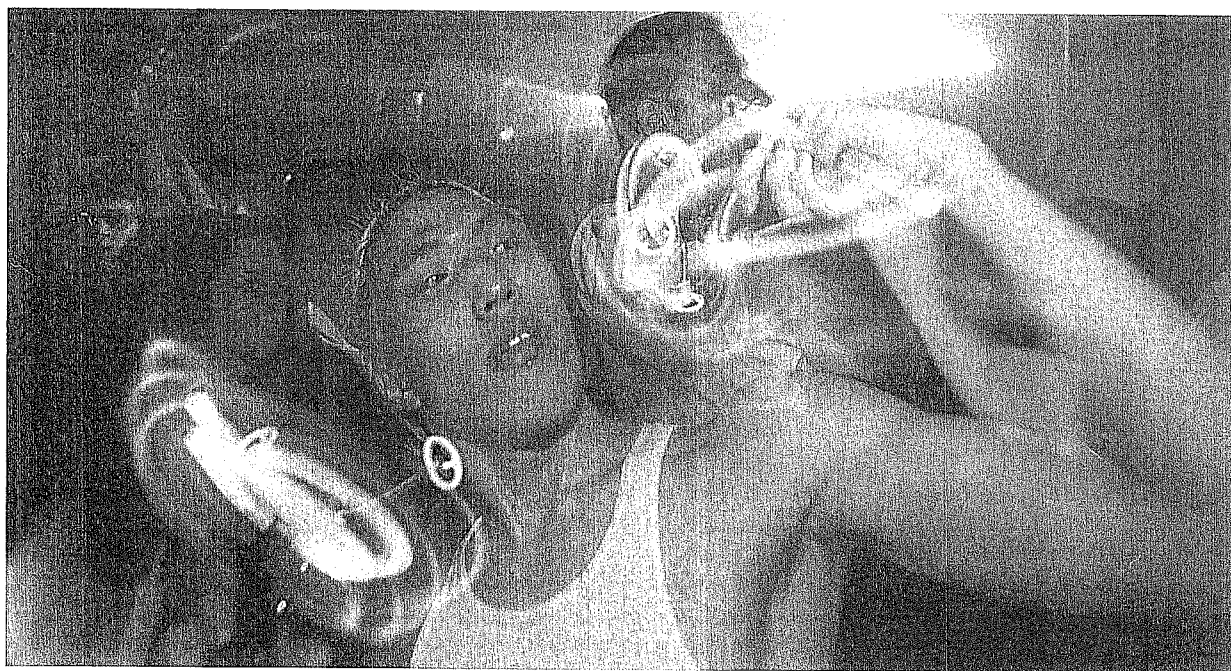
Na categoria dos transtornos relacionados ao MDMA, a 3,4-metilenedioxi-metanfetamina, conhecida nas ruas como *ecstasy*, é uma substância sintética quimicamente semelhante a metanfetamina e a mescalina. Seus usuários vivenciam sentimentos de energia aumentada, euforia, calor emocional, percepções e sentido de tempo distorcidos e experiências táteis incomuns. Ingerido na forma de cápsula ou comprimido, o MDMA foi muito popular entre adolescentes e adultos jovens brancos em festas prolongadas conhecidas como "raves". A droga é usada agora por uma variedade mais ampla de grupos étnicos, incluindo homens homossexuais urbanos. Alguns combinam MDMA com outras drogas, incluindo maconha, cocaína, metanfetamina, cetamina e sildanefil, entre outras substâncias.

Em 2010, 1,2 milhão de indivíduos norte-americanos com 12 anos ou mais (0,5% da população) usou alucinógenos; destes, quase 700 mil (0,3%) usavam MDMA. Entre estudantes de ensino médio mais velhos, 7,3% relataram ter usado MDMA pelo menos uma vez na vida, comparados a quase 2% que usaram PCP e 4% que usaram LSD.

Os usuários de MDMA podem vivenciar uma variedade de efeitos psicológicos desagradáveis, incluindo confusão, depressão, problemas de sono, fissuras pela droga e ansiedade grave. A droga pode ser neurotóxica, o que significa que, ao longo do tempo, os usuários podem vivenciar maior dificuldade para realizar tarefas cognitivas. Como os estimulantes, o MDMA pode afetar o sistema nervoso simpático, levando a aumentos na frequência cardíaca, na pressão arterial e na tensão muscular, bem como náusea, visão borrada, desmaio, calafrios ou sudorese e aperto involuntário dos dentes. Os in-

ecstasy (MDMA)

Droga alucinógena feita de uma substância sintética quimicamente semelhante a metanfetamina e mescalina.



O MDMA, também conhecido como *ecstasy*, é uma droga puramente química que costuma ser combinada com outras substâncias químicas para produzir euforia duradoura.

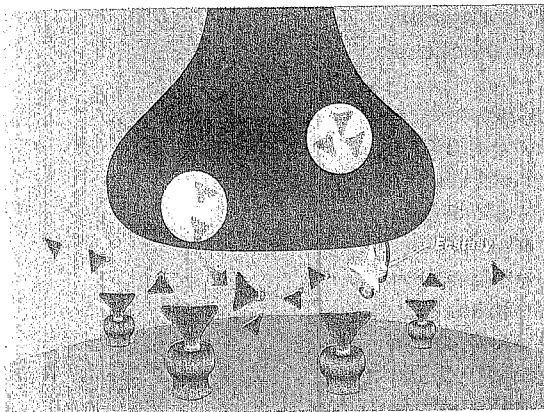


FIGURA 12.7 O impacto do *ecstasy* (MDMA) sobre os neurônios serotoninérgicos.

divíduos também correm o risco de picos graves na temperatura corporal, que, por sua vez, podem levar a falha do fígado, do rim ou do sistema cardiovascular. Dosagens repetidas durante curtos períodos de tempo também podem interferir no metabolismo de MDMA, levando a acúmulo significativo e prejudicial no corpo (National Institute on Drug Abuse, 2011f).

O principal neurotransmissor envolvido com o MDMA é a serotonina. Como mostra a Figura 12.7, o MDMA se liga ao transportador de serotonina que é responsável por removê-la da sinapse. Como resultado, o MDMA amplia os efeitos da serotonina. Além disso, ele entra no neurônio, onde estimula a liberação excessiva de serotonina. Também tem efeitos semelhantes sobre a norepinefrina, o que leva a aumentos na atividade do sistema nervoso autônomo. A droga também libera dopamina, mas em menor grau.

Os pesquisadores acham difícil investigar os efeitos de longo prazo do uso de MDMA sobre o funcionamento cognitivo porque os usuários normalmente o tomam com outras substâncias. Entretanto,

efeitos negativos significativos de seu uso isolado ocorrem sobre a memória verbal (Thomasius et al., 2006). Ademais, quando combinada com álcool, essa substância produz uma série de efeitos psicológicos adversos de longo prazo, incluindo paranoia, saúde física precária, irritabilidade, confusão e mau humor. Porém, quanto mais longo o período de abstinência da droga, menos frequente a vivência desses efeitos (Fisk, Murphy, Montgomery, & Hadjiefthvoulou, 2011).

Opiáceos

Os transtornos relacionados a opiáceos incluem uso, intoxicação e abstinência. Um opiáceo é uma substância que alivia a dor. Muitos medicamentos prescritos legalmente estão nessa categoria, incluindo hidrocodona, oxicodona, morfina, codeína e drogas relacionadas. Os médicos prescrevem produtos de hidrocodona mais geral para uma variedade de condições dolorosas, como dor de dente e relacionada a ferimentos. Eles com frequência usam morfina antes e após procedimentos cirúrgicos para aliviar a dor grave. Prescrevem codeína, no entanto, para dor leve. Além de esses medicamentos serem indicados por suas propriedades de alívio da dor, alguns deles – codeína e difenoxilato, por exemplo – são prescritos para aliviar tosse e diarreia grave.

Quando receitados por profissionais, esses medicamentos são muito eficazes para tratar a dor com segurança. Entretanto, devido a seu potencial para produzir euforia e dependência física, estão entre os medicamentos prescritos mais frequentemente abusados. Por exemplo, pessoas que abusam de oxicodona podem cheirá-la ou injetá-la, e, como resultado, sofrer uma séria reação de superdosagem.

Estima-se que 201,9 milhões de receitas tenham sido emitidas para analgésicos opiáceos em 2009, a maioria para produtos que contêm hidrocodona e oxicodona, em um curto período de tempo (2 a 3 semanas). De todas as receitas de opiáceos, 11,7% (9,3 milhões) foram para pacientes de 10 a 29 anos de idade. Além disso, mais da metade (56%) dessas receitas foram preenchidas por pacientes com prescrição recente de outro medicamento opiáceo (Volkow, McLellan, Cotto, Karithanom, & Weiss, 2011). O risco de morte por superdosagem entre pacientes com receitas de opiáceo é significa-

opiáceo

Substância psicoativa que alivia a dor.

MINICASO

Transtorno por uso de opiáceo

Jimmy é um homem de 38 anos que mora na rua e é viciado em heroína há 10 anos. Ele começou a usar a droga por sugestão de um amigo que lhe disse que ela ajudaria a aliviar a pressão de seu casamento infeliz e de problemas financeiros. Em um curto período de tempo, Jimmy ficou dependente da droga e se envolveu no roubo de um anel a fim de sustentar seu hábito. Finalmente, perdeu sua casa e se mudou para um abrigo, onde os funcionários o encaminharam para um programa de tratamento de metadona.

Você decide

Prescrevendo medicamentos

Indivíduos que sofrem de dor crônica representam um tremendo desafio para os profissionais da saúde. O tratamento de dor crônica a longo prazo por meio de medicamentos traz com ele o risco de que os pacientes desenvolvam dependência. Além disso, visto que estes precisam aumentar as doses para obter o mesmo grau de alívio, sua sensibilidade a dor e seus níveis de dor poderiam na verdade aumentar. Ao mesmo tempo, eles podem ter medo de tomar um medicamento opiáceo que poderia ser benéfico devido à possibilidade de desenvolver uma adição. Esses pacientes podem sofrer imerecidamente se houver possibilidade de sua condição ser beneficiada pelo analgésico, em especial se forem doentes terminais. É irônico que alguns profissionais da saúde, bem como os pacientes, se preocupem com os riscos de adição entre pessoas que estão em seus últimos meses de vida.

Tratando da crise nacional relacionada ao uso excessivo de analgésicos, representantes do National Institute on Drug Abuse (2011g), propuseram diversas soluções. Primeiro, para diminuir o risco de adição, eles aconselham os clínicos a avaliar os pacientes para os possíveis fatores de risco, incluindo história pessoal ou familiar de abuso de drogas ou transtorno psicológico. Segundo, sugerem que os profissionais da saúde monitorem os pacientes para sinais de abuso usando indicadores, como pedidos antecipados ou frequentes de receitas de analgésicos.

Evidentemente, como o NIDA insiste, o desenvolvimento de medicamentos para dor eficazes e não viciantes é uma prioridade de saúde pública. O aumento da população de adultos mais velhos e o número crescente de soldados feridos nas guerras apenas aumentam a urgência dessa questão. Pesquisadores precisam explorar medicamentos alternativos que possam aliviar a dor mas que tenham menos potencial para abuso. Ao mesmo tempo, pesquisadores e profissionais em psicologia podem intervir e fornecer um maior entendimento do tratamento eficaz da dor crônica, incluindo a identificação de fatores que predis põem alguns pacientes a adição e o desenvolvimento de medidas para prevenir o abuso.

P: *Você decide:* Qual é a melhor maneira de equilibrar a necessidade do paciente por alívio da dor com a crise nacional e internacional cada vez maior relacionado ao abuso de analgésicos?

tivo. Em um estudo nacional de pacientes da Veterans Administration, o risco de morte por superdosagem estava diretamente relacionado à dose diária máxima de opiáceos prescrita (Bohnert et al, 2011). Em 2007, as mortes por superdosagem de medicamentos perderam apenas para acidentes de automóvel no *ranking* das principais causas de morte por ferimento não intencional. O número de mortes que envolviam analgésicos opiáceos foi quase duas vezes maior que o de óbitos envolvendo cocaína e quase seis vezes maior que o de mortes que envolviam heroína (Fig. 12.8) (Centers for Disease Control and Prevention, 2012).

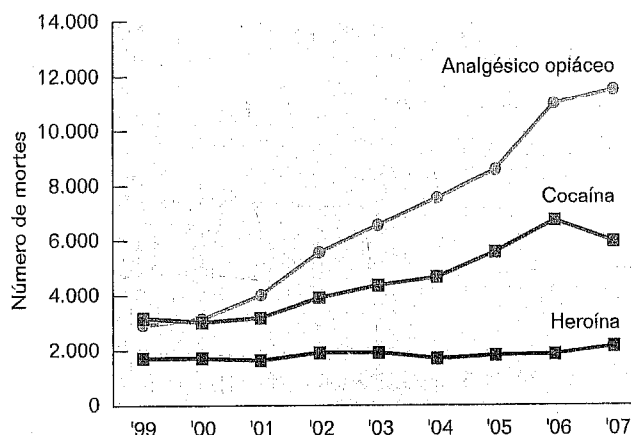
A heroína é uma forma de opiáceo. Trata-se de uma droga analgésica sintetizada da morfina uma substância de ocorrência natural extraída da vagem da planta da papoula asiática. Os usuários a injetam, cheiram ou fumam. Uma vez ingerida, o corpo a converte em morfina, e então ela se liga aos receptores de opiáceo em todo o cérebro e o corpo, particularmente naquelas áreas envolvidas na percepção de recompensa e dor. Esses receptores também estão localizados no tronco cerebral, que contém estruturas controladoras da respiração, da pressão arterial e da excitação.

Os usuários vivenciam uma onda de sentimentos de euforia junto com boca seca, rubor da pele, peso nos braços e nas pernas e funcionamento mental comprometido. Logo em seguida, alternam entre sensações de vigília e sonolência. Se não injetarem a droga, podem não sentir qualquer euforia. Com seu uso continuado, eles desenvolvem tolerância, significando que precisam de quantidades cada vez maiores de heroína para sentir o mesmo efeito. Essa substância tem um alto potencial para adição, com estimativas de até 23% de todos os usuários desenvolvendo dependência (NIDA, 2011d).

heroína

Substância psicoativa que é uma forma de opiáceo, sintetizada da morfina.

FIGURA 12.8 Mortes não intencionais por superdosagem de medicamentos de acordo com o tipo. Estados Unidos, 1999-2007.



São muitas as consequências graves para a saúde pelo uso da heroína, inclusive *overdoses* fatais, doenças infecciosas (relacionadas ao compartilhamento de agulhas), dano ao sistema cardiovascular, abscessos e doenças hepáticas e renais. Os usuários geralmente estão em mais estado geral e, portanto, mais suscetíveis a pneumonia e outras complicações pulmonares, bem como a danos cerebrais, hepáticos e renais provenientes de contaminantes tóxicos adicionados com frequência à heroína.

Os usuários crônicos de heroína experimentam grave abstinência se descontinuam seu uso. Os sintomas de abstinência podem incluir inquietação, dores musculares e ósseas, insônia, diarreia, vômitos, calafrios e chutes estereotipados. Durante a abstinência, os usuários experimentam graves fissuras, que podem começar 2 ou 3 dias após a interrupção do uso e duram até uma semana, embora elas possam surgir até anos após, quando o indivíduo experimenta certos gatilhos ou estresse. Também há perigo quando da suspensão abrupta, particularmente em usuários de longo prazo que estão em mau estado geral.

Como mostra a Figura 12.2, usuários ativos nos Estados Unidos afirmam que a heroína é uma das substâncias ilegais menos prováveis de ser associada a abuso. Contudo, 359 mil adultos nos Estados Unidos se declararam abusadores ou dependentes de heroína em 2010, um aumento em relação aos 214 mil em 2009 (Substance Abuse and Mental Health Administration, 2011). Em 2010, pesquisadores estimaram a prevalência ao longo da vida entre colegas veteranos norte-americanos em 1,6%, um discreto aumento em relação aos 1,2% do ano anterior (Johnston et al., 2011).

Sedativos, hipnóticos e ansiolíticos

sedativo

Substância psicoativa que tem um efeito calmante sobre o sistema nervoso central.

hipnótico

Substância que induz sedação.

ansiolítico

Medicamento contra a ansiedade.

A categoria dos sedativos, hipnóticos e ansiolíticos (medicamentos contra a ansiedade) inclui medicamentos prescritos que atuam como depressores do sistema nervoso central. Um sedativo tem efeito tranquilizante ou calmante, um hipnótico induz o sono, e um ansiolítico é usado para tratar sintomas de ansiedade. Esses medicamentos depressores do sistema nervoso central podem ser úteis para tratar transtornos de ansiedade e do sono. Seus efeitos sedativos devem-se ao fato de que aumentam os níveis do neurotransmissor GABA, que inibe a atividade cerebral e, portanto, produz efeito calmante. Os transtornos nessa categoria são por uso, intoxicação e abstinência.

Esses medicamentos estão entre as drogas mais comumente abusadas nos Estados Unidos. Eles incluem benzodiazepínicos, barbitúricos e medicamentos para o sono não benzodiazepínicos, como zolpidem, eszopiclone e zaleplon. Em 2010, 7 milhões de pessoas com mais de 12 anos nos Estados Unidos (0,5%) usaram esses e outros medicamentos com propósitos não médicos. Embora seguros quando usados conforme prescritos, esses fármacos têm alto potencial para abuso e dependência. Quanto mais tempo a pessoa os usa, maior a quantidade necessária para obter seus efeitos sedativos. Além do risco de dependência, também podem causar efeitos danosos em indivíduos que tomam outros medicamentos prescritos ou sem receita (NIDA, 2011g). Entre estudantes veteranos de ensino médio em 2010, 7,5% relataram usar barbitúricos (para propósitos não médicos), e 8,5% declararam terem usado tranquilizantes em algum ponto de suas vidas (Johnston et al., 2011).

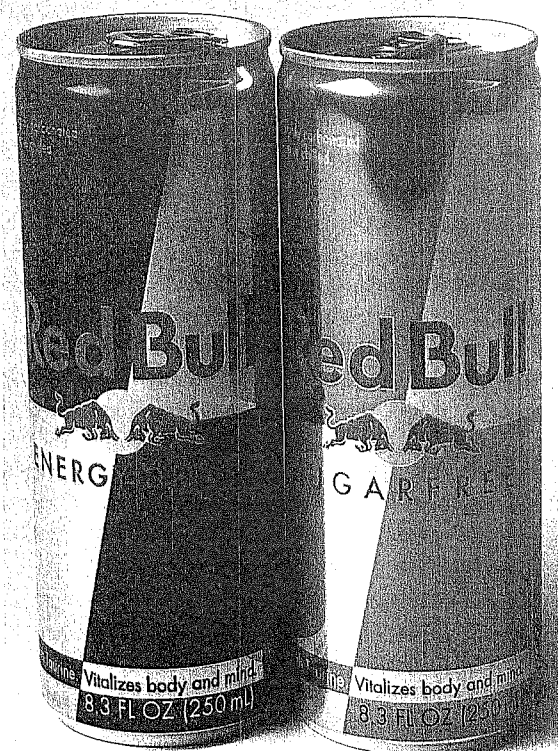
Para adultos mais velhos, o risco de abuso desses medicamentos prescritos também é alto, particularmente porque eles podem interagir com álcool e outros fármacos prescritos ou sem receita. Além disso, idosos com declínio cognitivo podem tomar seu medicamento de maneira incorreta, o que, por sua vez, pode levar a mais declínio cognitivo (Whitbourne & Whitbourne, 2011).

Cafeína

Os transtornos inclusos na categoria relacionada à cafeína são intoxicação e abstinência, mas não transtorno por uso de cafeína. A cafeína é um estimulante encontrado no café, no chá, no chocolate, em bebidas energéticas, em pílulas de dieta e em medicamentos para dor de cabeça. Ao ativar o sistema nervoso simpático pelo aumento da produção de adrenalina, a cafeína incrementa o nível de energia e alerta percebido pelo indivíduo. Também aumenta a pressão arterial e pode levar à elevação na produção de cortisol do corpo, o hormônio do estresse.

As bebidas energéticas como o Red Bull, introduzidas na Áustria em 1987 e nos Estados Unidos em 1997, estão se tornando um problema crescente devido aos altos níveis de cafeína que podem conter. O Red Bull contém 80 mg de cafeína, mas o Wired X505 contém 505 mg por lata. Em comparação, uma lata de Coca Cola contém 34,5 mg de cafeína. Em 2006, o consumo dessas bebidas no mundo aumentou em 17%, para 3,5 bilhões de litros, e o mercado para elas continua a crescer exponencialmente. Nos Estados Unidos, pelo menos 130 bebidas energéticas excederam o limite de 0,02% de cafeína, recomendado pela Food and Drug Administration (FDA), a qual não exigiu de forma agressiva nem que os fabricantes cumpram a recomendação, nem que coloquem rótulos de advertência. Embora essa substância seja um aspecto tão comum da vida diária que as pessoas tendem a não tomar conhecimento de seus perigos, a cafeína das bebidas energéticas e de outras fontes pode levar a muitas reações adversas e se tornar uma porta de entrada para outras formas de dependência de substâncias (Reissig, Strain, & Griffiths, 2009).

Já sendo um diagnóstico na CID-10, o DSM-5 foi o primeiro manual de psiquiatria nos Estados Unidos a incluir abstinência de cafeína como um diagnóstico. Seus sintomas incluem cefaleia, cansaço e fadiga, insônia e sonolência, humor disfórico, dificuldade de concentração, depressão, irritabilidade, náusea, vômitos, dores musculares e rigidez. Estima-se que a abstinência de cafeína cause sofrimento e prejuízo significativos no funcionamento diário em 13% das pessoas, de acordo com estudos experimentais (Juliano & Friffiths, 2004).



Bebidas energéticas como o Red Bull contém altas quantidades de cafeína e de outros aditivos, como a taurina, para aumentar a energia. Essas bebidas colocam os consumidores em risco pela ingestão de quantidades excessivas de cafeína, o que pode levar a problemas de saúde importantes.

cafeína

Estimulante encontrado no café, no chá, no chocolate, em bebidas energéticas, em pílulas de dieta e em medicamentos para dor de cabeça.

MINICASO

Intoxicação de cafeína

Carla é uma estudante do primeiro ano de faculdade que se sentiu compelida a ser a melhor em todos os seus esforços e a se envolver em quantas atividades seu tempo e sua energia permitissem. À medida que seus compromissos aumentavam e seus estudos se tornavam mais pesados, Carla se tornou cada vez mais dependente de café, refrigerante e estimulantes vendidos sem receita para reduzir sua necessidade de sono. Durante a semana dos exames finais, exagerou. Por 3 dias diretos, consumiu aproximadamente 10 xícaras de café por dia, junto com alguns tubos de Aeroshot.* Além de seus sintomas corporais de inquietação, espasmos musculares, face corada, distúrbio estomacal e irregularidades cardíacas, Carla começou a divagar enquanto falava. Sua colega de quarto ficou preocupada e insistiu em levá-la ao pronto-socorro, onde o médico de plantão diagnosticou intoxicação de cafeína.

* N. de R. T.: Produto à venda nos Estados Unidos que consiste em um tubo com 100 mg de pó de cafeína e vitamina B, cujo conteúdo é aspirado pela boca; promete trazer todos os benefícios do café, eliminando todos os seus malefícios.

HISTÓRIAS REAIS

Robert Downey Jr.: Transtorno por uso de substâncias

Tendo Hollywood como cenário, a história de Robert Downey Jr. lembra a de muitos outros indivíduos que lutam contra o transtorno por uso de substâncias. Quando criança, seu pai, Robert Downey, um ator, produtor e diretor de cinema, o criou em um ambiente rico em uso de drogas e álcool devido a suas próprias lutas com o abuso de substâncias. O próprio Robert começou a usá-las na idade de 6 anos, quando seu pai lhe deu maconha. Em relação a essa época em sua vida, Robert disse: "Quando meu pai e eu consumíamos drogas juntos, era como se ele tentasse expressar seu amor por mim da única maneira que sabia". Esse vínculo entre filho e pai levou à dependência de substâncias de Robert mais tarde em sua vida.

Quando adolescente, ele começou a atuar em pequenos papéis nos filmes de seu pai e na Broadway, até que começou a protagonizar filmes. Durante a década de 1980, chamou atenção por seus papéis em diversos filmes estrelados por um mesmo grupo de atores adolescentes da época, incluindo *Mulher nota 1000* (*Weird Science*) e *O rei da paquera* (*The Pick-up Artist*), com Molly Ringwald. Sua grande chance veio em 1987, em *Abaixo de zero* (*Less than Zero*), no qual desempenhou o papel de um jovem rico cuja vida foi consumida pelo uso de drogas. Ele recebeu muitos elogios por sua representação do personagem, sobre o qual declarou: "O papel era como o fantasma de um Natal futuro", fazendo referência a seu aumento constante no uso de drogas, o qual provocou anos de tumulto na vida do talentoso ator.

À medida que Robert começava a ganhar papéis maiores nos filmes, seus problemas relacionados ao uso de substâncias começaram a tomar conta de sua vida e, em grande parte, a impe-

dir sua carreira profissional. Entre 1996 e 2001, foi preso várias vezes por uso de drogas, incluindo heroína, cocaína e maconha. Ele estava bebendo diariamente e passava grandes quantidades de tempo procurando e usando drogas. Em uma ocasião, em abril de 1996, Robert foi parado por excesso de velocidade no Sunset Boulevard, em Los Angeles, e preso por posse de heroína, de cocaína e de uma arma. Um mês depois, enquanto estava em liberdade condicional, invadiu a casa de um vizinho sob a influência de drogas e desmaiou em uma das camas. Ele foi subsequentemente colocado em liberdade vigiada por três anos com testagem para drogas obrigatória. Quando deixou de fazer um desses exames, foi colocado na prisão por quatro meses.

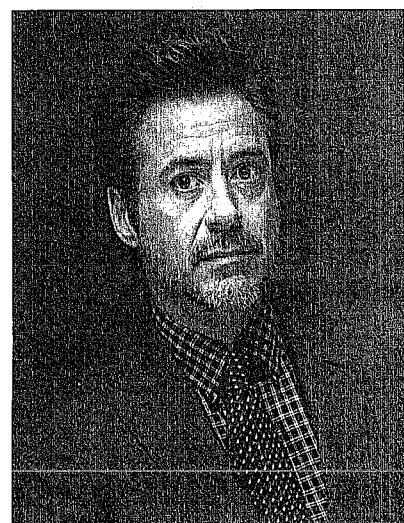
Semelhante às pessoas que lutam contra os transtornos por uso de substâncias para se livrar do ciclo da adição, Robert teve muitas passagens malsucedidas pela reabilitação. Ele citava com frequência seu uso precoce de drogas e a ligação de seu pai com as drogas como uma razão para sua dificuldade em parar, embora reconhecesse a enormidade de seus problemas. Em 1999, declarou a um juiz: "É como se eu tivesse uma arma em minha boca, com meu dedo no gatilho, e eu gostasse do sabor do metal".

Em 2000, passou um ano em uma instituição de tratamento de abuso de substâncias da Califórnia. Ao receber alta, juntou-se ao elenco do exitoso programa de televisão *Ally McBeal*. Mesmo seu papel sendo um enorme sucesso que levou a um aumento na audiência, ele foi cortado do programa após ser preso novamente por posse de drogas.

Em uma entrevista para Oprah Winfrey, em 2004, Robert declarou: "Quan-

do alguém diz 'Será que eu realmente devo ir para a reabilitação?' Bem, uh, você é um desastre, você perdeu seu emprego, e sua esposa o deixou. Uh, você poderia, querer tentar... Eu finalmente disse 'sabe o que mais? Não acho que possa continuar desse jeito'. E procurei ajuda, corri atrás dela... você pode procurar ajuda de uma forma meia-boca e vai encontrar, mas não vai tirar proveito dela. Não é difícil superar esses problemas aparentemente sinistros... o difícil é decidir realmente fazê-lo".

Ainda que ele fosse obrigado pela justiça a ir para reabilitação, isso o ajudou a ser bem-sucedido em tornar-se abstinente do uso de drogas. Ao alcançar a sobriedade, Robert voltou para Hollywood e, depois de vários anos atuando em papéis menores em filmes independentes, sua carreira decolou após seu retorno no exitoso *Homem de ferro*. Depois desse sucesso, passou a atuar em papéis principais em diversos filmes de Hollywood, um feito que teria parecido inimaginável nos momentos mais difíceis de sua vida.



Particularmente perigosa é a combinação de cafeína e álcool, um problema que é mais grave nos *campi* universitários. Em um levantamento de estudantes universitários, mais de um quarto relatou que tinha misturado álcool e bebidas energéticas no mês anterior; destes, quase metade usou mais de três bebidas energéticas de uma vez (Malinauskas, Aeby, Overton, Carpenter-Aeby, & Barber-Heidal, 2007). Quando combinam álcool e cafeína, os usuários podem não perceber o quanto estão intoxicados e, como

resultado, podem ter uma prevalência mais alta de consequências relacionadas ao álcool (Reissig et al., 2009).

Tabaco

Os riscos do tabaco para a saúde são bem conhecidos e estão associados sobretudo com fumar cigarros, que contêm alcatrão, monóxido de carbono e outros aditivos. A nicotina é a substância psicoativa encontrada nos cigarros. Prontamente absorvida na corrente sanguínea, também está presente no tabaco para mascar, no tabaco para cachimbo e nos charutos. O fumante típico dá 10 tragadas em um cigarro durante um período de 5 minutos; um indivíduo que fuma 1,5 maço de cigarros, portanto, dá 300 “tragadas” de nicotina por dia (National Institute on Drug Abuse, 2011a). As pessoas podem ser diagnosticadas com transtorno por uso ou abstinência de tabaco, mas não intoxicação.

Quando entra na corrente sanguínea, a nicotina estimula a liberação de adrenalina (norepinefrina), que ativa o sistema nervoso autônomo e aumenta a pressão arterial, a frequência cardíaca e a respiração. Como outras substâncias psicoativas, ela aumenta o nível de dopamina, afetando os centros de recompensa e prazer do cérebro. As substâncias encontradas na fumaça do tabaco, como o acetaldeído, podem intensificar ainda mais os efeitos da nicotina no sistema nervoso central. Os sintomas de abstinência associados com a interrupção do uso de tabaco incluem irritabilidade, dificuldades de concentração e fortes fissuras por nicotina.

Embora as taxas de tabagismo estejam diminuindo nos Estados Unidos – de 26% da população com 12 anos ou mais, em 2002, para 23%, em 2010 – permaneceu a partir de 2010 uma taxa de 40,8% entre adultos jovens de 18 a 25 anos. A taxa entre adolescentes de 12 a 17 anos em 2010 era de 10,7% (SAMHSA, 2011). Entre estudantes de ensino médio mais velhos, entretanto, a taxa de prevalência estimada ao longo da vida é de 42,2% (Johnston et al., 2011).

Inalantes

Os inalantes são um grupo variado de substâncias que causam efeitos psicoativos pela produção de vapores químicos. Esses produtos não são em si prejudiciais; na verdade, são encontrados comumente em casa e no trabalho. Há quatro categorias de inalantes: solventes voláteis (diluantes ou removedores de tintas, líquidos de limpeza a seco, gasolina, cola e fluido de isqueiro), aerossóis (*sprays* que contêm propulsores e solventes), gases (isqueiros de butano e botijões de propano, éter e óxido nitroso) e nitritos (uma categoria especial de produtos usados como potenciadores sexuais). Os adolescentes mais jovens (de 12 a 15 anos) tendem a inalar cola, graxas de sapato, tintas, gasolina e fluido de isqueiro, enquanto os mais velhos (de 16 a 17 anos) inalam óxido nitroso, e os adultos (18 anos ou mais) são mais propensos a inalar nitritos. Na categoria dos transtornos por inalantes, os indivíduos podem ser diagnosticados por uso ou intoxicação, mas não por abstinência.

Os efeitos de um inalante tendem a ser de curta duração; por isso, os usuários costumam estender seu barato inalando repetidamente durante um período de várias horas. Essas drogas têm efeitos semelhantes ao álcool, incluindo fala arrastada, perda de coordenação, euforia, tontura e, com o tempo, perda de inibição e controle. Os usuários podem vivenciar sonolência e cefaleias, mas, dependendo da substância, também podem se sentir confusos e nauseados. Os vapores deslocam o ar nos pulmões, causando hipoxia (privação de oxigênio), que é particularmente letal para os neurônios no sistema nervoso central. O uso de longo prazo também pode causar a deterioração da bainha de mielina em torno do axônio, levando a tremores, espasmos musculares e talvez dano muscular permanente. As substâncias químicas nos inalantes também podem causar insuficiência cardíaca e morte súbita (NIDA, 2011e).

Como mostra a Tabela 12.2, menos de 1% da população com mais de 12 anos nos Estados Unidos era usuário atual de inalantes. Entretanto, estima-se que 3,6% dos estudantes de ensino médio mais velhos tenham relatado seu uso em 2010 (Johnston et al., 2011).

nicotina
Substância psicoativa encontrada nos cigarros.

inalantes
Grupo variado de substâncias que causam efeitos psicoativos pela produção de vapores químicos.

Teorias e tratamento de transtornos por uso de substâncias

Visto que todas as substâncias psicoativas operam nos sistemas de recompensa e prazer no cérebro, existem semelhanças entre os mecanismos pelos quais as pessoas desenvolvem dependência de substâncias que não o álcool e aqueles envolvidos na própria dependência do álcool. Todavia, há diferenças importantes relacionadas à substância específica – por exemplo, quais caminhos de receptores ela envolve, o fator psicossocial associado à maneira como os usuários adquirem dependência e, finalmente, quais métodos são mais adequados para o tratamento.

Perspectivas biológicas A evidência de pesquisa apoia claramente a importância da genética no desenvolvimento de problemas sérios com substâncias. Estudos extensivos em seres humanos e em cobaias animais (camundongos) sugerem possíveis anormalidades genéticas no receptor de opiáceo no cromossomo 1 (OPRM1), as quais poderiam estar envolvidas na suscetibilidade ao álcool e a outras substâncias, bem como na sensibilidade a dor. Uma segunda anormalidade genética aparece no cromossomo 15, em um agrupamento de subunidades de receptores nicotínicos (CHRNA-3, -5 e -4) envolvidas na dependência de nicotina. A terceira é uma anormalidade bastante estudada que afeta a catecol-O-metiltransferase (COMT), associada com sensibilidade a dor, ansiedade e abuso de substância (Palmer & de Wit, 2011). Os pesquisadores associaram alterações no gene que codifica o receptor de adenosina A2A no cromossomo 22 a diferenças individuais no consumo de café e aos efeitos desta sobre o sono, eletroencefalogramas e ansiedade (Reissig et al., 2009).

Comparadas aos tratamentos biológicos para dependência de álcool, existe uma evidência fraca da eficácia de farmacoterapias (Arias & Kranzler, 2008). Não existem tratamentos aprovados pela FDA para dependência de cocaína, mentanfetaminas, maconha, alucinógenos, *ecstasy* ou opiáceos de prescrição. Existem, entretanto, diversos tratamentos para dependência de heroína que são particularmente eficazes quando combinados com intervenções comportamentais.

A desintoxicação assistida por médico é o primeiro passo no tratamento da dependência de heroína. Durante a desintoxicação, os indivíduos podem receber medicamentos para minimizar os sintomas de abstinência. Para prevenir a recaída, os médicos podem usar um ou mais entre três medicamentos diferentes. A **metadona** é um opiáceo sintético que bloqueia os efeitos da heroína ligando-se aos mesmos sítios receptores no sistema nervoso central. O próprio uso da metadona envolve tratamento especializado, que inclui aconselhamento de grupo e/ou individual junto com encaminhamentos para outros serviços médicos, psicológicos ou sociais. Desenvolvida há 30 anos, a metadona não é considerada um tratamento ideal devido a seu potencial para dependência, mesmo quando combinada com intervenções psicossociais. A **buprenorfina**, aprovada pela FDA em 2002, produz menos dependência física, risco mais baixo de superdosagem e menos efeitos de abstinência. Desenvolvida originalmente como um analgésico, ela também é aprovada para o tratamento de dependência de opiáceos. A FDA também aprovou a **naltrexona** para dependência de heroína, mas seu uso não é amplo porque os pacientes são menos propensos a cumprir o tratamento.

Para dependência de nicotina, podem usados tratamentos de base biológica. As terapias de reposição de nicotina (NRTs), incluindo chicletes e adesivos de nicotina, foram os primeiros tratamentos farmacológicos aprovados pela FDA. Estes liberam doses controladas da substância para aliviar os sintomas de abstinência. Outros produtos aprovados pela FDA incluem *sprays* nasais, inaladores e pastilhas. Entretanto, a capacidade do adesivo de tratar dependência foi posta em dúvida. Em um estudo de acompanhamento de quase 800 fumantes, não houve diferenças nas taxas de recaída entre os que usaram e os que não usaram o adesivo (Alpert, Connolly, & Biener, 2012). Outras abordagens biológicas à dependência de nicotina são medicamentos que não envolvem liberação de nicotina, incluindo bupropiona, um antidepressivo, e tartarato de vareniclina, que visa aos receptores de nicotina no cérebro.

metadona

Opiáceo sintético que produz uma reação mais segura e mais controlada do que a heroína e que é usado para tratar adição de heroína.

buprenorfina

Medicamento usado no tratamento de adição de heroína.

naltrexona

Medicamento usado no tratamento de adição de heroína.

Perspectivas psicológicas A abordagem cognitivo-comportamental ao entendimento dos transtornos por uso de substâncias fornece uma contraparte importante às teorias e aos tratamentos biológicos. Quer os indivíduos com dependência de substâncias que não o álcool recebam ou não tratamento biológico, a terapia cognitivo-comportamental (TCC) é agora amplamente entendida como um componente crucial do tratamento bem-sucedido (Arias & Kranzler, 2008).

Os princípios do tratamento de transtornos por uso de substâncias que não o álcool por meio da TCC são semelhantes àqueles envolvidos no tratamento de dependência de álcool. Como já foi observado no capítulo, há também um alto grau de comorbidade entre dependência de álcool e de outras drogas. Estudos bem controlados apoiam a eficácia da TCC para populações dependentes de uma ampla variedade de substâncias. Os clínicos podem combinar TCC com terapias motivacionais, bem como com intervenções comportamentais focalizadas na gestão de contingências. Além disso, podem facilmente adaptar a TCC a uma variedade de modalidades clínicas, contextos e faixas etárias. Dadas as limitações do tratamento apenas com medicamentos, a TCC também fornece um adjuvante eficaz tanto para os pacientes internados como para os ambulatoriais. A capacidade de ajudar os clientes a desenvolver habilidades de enfrentamento também é útil para promover a adesão a farmacoterapias como metadona e naltrexona. Visto serem breves e altamente focalizadas, essas intervenções são adaptáveis a clientes tratados por planos de saúde que podem não ter acesso a tratamento de mais longo prazo (Carroll, 2011).

12.3 Transtornos não relacionados a substâncias

Transtorno do jogo

As pessoas que têm transtorno do jogo são incapazes de resistir aos impulsos recorrentes de jogar apesar de saberem que isso ocasionará consequências negativas para si mesmos ou para os outros. O diagnóstico de transtorno do jogo no DSM-IV-TR incluía jogo patológico como um transtorno do controle dos impulsos. No DSM-5, ele aparece com os transtornos por uso de substância, uma vez que agora se tem a ideia de que apresenta muitos dos mesmos comportamentos, tais como fissuras, necessidades crescentes de realizar o comportamento e consequências sociais negativas. Os aspectos únicos do transtorno do jogo incluem comportamentos vistos quando as pessoas se envolvem na perseguição de uma aposta ruim, mentem sobre o quanto perderam, buscam empréstimos financeiros e cometem crimes para sustentar seu vício.

À medida que locais para jogos continuam a se tornar cada vez mais acessíveis, incluindo os jogos na internet, a incidência do transtorno do jogo parece estar aumentando. Entre países com jogo legalizado, as estimativas de prevalência ao longo da vida variam aproximadamente de 0,5 até 3,5% da população adulta (Stucki & Rihs-Middel, 2007). Nos Estados Unidos, embora a maioria dos adultos tenha jogado em algum ponto de suas vidas, estima-se que o transtorno do jogo seja diagnosticável em 0,6%. Além disso, quanto maior o número de ocasiões em que as pessoas jogaram, maiores suas chances de desenvolver transtorno – com a prevalência mais alta ocorrendo após terem jogado mil vezes em suas vidas.

O transtorno do jogo frequentemente existe junto com outros transtornos psicológicos. O risco mais alto de desenvolvê-lo ocorre entre indivíduos que preferem jogos que envolvem habilidade mental (como cartas), seguido por apostas em esportes, máquinas caça-níqueis e corridas de cavalos ou brigas de galo/cães (Kessler et al., 2008). Pessoas com esse transtorno que apostam em esportes tendem a ser homens jovens com transtornos por uso de substâncias. Existe mais probabilidade de que apostadores em máquinas caça-níqueis sejam mulheres mais velhas com taxas mais altas de outros transtornos psicológicos e que comecem a jogar em uma idade mais tardia (Petry, 2003). Em geral, as mulheres são menos propensas que os homens a se envolver em jogos que dependem de estratégia, como o pôquer (Odlaug, Marsh, Kim, & Grant, 2011).

transtorno do jogo
Transtorno não relacionado a substâncias que envolve o impulso persistente de jogar.



Indivíduos com transtorno do jogo frequentemente vivenciam problemas financeiros graves devido a sua incapacidade de parar de apostar dinheiro, não importa o quanto tentem.

Conforme já foi mencionado, indivíduos com transtorno do jogo também têm altas taxas de outros transtornos, em particular dependência de nicotina (60%), dependência de outras substâncias (58%), transtorno do humor (38%) e transtorno de ansiedade (37%). É mais provável que os transtornos do humor e de ansiedade precedam o início de transtorno do jogo do que sejam consequência dele (Lorains, Cowlshaw, & Thomas, 2011). Infelizmente, a probabilidade de um indivíduo sempre ter sintomas de transtorno do jogo continua a prever comportamento de jogo. Um acompanhamento de veteranos da Guerra do Vietnã mostrou que mesmo após controlá-los para genética familiar, educação, uso de substância e outros transtornos, os homens com mais probabilidade de mostrar sinais da condição eram aqueles que apresentavam sintomas nos 10 anos anteriores (Scherrer et al., 2007).

Anormalidades em múltiplos neurotransmissores, incluindo dopamina, serotonina, noradrelina e opiáceo, podem contribuir para o transtorno do jogo. Os comportamentos repetitivos característicos desse transtorno podem ser vistos como resultado de um desequilíbrio entre dois mecanismos neurobiológicos concorrentes e relativamente separados – aqueles envolvidos nos impulsos e aqueles envolvidos no controle cognitivo (Grant, Chamberlain, Odlaug, Potenza, & Kim, 2010). Também pode haver contribuições genéticas, talvez relacionadas com anormalidades nos genes dos receptores de dopamina (Lobo et al., 2010).

De um ponto de vista comportamental, o transtorno do jogo pode se desenvolver em parte porque o jogo segue um esquema de reforço de razão variável quando as recompensas ocorrem, em média, a cada “X” número de vezes. Esse padrão de reforço produz comportamentos que são altamente resistentes a extinção. As máquinas caça-níqueis, em particular, produzem compensações nesse tipo de esquema, mantendo altas taxas de resposta pelos jogadores. O condicionamento clássico também está envolvido na manutenção desse comportamento, porque os jogadores aprendem a associar certos sinais ao jogo, incluindo seus estados ou humores internos e estímulos externos, como os anúncios de jogos.

Os fatores cognitivos também desempenham um papel importante no transtorno do jogo. Pessoas com essa condição parecem se envolver em um fenômeno conhecido como “desconto probabilístico das recompensas”, no qual desconsideram ou desvalorizam as recompensas que poderiam obter no futuro comparadas àquelas que poderiam

TABELA 12.4 Distorções cognitivas comuns em pessoas com transtorno do jogo

| Tipo de heurística | Distorções cognitivas derivadas de heurísticas | Exemplo |
|------------------------------|--|---|
| Representatividade | Falácia do jogador | Quando os eventos gerados por um processo aleatório se desviam da média da população em um curto prazo, como, por exemplo, uma bola da roleta caindo no vermelho quatro vezes seguidas, os indivíduos podem acreditar erroneamente que o desvio oposto (p. ex., as bolas caírem no preto) se torna mais provável. |
| | Excesso de confiança | Indivíduos expressam um grau de confiança em seu conhecimento ou em sua capacidade que não é justificado pela realidade objetiva. |
| | Tendências a escolher números | Jogadores de loteria em geral tentam aplicar padrões aleatórios de longo prazo para sequências curtas em suas escolhas, como, por exemplo, evitar números duplicados e dígitos adjacentes na sequência de números. |
| Disponibilidade | Correlações ilusórias | Indivíduos acreditam, devido a experiências ou percepções anteriores, na correlação entre acontecimentos que não têm ligação, como, por exemplo, usar de novo um "chapéu da sorte" que usaram quando venceram anteriormente. |
| | Disponibilidade de vitórias dos outros | Quando veem e ouvem outros jogadores vencendo, indivíduos começam a acreditar que ganhar é uma ocorrência regular, o que lhes reforça a crença de que vencerão se continuarem a jogar. |
| | Viés de memória inerente | Indivíduos tendem a lembrar dos ganhos com maior facilidade do que das perdas. Eles então reformulam suas memórias em relação a experiências de jogo de uma forma que focaliza as positivas (ganhos) e desconsidera as negativas (perdas). Isso os faz racionalizar sua decisão de continuar jogando. |
| Outras distorções cognitivas | Ilusão de controle | Indivíduos têm uma expectativa de sucesso mais alta do que a probabilidade objetiva justificaria. |
| | Alternância e alternância dupla | Indivíduos reconhecem os erros e processam situações relacionadas a jogo de uma forma racional quando não estão participando de forma ativa, mas abandonam o pensamento racional quando tomam parte pessoalmente no jogo. |

FONTE: Fortune & Goodie, 2011.

obter imediatamente (Petry, 2011). Elas também apresentam outras distorções cognitivas, muitas das quais envolvem mau julgamento das probabilidades de que seu jogo leve a desfechos bem-sucedidos, como mostrado na Tabela 12.4.

A perspectiva biopsicossocial parece ter particular relevância para o entendimento do transtorno do jogo. De acordo com o modelo de caminhos, a vulnerabilidade genética interage com as habilidades deficientes de enfrentamento e de solução de problemas desses indivíduos para torná-los particularmente suscetíveis às primeiras experiências de jogo, como ter sorte de principiante ("a grande vitória"). Isso, combinado com fatores socioculturais, pode empurrar o indivíduo para sintomas mais sérios. O modelo de caminhos prediz que há três caminhos principais que levam a três subtipos de pessoas com transtorno do jogo. O subtipo comportamentalmente condicionado refere-se àqueles que tinham poucos sintomas antes de desenvolver o transtorno, mas, por meio de exposição frequente a jogo, desenvolvem associações positivas, crenças distorcidas e tomada de decisão ruim em relação ao jogo. O subtipo emocionalmente vulnerável

modelo de caminhos
Abordagem ao transtorno do jogo que prediz a existência de três caminhos principais que levam a três subtipos.

diz respeito àquele que tinha depressão, ansiedade e talvez uma história de trauma preexistentes; o jogo ajuda esse indivíduo a se sentir melhor. O terceiro tipo de pessoa com transtorno do jogo tem impulsividade, dificuldades de atenção e características antissociais preexistentes. Para esse indivíduo, o risco de jogar proporciona emoções e excitação (Hodgins & Peden, 2008).

Pesquisadores estão começando a investigar a possibilidade de tratar transtorno do jogo com medicamentos que visem determinados neurotransmissores. Um conjunto de medicamentos é composto por aqueles que atuam nos opiáceos para reduzir o impulso de beber em pessoas com dependência de álcool, como naltrexona e sua forma de ação prolongada, nalmefine (Grant, Odlaug, Potenza, Hollander, & Kim, 2010). Outro medicamento promissor é a memantina, usada como tratamento para doença de Alzheimer. Pessoas com transtorno do jogo apresentaram melhora do controle cognitivo presumivelmente devido ao efeito do medicamento sobre os receptores de glutamato (Grant, Chamberlain et al., 2010).

Com base no modelo de caminhos, mesmo que seja encontrado um medicamento que possa reduzir o transtorno do jogo, indivíduos com essa condição ainda necessitariam de intervenções psicossociais. Embora muitos jogadores busquem ajuda dos Jogadores Anônimos, há poucos estudos sobre sua eficácia. A intervenção mais profundamente estudada é a TCC. Um tratamento cognitivo-comportamental típico envolveria os seguintes passos. Primeiro, o clínico ensina os clientes a entender os gatilhos para seu impulso de jogar, pedindo-lhes que descrevam seu padrão de comportamentos de jogo. Por exemplo, gatilhos comuns incluem tempo não estruturado ou livre; estados emocionais negativos; lembretes, como assistir a esportes ou propagandas; e ter algum dinheiro disponível. Ele também determinaria as ocasiões em que os sujeitos não jogam. Os clínicos usam essa informação para ajudar seus clientes a analisar as ocasiões em que jogam e aquelas em que não jogam. Após essa avaliação, eles continuam em sessões subsequentes a trabalhar para auxiliá-los a aumentar as atividades prazerosas, a pensar em formas de lidar com fissuras e impulsos, a se tornar mais assertivos e a corrigir suas crenças irracionais. No final do tratamento, ajudariam a preparar os clientes para retrocessos usando métodos de prevenção de recaída (Morasco, Ledgerwood, Weinstock, & Petry, 2009).

Além de classificar o transtorno do jogo como um transtorno não relacionado a substâncias, os autores do DSM-5 consideraram incluir o transtorno de jogos da internet nessa categoria. Contudo, por enquanto, eles o incluíram na Seção III como um transtorno que requer mais estudos. Ainda que haja ampla evidência a indicar que jogar pela internet está se tornando um comportamento problemático por si próprio, a pesquisa disponível não foi considerada suficientemente bem desenvolvida para justificar a inclusão no sistema de diagnóstico no presente momento. Grande parte dos dados em apoio a essa condição foi produzida por estudos conduzidos na Ásia e usou definições inconsistentes do fenômeno. Portanto, a força-tarefa do DSM-5 acreditou que mais investigações são necessárias para produzir estimativas de prevalência confiáveis. Outros transtornos que esse grupo considerou incluir foram “adição de sexo”, “adição de exercícios” e “adição de compras”, para citar apenas alguns. Entretanto, também acreditava que havia ainda menos estudos empíricos em artigos revisados por pares para justificar-lhes a inclusão mesmo na Seção III.

12.4 Transtornos por uso de substâncias: a perspectiva biopsicossocial

Como vimos neste capítulo, o modelo biopsicossocial é de extrema utilidade para entender o transtorno por uso de substância e as abordagens ao tratamento. A genética desempenha claramente um papel no desenvolvimento dessas doenças, e a ação das

substâncias sobre o sistema nervoso central também desempenha um papel na manutenção da dependência. As questões de desenvolvimento em particular são fundamentais para entender a natureza desses transtornos, que frequentemente têm suas origens nos últimos anos da infância e no início da adolescência. Além disso, visto que álcool, drogas e medicamentos com alto potencial de abuso continuam a ser bastante acessíveis, os fatores socioculturais exercem grande influência na manutenção da dependência entre os usuários. As adições têm caracterizado o comportamento humano ao longo dos milênios; entretanto, com mais educação pública, em conjunto com avanços nas intervenções tanto genéticas quanto psicoterapêuticas, pode permitir que também vejamos igualmente avanços na prevenção.

Retorno ao caso: Carl Wadsworth

Carl a princípio teve algumas dificuldades para encontrar um grupo do AA no qual se sentisse à vontade, mas, depois que o encontrou, começou a frequentá-lo diariamente e permaneceu bastante motivado a se abster de beber. Ele fez amizade com muitos membros do grupo e, pela primeira vez em sua vida, sentiu que tinha um grupo de apoio de amigos. Carl iniciou um curso de medicamento estabilizador do humor que não requeria testes sanguíneos semanais e que resultou em bem menos efeitos colaterais do que o lítio, o que foi útil para encorajá-lo a continuar tomando regularmente seu medicamento. Na psicoterapia, Carl e seu terapeuta concentraram-se em processar o que ele estava aprendendo no AA, bem como em técnicas de monitoração do humor para seu transtorno bipolar. Ele continuará morando com Janice até se sentir estável o suficiente para procurar um emprego e recomeçar a se sustentar.

Reflexões da dra. Tobin: O caso de Carl é um pouco incomum, uma vez que em muitos indivíduos com essa condição o abuso e/ou dependência de substância começam mais cedo na vida. É interessante que Carl tenha sido capaz de se abster de beber por muitos anos antes de ser tentado por seu chefe. Até aquele momento, ele havia mostrado boa percepção de que poderia ser geneticamente predisposto a transtorno por uso de álcool, com base na história de seus

pais. Na terapia, Carl pode explorar as razões para ter começado a beber a fim de ganhar a aprovação de seu chefe.

O caso de Carl é um bom exemplo da combinação destrutiva de transtorno por uso de álcool e outro transtorno psicológico. Infelizmente, a ocorrência dessa comorbidade não é rara, de modo especial entre aqueles que sofrem de transtornos do humor, devido aos efeitos de automedicação que o álcool às vezes propicia. O lapso de Carl no julgamento, quando concordou em beber com seu chefe, foi um fato infeliz, e demonstra o poder destrutivo da dependência de álcool, bem como a rapidez com que ela pode assumir o controle da vida da pessoa. Felizmente, os transtornos por uso de álcool costumam ter um bom prognóstico após intervenção adequada, e não são incuráveis. Carl terá que se esforçar para permanecer sóbrio e monitorar seu transtorno bipolar. Grande parte do foco de seu tratamento será manter seu humor estável a fim de prevenir recaída no abuso de álcool no futuro. O importante é que Carl parece estar muito motivado a permanecer abstinente e a reorganizar sua vida. Ter encontrado um grupo de apoio do AA no qual sente que pode confiar é um aspecto crucial de seu tratamento e será uma fonte de apoio maravilhosa que o ajudará em sua recuperação.

Resumo

- Uma **substância** é um produto químico que altera o humor ou o comportamento de uma pessoa quando fumado, injetado, bebido, inalado ou ingerido. **Intoxicação de substância** é a experiência mal-adaptativa temporária de alterações comportamentais ou psicológicas que se devem ao acúmulo de uma substância no corpo. Quando algumas substâncias são descontinuadas, as pessoas podem vivenciar sintomas de **abstinência**, que envolvem um conjunto de distúrbios físicos e alterações psicológicas. Para neutralizar os sintomas de abstinência, as pessoas tendem a usar mais da substância, provocando o desenvolvimento de **tolerância**. **Transtorno por uso de substância** é um agrupamento de sintomas cognitivos, comportamentais e fisiológicos que indicam que o indivíduo usa uma substância apesar de problemas significativos relacionados a ela.
- Aproximadamente 1 em 7 norte-americanos tem uma história de abuso ou dependência de álcool. Os efeitos de curto prazo do uso dessa substância são atraentes para muitas pessoas devido a suas qualidades sedativas, embora efeitos colaterais, como as ressacas, causem sofrimento. Os efeitos de longo prazo do consumo pesado são preocupantes e envolvem prejuízo sério a muitos órgãos do corpo, resultando em problemas médicos e

possivelmente demência. Pesquisadores no campo da dependência de álcool estavam entre os primeiros a propor o modelo biopsicossocial para explicar o desenvolvimento de um transtorno psicológico. Na esfera dos contribuintes biológicos, eles concentraram-se no papel da genética à luz do fato de a dependência ocorrer em famílias. Essa linha de pesquisa focalizou os marcadores e o mapeamento genético. As terapias psicológicas focalizam-se em conceitos derivados da teoria comportamental, bem como nas perspectivas cognitivo-comportamentais e da aprendizagem social. Por exemplo, de acordo com o bem aceito modelo de expectativa, as pessoas com transtorno por uso de álcool desenvolvem crenças problemáticas sobre essa substância cedo na vida por meio de reforço e observação. Os pesquisadores e os teóricos que trabalham conforme a perspectiva sociocultural consideram os estressores na família, na comunidade e na cultura fatores que levam a pessoa a desenvolver transtorno por uso de álcool.

- Os clínicos podem planejar o tratamento para problemas de álcool em vários graus com base nas três perspectivas. Em termos biológicos, medicamentos podem ser usados para controlar sintomas de abstinência ou aqueles associados com condições coexistentes ou para provocar náusea após ingestão de álcool. Os clínicos usam várias intervenções psicológicas, algumas das quais baseadas em técnicas comportamentais e cognitivo-comportamentais. O Alcoólicos Anônimos é um programa de recuperação de 12 passos construído sobre a premissa de que o alcoolismo é uma doença.
- Os **estimulantes** têm um efeito ativador sobre o sistema nervoso. As **anfetaminas** em quantidades moderadas causam euforia, confiança aumentada, loquacidade e energia. Em doses mais altas, o usuário tem reações mais intensas e, com o tempo, pode se tornar adicto e desenvolver sintomas psicóticos. Usuários de **cocaína** vivenciam efeitos estimulantes por um período de tempo mais curto, contudo bastante intensos. Em doses moderadas, a substância leva a euforia, excitação sexual, potência, energia e loquacidade. Em doses mais altas, sintomas psicóticos podem se desenvolver. Além dos sintomas psicológicos perturbadores, problemas médicos sérios podem surgir

do uso de cocaína. A **Cannabis**, ou maconha, causa percepção e sensações corporais alteradas, bem como reações comportamentais e psicológicas mal-adaptativas. A maioria dos efeitos agudos da intoxicação de *Cannabis* é reversível, mas um longo período de abuso tem a probabilidade de levar a dependência e produzir efeitos psicológicos e físicos adversos. Os **alucinógenos** causam experiências perceptuais anormais na forma de ilusões e alucinações. Os opiáceos incluem substâncias de ocorrência natural (p.ex., morfina e ópio), bem como drogas semissintéticas (p.ex., heroína) e sintéticas (p. ex., metadona). Os usuários de **opiáceos** vivenciam um "barato", que envolve uma variedade de reações psicológicas e sensações corporais intensas, algumas das quais refletem sintomas potencialmente fatais, em particular durante episódios de abstinência. Os **sedativos, hipnóticos e ansiolíticos** são substâncias que induzem relaxamento, sono, tranquilidade e redução da consciência. Embora não seja considerada uma substância de abuso, altos níveis de **cafeína** podem causar uma série de problemas psicológicos e físicos. A **nicotina**, a substância química psicoativa encontrada no tabaco, é altamente viciante. A abstinência de nicotina pode resultar em transtornos do humor e do comportamento.

- O **transtorno do jogo** é caracterizado pelo impulso persistente de jogar. Indivíduos com esse transtorno podem se sentir incapazes de parar de participar de eventos de jogo, mesmo após perdas financeiras e materiais significativas.
- Vários programas de tratamento para pessoas com transtornos relacionados a substâncias surgiram de acordo com a perspectiva biopsicossocial. O tratamento biológico pode envolver a prescrição de substâncias que bloqueiam ou reduzem as fissuras. O tratamento comportamental envolve técnicas como a gestão de contingências, enquanto os terapeutas utilizam métodos cognitivo-comportamentais para ajudar os clientes a modificar seus pensamentos, expectativas e comportamentos associados com uso de drogas. Planos de **prevenção de recaída** detalhados são uma parte importante dos programas de tratamento relacionados ao álcool.

Termos-chave

Abstinência 289
Alucinógenos 303
Amnésia anterógrada 294
Amnésia retrógrada 294
Anfetamina 299
Ansiolítico 308
Buprenorfina 312
Cafeína 309
Cannabis 301
Cocaína 300
Depressor 294
Dietilamida do ácido lisérgico
(LSD) 304
Dissulfiram 295
Ecstasy (MDMA) 305
Encefalopatia de Wernicke 294
Estimulante 299
Fenciclidina (PCP) 304
Heroína 307
Hipnótico 308
Inalantes 311
Intoxicação por substância 290
Maconha 302
Metadona 312
Metanfetamina 300
Modelo de caminhos 315
Naltrexona 312
Nicotina 311
Opiáceo 306
Peioté 304
Potencialização 294
Prevenção de recaída 297
Psilocibina 304
Sedativo 308
Síndrome de Korsakoff 294
Substância 289
Teoria da miopia alcoólica 297
Teoria de processo duplo 297
Tolerância 289
Transtorno do jogo 313
Transtorno por uso de
substâncias 289