

JUN 2011

# REVISTA

Periódico mensal com a programação

VOLUME 1 | NÚMERO 4

## CONTINUAÇÃO & TÉRMINO DO MÓDULO I DO CURSO

CONTEÚDO DAS  
AULAS EXPOSITIVAS

história natural e cultura do consumo de  
substâncias psicoativas, poliusuários

CONTEÚDO DO  
MÓDULO COMORBIDADES | AULA #2

depressão maior & transtorno  
bipolar do humor

SEMINÁRIOS AVANÇADOS

a comunidade terapêutica: sua  
estrutura e filosofia de funcionamento

PRIMEIRA AVALIAÇÃO DO CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO

roteiro de estudo

RESUMOS R<sup>cedq</sup>

**Plano estratégico interdisciplinar para formação universitária** – capacitando profissionais da saúde para um novo modo de abordar os transtornos relacionados ao consumo de substâncias psicoativas | **Association for Medical Education and Research in Substance Abuse (AMERSA)**

**PARTE I: EVIDÊNCIAS QUE CONTRIBUEM PARA VALIDAR O PLANO ESTRATÉGICO**

**CAPÍTULO 1: PREVENÇÃO AO USO DE ÁLCOOL E DROGAS: O QUE FUNCIONA?**

do curso de especialização em dependência química das atividades em classe, indicações de leitura, resenhas, textos compilados e atualidades.

curso de especialização  
em dependência química

**RONALDO LARANJEIRA**

Coordenação Geral do INPAD I UNIAD

**MARCELO RIBEIRO**

Coordenação do Curso de Especialização

**LÍGIA BONACIM DUAILIBI**

Coordenação dos Seminários Avançados

**REVISTA** do curso de especialização em dependência química

JUN 2011 | VOLUME 1 | NÚMERO 4

**MARCELO RIBEIRO**

Editor

**MARIÂNGELA CIRILLO**

**LÍGIA BONACIM DUAILIBI**

**MARCELO RIBEIRO**

Desenvolvimento de conteúdo

Rcedq expediente

03

jun

2011

12:30

DISCUSSÃO DE CASOS CLÍNICOS

PROFS. DRS. CLÁUDIO  
JERÔNIMO DA SILVA,  
RONALDO LARANJEIRA,  
MARCELO RIBEIRO E  
CONVIDADOS

14:30

INTERVALO

15:00

AULA EXPOSITIVA

EVOLUÇÃO DO CONSUMO DE  
SUBSTÂNCIAS PSICOATIVAS

**PARTE 1: FATORES DE PROTEÇÃO  
E RISCO E OS ESTÁGIOS E  
SEQUÊNCIAS DO USO DE SPA**

PROF. DR. MARCELO  
RIBEIRO

16:45

INTERVALO

17:00

SEMINÁRIO DOS ALUNOS

O TRATAMENTO DO USUÁRIO DE CRACK

PERFIL E HISTÓRIA NATURAL  
DO CONSUMO DE CRACK  
PÁGINAS 60 - 9

GRUPO 3

PROF. DR. MARCELO  
RIBEIRO SUPERVISÃO

18:00

TÉRMINO

## Evolução do consumo

A compreensão do conceito de história natural ou evolução do consumo de substâncias psicoativas parte de teorias que evidenciam as **diversas relações que o indivíduo estabelece com as substâncias que consome, delineando uma sequência de estágios dinâmicos**, em diferentes momentos da vida. Tais relações, que se desenvolvem no contexto de uso, têm grande potencial para influenciar a progressão ou remissão da experiência com as drogas. A redução, abandono ou abstinência do uso, pode se dar de maneira espontânea ou através de tratamentos específicos e, no sentido inverso, pode ocorrer o aumento contínuo nos padrões de consumo, levando não só à dependência como também ocasionando problemas e prejuízos em diversas esferas da vida, variando em suas dimensões e gravidade.

É justamente essa sequência de estágios pelos quais o usuário percorre, desde o primeiro contato com substâncias psicoativas, que define o que chamamos de **evolução do consumo**.

Diversos estudos, realizados com usuários e ex-usuários de drogas, analisam a história clínica dos participantes e indicam que, a partir do contexto em que se deu a iniciação com qualquer substância (lícita ou ilícita), existem determinados caminhos e desfechos subseqüentes, até certo ponto previsíveis, que irão delinear a carreira de consumo do indivíduo. Identificar e detalhar as possibilidades da evolução do consumo é o objeto de estudo da aula de hoje.

Além de considerar fatores como frequência, intensidade e quantidade com que se consome uma substância, o **contexto em que transcorrem os estágios da carreira também influenciam na escalada para o consumo de outros tipos de drogas**, alterando os padrões da evolução.

Sanchez e Nappo **(1)** afirmam que **“conhecer a sequência de estágios de uso de drogas dentro de uma população, e os interferentes que nela agem, poderiam ser uma ferramenta eficaz, não só para o entendimento desse fenômeno, mas, sobretudo, para uma intervenção com chances de sucesso”**.

### Objetivos

- (1)** Identificar e definir os principais estágios da evolução do consumo
- (2)** Conhecer as teorias que definem a dinâmica de tal evolução
- (3)** Compreender a importância dos conceitos para o planejamento de ações

### Leitura para discussão em classe:

**SCHENKER M & MINAYO MCS. Fatores de risco e proteção para o uso de drogas na adolescência. Ciência Saúde Col 2005; 10(3): 707-17. [resenha do texto a seguir] [online]**

É importante destacar que a definição de cada um dos estágios possui diferenças bastante evidentes. Porém, a transição entre eles nem sempre acontece de maneira tão explícita, daí a necessidade de compreender as sutilezas que compõem o contexto individual e seus elementos sociais, culturais, econômicos, físicos, psíquicos, e demais elementos fundamentados nas teorias etiológicas da dependência química.

- (1)** Sanchez ZM, Nappo SA. Sequência de drogas consumidas por usuários de crack e fatores interferentes. Rev Saúde Pública 2002; 36:420-30.

## CENTROS DE PESQUISA

### NTA

NATIONAL TREATMENT  
AGENCY FOR SUBSTANCE  
MISUSE

A NTA é o órgão do governo britânico responsável pela disseminação de conhecimento sobre o tratamento da dependência química, tanto para profissionais, quanto para o dependente e seus grupos de convívio. Desse modo, disponibiliza material de altíssima qualidade técnica e didática para todos os públicos.

O site possui uma grande quantidade de publicações - inteiramente [disponível online](#) - sobre organização de serviços e modelos de atenção ao dependente químico, bem como sobre eficácia das diversas abordagens de tratamento.

Para melhor navegação, o conteúdo do site é dividido de acordo com a área de interesse em “profissionais da saúde”, “usuários do serviço” e “público em geral”.

Site: [NTA](#)

Assine a [newsletter](#) do NTA

## Resenha de artigo

# Fatores de risco e de proteção para o uso de drogas na adolescência

Miriam Schenker<sup>1</sup>

Maria Cecília de Souza Minayo<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Núcleo de Estudos e Pesquisa em Atenção ao Uso de Drogas/UERJ, Pós-Graduação em Saúde da Criança e da Mulher do Instituto Fernandes Figueira, Fiocruz.

<sup>2</sup> Centro Latino-Americano de Estudos da Violência e Saúde, Fiocruz.

[texto online na íntegra](#)

## Introdução

Neste artigo discute-se a prevenção ao uso indevido de drogas por adolescentes. Analisam-se os fatores de risco e os fatores de proteção, conceitos que servem de base para o diálogo com os diferentes contextos sociais como a família, os pares, a escola, a comunidade e a mídia.

A adolescência constitui um período crucial no ciclo vital para o início do uso de drogas, seja como mera experimentação seja como consumo ocasional, indevido ou abusivo. Esse estudo privilegia a discussão da prevenção, lembrando que a utilização das drogas lícitas e ilícitas permeia a cultura da adolescência à velhice e, no caso do Brasil, notadamente por meio do consumo de álcool, fumo e maconha.

A família, pelo papel de inserir seus membros na cultura e ser instituidora das relações primárias, influencia a forma como o adolescente reage à ampla oferta de droga na sociedade atual. Relações familiares saudáveis desde o nascimento da criança servem como fator de proteção para toda a vida e, de forma muito particular, para o adolescente. No entanto, problemas enfrentados na adolescência, plantados na infância, têm um contexto de realização muito mais ampliado. Buscar-se-á, portanto, neste texto, realizar uma discussão do contexto familiar e outros ambientes importantes para a prevenção do uso indevido de drogas, como é o caso do grupo de pares, da escola, da comunidade e da mídia.

## Material e método

A elaboração deste artigo foi precedida de pesquisas nas bases de dados PubMed, Medline e de outros textos

requisitados diretamente aos autores, entre os anos de 1995 e 2003, a partir das seguintes palavras-chave: adolescência (adolescence), fatores de risco (risk factors), fatores de proteção (protective factors), uso de drogas (drug use), prevenção (prevention). Outras obras e artigos são citados apenas quando relevantes ao tema em questão.

Os 67 textos de referência foram analisados, comparados e avaliados na íntegra, dentro do escopo do presente estudo.

O ponto de vista metodológico aqui adotado é o da teoria sistêmica/ecológica, coincidente com o de praticamente todos os autores de referência. O foco da análise se detém nas relações intrafamiliares e interpessoais, contextualizadas socioculturalmente.

## Discussão teórica

Este artigo se elabora em torno de dois conceitos centrais: risco e proteção. E ao redor deles, trabalham-se as noções de adolescência, família, escola, grupo de pares, comunidade e mídia como espaços fundamentais para a construção de risco e de proteção.

## Risco e fatores de risco

Risco é uma consequência da livre e consciente decisão de se expor a uma situação na qual se busca a realização de um bem ou de um desejo, em cujo percurso se inclui a possibilidade de perda ou ferimento físico, material ou psicológico. De acordo com Pieper & Pieper (1999) o ser humano que possui a virtude cardeal da fortaleza expõe-se ao perigo da morte por um bem (1999). Segundo McCrimmond & Werhrung (1986), existem três condições para a definição de risco: (1) possibilidade de haver perda; (2) possibilidade de ganho; e (3) possibilidade de aumentar ou de diminuir a perda ou os danos. Segundo grandes filósofos como Heidegger, o risco é inerente à vida (1980), ao movimento, e à possibilidade de escolha. Viver é correr risco e por isso a incerteza é um componente essencial da existência e igualmente do conceito de risco.

Giddens (1994) faz uma distinção interessante entre risco e perigo. Comenta o autor que esses dois termos não são sinônimos embora seu significado se aproxime. Perigo diz respeito a ameaças que rondam a busca dos resultados desejados. Risco constitui uma estimativa acerca do perigo.

Na área de saúde, risco é um conceito que envolve conhecimento e experiência acumulada sobre o perigo de alguém ou de a coletividade ser acometida por doenças e agravos. Sendo um termo central da epidemiologia, diz respeito a

situações reais ou potenciais que produzem efeitos adversos e configuram algum tipo de exposição. Definidos a partir de análises coletivas, os alertas trazidos à população pela epidemiologia se aplicam a cuidados e evitação.

A expressão consagrada *fatores de risco* designa condições ou variáveis associadas à possibilidade de ocorrência de resultados negativos para a saúde, o bem-estar e o desempenho social (Newcomb et al., 1986; Jessor, 1991; Jessor et al., 1995). Alguns desses fatores se referem a características dos indivíduos; outros, ao seu meio microsocial e outros, ainda, a condições estruturais e socioculturais mais amplas (Zweig et al., 2002), mas, geralmente, estão combinados quando uma situação considerada social, intrapsíquica e biologicamente perigosa se concretiza.

Por exemplo, no caso do uso de drogas: ao fumar maconha, o adolescente pode aumentar a probabilidade de desenvolver uma doença pulmonar, e também sofrer consequências psicossociais ou sanções legais, conflitos com os pais, perda de interesse na escola ou culpa e ansiedade.

Sobretudo quando se trabalha com adolescentes, o conceito de risco tal como visto pela epidemiologia não é suficiente, uma vez que nessa ótica é entendido, apenas, segundo suas consequências negativas. No exemplo dado acima, está claro que um adolescente que usa maconha em princípio busca prazer e não dor e sofrimento. Em geral está a cata de extroversão, prazer, novas sensações, compartilhamento grupal, diferenciação, autonomia e independência em relação à família, dentre outros efeitos. E nessa procura faz um cálculo do perigo a que se expõe. Os profissionais que atuam na prevenção precisam saber desse outro lado da questão, sob pena de não desenvolverem uma compreensão suficientemente ampla e profunda do fenômeno do uso de drogas.

O lado negativo do desejo juvenil de obter prazer com o uso de drogas é o risco que ele corre de se tornar dependente e comprometer a realização de tarefas normais do desenvolvimento; o cumprimento dos papéis sociais esperados; a aquisição de habilidades essenciais; a realização de um sentido de adequação e competência e a preparação apropriada para a transição ao próximo estágio na trajetória da vida: o adulto jovem. O termo comportamento de risco aqui, portanto, se refere às ameaças ao desenvolvimento bem-sucedido do adolescente. Uma preocupação básica da educação para a saúde seria, pois, discutir com os adolescentes os riscos associados aos comportamentos nos quais se engajam (Jessor, 1991), mas tendo o cuidado de

não desconhecer o lado prazeroso desse engajamento.

A necessidade de se olhar os dois lados, o do desejo e o do dano, no caso do uso de drogas, leva a considerar alguns aspectos citados a seguir.

(1) Um deles diz respeito aos efeitos cumulativos das substâncias tóxicas e sua relação com a vulnerabilidade do indivíduo. De um lado sabe-se que a probabilidade de desenvolvimento de determinado distúrbio aumenta em função do número, da duração e da "toxicidade" dos fatores de risco envolvidos (Coie et al., 1993). Por isso, quanto mais intenso o uso de drogas, mais fatores de risco há (Bry et al., 1982; Newcomb et al., 1986). Por outro lado, vários estudos mostram que o perigo difere de acordo com os indivíduos e seu contexto. Kandel e colaboradores (1978) enfatizam que os adolescentes em certo estágio e frequência de consumo não necessariamente irão usar drogas mais pesadas. Essa constatação vai contra a ideia de que haveria uma certa sequência na gravidade do risco, indo do envolvimento sucessivo com substâncias mais leves para uma escalada rumo às mais nocivas. Alguns estudos chegam a sugerir que cigarro e álcool funcionariam como ponte (gateway) para um caminho progressivo de envolvimento com drogas cada vez mais pesadas (De Micheli & Formigoni, 2002). Essa teoria tem consequência para a prática educativa que busca dissuadir os adolescentes de usar substâncias mais leves, visando a prevenir o uso de outras (Botvin, 1986). No entanto, na atualidade, mesmo os estudiosos que continuam a afirmar o risco de exposição crescente, dizem que a relação é de probabilidade e não causal (Ellickson & Morton, 1999).

(2) Um segundo aspecto importante a ser considerado é o que se refere ao risco que constitui a atitude positiva da família com relação ao uso de drogas, reforçando a iniciação dos jovens (Kandel et al., 1978). Hoje se sabe que as relações familiares constituem um dos fatores mais relevantes a ser considerado, mas de forma combinada com outros. Por exemplo, Schor (1996) aponta que não há uma relação linear entre o abuso de álcool dos pais e de seus filhos. Sugere que os padrões de comportamento dos pais e as interações familiares, e não só o fato de eles beberem, são em boa parte responsáveis pelas atitudes dos filhos. O alcoolismo tem uma influência destrutiva no funcionamento familiar e essa disfunção desempenha um papel mediador na transmissão intergeracional de comportamentos. Mas, o que está em questão não é a droga em si, e sim, a relação que o indivíduo estabelece com ela, que, por sua vez, influencia e é influenciada fortemente pelo universo de

interações. Embora o consumo de drogas pelos pais esteja relacionado a maior risco de os filhos se tornarem usuários, uma vez que o comportamento parental lhes serve de modelo, é a atitude permissiva dos genitores o que mais pesa nessa equação (Hawkins et al., 1992; Brown et al., 1993).

Estudos têm mostrado que os fatores parentais de risco para o uso de drogas pelo adolescente incluem, de forma combinada: (a) ausência de investimento nos vínculos que unem um pai e filhos (Hawkins et al., 1992; Patton, 1995; Kodjo & Klein, 2002); (b) envolvimento materno insuficiente (Tarter et al., 2002); (c) práticas disciplinares inconsistentes ou coercitivas (Friedman, 1989; Brook et al., 1990; Hawkins et al., 1992; Patton, 1995); (d) excessiva permissividade, dificuldades de estabelecer limites aos comportamentos infantis e juvenis e tendência à superproteção; (e) educação autoritária associada a pouco zelo e pouca afetividade nas relações (Tuttle et al., 2002; Patton 1995); (f) monitoramento parental deficiente (Hawkins et al., 1992); (g) aprovação do uso de drogas pelos pais (Friedman, 1989; Hawkins et al., 1992); (h) expectativas incertas com relação à idade apropriada do comportamento infantil (Tarter et al., 2002); (i) conflitos familiares sem desfecho de negociação (Hawkins et al., 1992; Patton, 1995; Kodjo & Klein, 2002).

(3) O envolvimento grupal tem sido visto como um dos maiores prenúncios do uso de substâncias (Kandel et al., 1978; Botvin, 1986; Brook et al., 1990; Hawkins et al., 1992; Oetting & Donnermeyer, 1998; Fergusson & Horwood, 1999; Swadi, 1999; Hoffmann & Cerbone, 2002). No entanto, essa relação interpares também precisa ser qualificada. Ela se configura como fator de risco quando os amigos considerados modelo de comportamento (Jessor et al., 1995; Hoffmann & Cerbone, 2002; Swadi, 1999) demonstram tolerância, aprovação (Kodjo & Klein, 2002) ou consomem drogas (Beman, 1995). Observam os estudiosos que há uma sintonia, no caso dos pares: os adolescentes que querem começar ou aumentar o uso de drogas procuram colegas com valores e hábitos semelhantes (Tuttle et al., 2002). Ou seja, mesmo no caso de amigos e colegas, a questão não pode ser vista de forma simplista, pois o desenvolvimento de afiliações a pares tolerantes e que aprovam as drogas representa o final de um processo onde fatores individuais, familiares e sociais adversos se combinam de forma a aumentar a probabilidade do uso abusivo (Fergusson & Horwood, 1999). O mito que supervaloriza a influência dos pares durante a adolescência provavelmente decorre, em algum nível,

de uma certa desresponsabilização, sobretudo por parte dos pais e dos educadores, de problemas frequentes nas relações intrafamiliares ou institucionais. É muito difícil, portanto, como já se referiu, tomando por base outros fatores, separar e isolar os efeitos que o grupo de pares tem sobre os adolescentes, embora se saiba que seu poder é importante no caso do uso de drogas (Schor, 1996).

(4) Muito se tem falado também no papel da escola seja como agente transformador, seja como locus propiciador do ambiente que exacerba as condições para o uso de drogas. Ninguém desconhece que essa instituição é hoje alvo do assédio de traficantes e repassadores de substâncias proibidas, prevendo-se o aliciamento por pares. Pois a escola é o espaço privilegiado dos encontros e interações entre jovens. No entanto, mesmo no âmbito educacional, existem fatores específicos que predispoem os adolescentes ao uso de drogas, como por exemplo, a falta de motivação para os estudos, o absenteísmo e o mau desempenho escolar (Kandel et al., 1978); a insuficiência no aproveitamento e a falta de compromisso com o sentido da educação; a intensa vontade de ser independente, combinada com o pouco interesse de investir na realização pessoal (Friedman, 1989); a busca de novidade a qualquer preço e a baixa oposição a situações perigosas; a rebeldia constante associada à dependência a recompensas (Swadi, 1999).

(5) A disponibilidade e a presença de drogas na comunidade de convivência têm sido vistas como facilitadoras do uso de drogas por adolescentes, uma vez que o excesso de oferta naturaliza o acesso (Jessor, 1991; Patton, 1995; Wallace Jr., 1999). Quando a facilidade da oferta se junta à desorganização social e aos outros elementos predisponentes no âmbito familiar e institucional, produz-se uma sintonia de fatores (Kodjo & Klein, 2002). A observação sobre esse elemento, privilegiando-o e ao mesmo tempo associando-o aos outros é importante pois permite correlacionar fatos como gravidez precoce e evasão escolar (Hawkins et al., 1992), acidentes de carro, homicídios e suicídios (Kodjo & Klein, 2002).

(6) Outra tendência muito comum quando se fala de drogas é a absolutização do papel da mídia como fator de risco. É certo que, sobretudo no caso das drogas lícitas, os meios de comunicação geralmente mostram imagens muito favoráveis. O uso do álcool e do tabaco costuma vir associado, por meio da publicidade, a imagens de artistas, ao glamour da sociabilidade e à sexualidade. Frequentemente os anúncios glorificam as substâncias, retratando-as como mediadoras de fama e sucesso

(Patton, 1995; Kodjo & Klein, 2002; Minayo et al., 1999; Njaine, 2004). Mas não se pode, teoricamente, demonizar a mídia: de um lado ela reflete e refrata a cultura vigente. E, de outro, seria um erro menosprezar a capacidade crítica dos jovens e a sinergia de vários outros elementos com os meios de comunicação. Nenhuma propaganda por si só atinge efeito demoníaco de persuasão, quando fatores protetores atuam em direção contrária. O desenvolvimento de um espírito crítico e reflexivo na família, na escola e com os pares serve de base para uma atitude criteriosa do adolescente quanto às mensagens relativas às drogas lícitas, veiculadas pelos meios de comunicação.

Os diversos elementos tratados acima levam a concluir que não se pode pensar os fatores de risco de forma isolada, independente e fragmentada. Determinado fator de risco raramente é específico de um distúrbio único, por que seus contextos formadores tendem a espalhar os efeitos dele derivados sobre uma série de funções adaptadoras ao longo do desenvolvimento. E a exposição ao perigo que potencializa os riscos ocorre de diversas formas e em vários contextos, como por exemplo: exacerbando fatores individuais, educação infantil insatisfatória, fracassos escolares, relações sociais problemáticas entre os pares ou com desorganização da comunidade (Newcomb et al., 1986; Coie et al., 1993; Hawkins et al., 1992; Patton, 1995). Mesmo a mais elevada carga genética é menos provável de se constituir em alto fator de risco numa sociedade na qual a exposição ao álcool seja severamente restrita, comenta Swadi (1999). A postura unicausal, tão frequente, é responsável por práticas, orientações e criação de instituições inócuas ou nocivas, às quais falta uma lógica compreensiva e sistêmica.

Ressaltando a necessidade metodológica de levar em conta a complexidade das formas de adesão ao uso abusivo de drogas na adolescência é relevante pensar que há uma estrutura e uma organização dos diferentes fatores, formando uma síndrome do comportamento de risco, o que remete às premissas do paradigma sistêmico: os comportamentos de risco co-variam e estão inter-relacionados. Nessa perspectiva, os esforços preventivos devem visar a modificar as circunstâncias que sustentam tais síndromes: o estilo de vida que sintetiza um padrão organizado de comportamentos inter-relacionados, dentro de uma ecologia social (Jessor, 1991) e em relações complexas com distúrbios clínicos.

### **Proteção e fatores de proteção**

Proteger é uma noção que faz parte do contexto das relações primárias e do

universo semântico das políticas sociais. Significa, sobretudo, oferecer condições de crescimento e de desenvolvimento, de amparo e de fortalecimento da pessoa em formação. No caso brasileiro, a doutrina da proteção integral se encontra no Estatuto Brasileiro da Criança e do Adolescente (ECA), que a resume definindo esse grupo social como (a) cidadão; (b) sujeito de direitos; (c) capaz de protagonismo; (d) merecedor de prioridade de atenção; e (e) de cuidados. Dentro dessa premissa de proteção, uma das tarefas de quem atua na atenção aos adolescentes que usam drogas é determinar que fatores podem ser evidenciados pela técnica e pela experiência como relevantes para promover seu crescimento saudável e evitar que corram riscos de dependências e de acirramento de problemas sociais (Hawkins et al., 1992; Coie et al., 1993; Jessor et al., 1995; Pettit et al., 1997). Cabe ressaltar que os fatores de risco e de proteção devem ser tratados como variáveis independentes, pois podem afetar o comportamento sem que haja, necessariamente, uma complementaridade entre eles (Jessor et al., 1995).

O desenvolvimento dos estudos sobre fatores protetores, tende, atualmente, a enfatizar o processo de formação da resiliência, num progressivo abandono das abordagens centradas nos fatores de risco. Busca-se dar ênfase aos elementos positivos que levam um indivíduo a superar as adversidades. Esse novo paradigma é certamente otimista, principalmente porque leva a acreditar que é possível, por meio de ações e programas, promover o bem-estar do adolescente, atuando no fortalecimento e no desenvolvimento de habilidades pessoais e sociais (Munist et al., 1998; Bloom, 1996; Assis, 1999; Assis & Constantino, 2001).

Embora as definições de resiliência sejam ainda bastante variadas, toda a discussão a respeito desse conceito está relacionada aos fatores ou processos intrapsíquicos e sociais que possibilitem o desenvolvimento de uma vida sadia, apesar de experiências de vida traumáticas. A compreensão do conceito envolve o entendimento da interação entre a adversidade e fatores de proteção internos e externos ao sujeito, assim como do desenvolvimento de competências que permitam a uma pessoa obter sucesso diante da adversidade (Rutter, 1987; Assis, 1999).

Diante de eventos traumáticos, os elementos de proteção assumem papel facilitador no caminho da construção da resiliência. Os estudiosos têm identificado três categorias de fatores de proteção em crianças e adolescentes resilientes: (a) individuais: temperamento que favoreça o

enfrentamento do problema, auto-imagem positiva e a capacidade de criar e desenvolver estratégias ativas na forma de lidar com problemas. Esses atributos denotam auto-eficácia, autoconfiança, habilidades sociais e interpessoais, sentimentos de empatia, controle emocional, humor e relacionamento com os pares. Os estudos mostram que existem especificidades de gênero, de idade e de raça nas formas de demonstração da resiliência; (b) familiares: que se traduzem em suporte, segurança, bom relacionamento e harmonia com pais e no ambiente de relações primárias; (c) extrafamiliares ou ambientais, quando se referem ao suporte de pessoas significativas e experiências escolares positivas (Emery & Forehand, 1996; Werner, 1996; Assis, 1999; Assis & Constantino, 2001).

A forma como o indivíduo lida com as adversidades, em psicologia, é chamada coping, termo que agrega o conjunto de estratégias utilizadas pelas pessoas diante de circunstâncias adversas ou estressantes. O coping positivo é construído ao longo do tempo e do processo de crescimento e desenvolvimento individual. Tal como a resiliência, as estratégias de coping dependem de atributos individuais, familiares e ambientais para se consolidarem no indivíduo. Uma vez estabelecidas, as estratégias funcionam como importante fator de proteção ao risco, proporcionando resiliência, caso sejam predominantemente ativas no sentido da resolução dos problemas (Garmezy & Rutter, 1988). Ao contrário, quando o indivíduo vai consolidando estratégias de fuga e evitação dos problemas, elas se tornam fatores prejudiciais ao seu desenvolvimento saudável. Ambos dizem respeito a como os fatores familiares, micro e macrosociais e estruturais atingem o indivíduo e o tornam em mais suscetível às influências adversas, ou mais resistente a seus influxos. No caso do uso de drogas, essa perspectiva de resiliência deve ser adotada para buscar formas de reduzir a vulnerabilidade do indivíduo (Hawkins et al., 1992; Swadi, 1999).

O estudo de Brook e colaboradores (1990) aborda dois mecanismos através dos quais os fatores de proteção reduzem o risco do uso de drogas pelo adolescente. O primeiro é um mecanismo risco/proteção por meio do qual a exposição aos fatores de risco é moderada pela presença de fatores de proteção. Em estudo empírico, os autores mostram que o risco colocado por amigos que usavam drogas foi moderado pela forte inter-relação entre os pais e os adolescentes e pelo comportamento convencional e formal dos pais. O outro é um mecanismo proteção/proteção segundo o qual um fator potencializa outro, tornando o

seu efeito mais forte. Por exemplo, os autores observaram que o vínculo entre o adolescente e seu pai intensificou os efeitos protetores, tais como o comportamento formal do adolescente, as características maternas positivas e a harmonia marital, atuando positivamente na prevenção ao uso de droga.

Fatores de proteção são identificados nos seis domínios da vida já tratados, quando se discutiu a questão dos riscos: individual – atitudes e predisposições; meio familiar – relações familiares e atitudes parentais; escola – clima seguro ou inseguro; amigos – envolvimento ou não com drogas; sociedade – tendências econômicas, falta de emprego; comunidade – organização ou desorganização (Zweig et al., 2002).

Olhando os aspectos da individualidade, é preciso ressaltar que os adolescentes não são um recipiente passivo ou objeto controlado por influências familiares ou sociais e nem por determinações externas. São participantes ativos do processo de formação de vínculos e de transmissão de normas. Suas características físicas, emocionais e sociais interagem na dinâmica de socialização (Oetting et al., 1998), permitindo a metabolização subjetiva dos fatores externos. Por exemplo: em geral as crianças com nove ou dez anos valorizam a companhia dos amigos, as atividades de grupo, o sucesso na escola, a boa relação com os pais. Porém, cada menino ou menina avalia de forma diferente a rejeição dos amigos ou sua exclusão de um grupo. Para uma criança, a experiência da rejeição pode ter efeitos deletérios imediatos na cognição social, na auto-imagem e na auto-estima. Para outra, a mesma experiência pode ter efeitos saudáveis no ajustamento de longo prazo, motivando-a a se posicionar de forma a ser aceita no futuro (Parker & Asher, 1987; Tarter et al., 2002).

Os adolescentes que têm objetivos definidos e investem no futuro apresentam probabilidade menor de usar drogas, porque o uso interfere com os seus planos (Kodjo & Klein, 2002). Igualmente, a elevada auto-estima, os sentimentos de valor, orgulho, habilidade, respeito e satisfação com a vida podem servir de proteção aos jovens contra a dependência de drogas quando combinada com outros fatores protetores do seu contexto de vida (Hoffmann & Cerbone, 2002). Sendo assim, conclui-se que crianças e adolescentes que vivem em ambientes familiares ou em comunidades onde há uso abusivo de drogas e conseguem não se deixar influenciar por esse contexto apresentam características individuais protetoras conjugadas ao convívio com outros adultos cuidadores escolhidos por eles, fora do ambiente familiar. Os programas

de prevenção devem levar em conta a importância das atividades de mentores e de outros programas de desenvolvimento da juventude (Kodjo & Klein, 2002).

O âmbito familiar tem um efeito potencialmente forte e durável para o ajustamento infantil. O vínculo e a interação familiar saudável servem de base para o desenvolvimento pleno das potencialidades das crianças e dos adolescentes. Inúmeros estudos mostram que os padrões de relação familiar, a atitude e o comportamento dos pais e irmãs são modelos importantes para os adolescentes, inclusive no caso do uso de drogas (Kandel et al., 1978; Brook et al., 1990; Hawkins et al., 1992; Patton, 1995; Schor, 1996; Kodjo & Klein, 2002). Tec (1974) descobriu que uma interação familiar gratificante é um forte fator protetor, mesmo no caso dos pais adictos, quando esses são capazes de prover um contexto amoroso, afetuoso e de cuidado.

No âmbito da família, estudos evidenciam como fatores que protegem o adolescente do uso de drogas: (a) a relevância dos vínculos familiares fortes (Kandel et al., 1978; Swadi, 1999; Werner et al., 1999; Hoffmann & Cerbone, 2002; Schenker & Minayo, 2003); (b) o apoio da família ao processo de aquisição da autonomia pelo adolescente (Tuttle et al., 2002); (c) o monitoramento parental aos diversos processos de crescimento e desenvolvimento (Steinberg et al., 1994; Chilcoat & Anthony, 1996; Swadi, 1999; Patton, 1995; Werner et al., 1999; Brook et al., 1990); (d) o estabelecimento de normas claras para os comportamentos sociais, incluindo-se o uso de drogas (Oetting & Donnermeyer, 1998).

Raramente os estudos sobre drogas dão realce às amizades entre os jovens como protetoras, uma vez que, em geral, todas as intervenções focalizam a superação das influências negativas das amizades e não o estabelecimento ou manutenção de influências positivas dos amigos (Tuttle et al., 2002). No entanto, sabe-se que grupos de amigos com objetivos e expectativas de realização na vida e movimentos que levam ao protagonismo juvenil e à solidariedade têm papel fundamental numa etapa existencial em que as influências dos pares são cruciais. A escola é um poderoso agente de socialização da criança e do adolescente, ressaltando-se uma certa mística e identidade do tipo de educandário com o comportamento daqueles que o frequentam (Kandel et al., 1978). Por juntar em seu interior a comunidade de pares e por ter fortes instrumentos de promoção da autoestima e do autodesenvolvimento em suas mãos, o ambiente escolar pode ser um fator fundamental na potencialização de resiliência dos adolescentes.

No que concerne aos fatores estressantes da vida, como morte, doenças ou acidentes entre membros da família e amigos; mudanças de escola ou de residência; separação, divórcio ou novos casamentos dos pais; problemas financeiros na família (Hoffmann & Cerbone, 2002), muitos estudos mostram que eles podem influenciar o uso abusivo de drogas quando associados a outros fatores predisponentes, incluindo-se disposições individuais. No entanto, conforme as circunstâncias individuais e ambientais, eles permitem elaboração e crescimento interior dos jovens, constituindo-se em elementos de fortalecimento e de amadurecimento.

Os adolescentes são consumidores ávidos da mídia escrita e audiovisual. As mensagens recebidas desses meios geralmente influenciam sua tomada de decisão a respeito de vários assuntos em sua vida. Entretanto, a reflexão crítica deles entre pares e com pais e educadores moderam o risco potencial da exposição e potencializam a comunicação e o amadurecimento em relação aos vários problemas, inclusive sobre o uso de substâncias ilícitas.

Por tudo o que foi dito até então, é preciso refletir sobre a inocuidade, do ponto de vista protetor, do slogan que se repete por toda parte “diga não às drogas”. A falta de adesão dos jovens torna evidente a falha em reconhecer a inadequação das propostas moralistas e autoritárias que não se fundam na visão complexa dos fatores de risco e de proteção analisados. É preciso não esquecer que as drogas cumprem funções importantes para os adolescentes, tanto do ponto de vista pessoal quanto social. Pesquisas mostram que os comportamentos de enfrentamento de risco são funcionais, intencionais, instrumentais e dirigidos para o desenvolvimento normal do adolescente. Fumar, beber, dirigir perigosamente ou exercer atividade sexual precocemente podem ser atitudes tomadas pelo jovem visando a ser aceito e respeitado pelos pares; conseguir autonomia em relação aos pais; repudiar normas e valores da autoridade convencional; lidar com ansiedade, frustração e antecipação do fracasso; afirmação rumo à maturidade e à transição da infância para um status mais adulto. Não há nada de perverso, irracional ou psicopatológico nesses objetivos: eles são característicos do desenvolvimento psicossocial. A campanha “diga não às drogas”, por não oferecer alternativas à promoção de comportamentos saudáveis, revela-se moralmente cínica (Shedler & Block, 1990; Jessor, 1991) e teoricamente contraditória, na medida em que omite as normas sociais que favorecem o uso de drogas (Beman, 1995).

## Estratégias de prevenção

O adolescente que faz uso de drogas responde bem às intervenções contextualizadas. Os contextos dominantes para ele são seus pares e a escola e, numa proporção menor, o entorno da comunidade. Para crianças menores, o contexto principal é a família, que continua igualmente importante na adolescência (Schor, 1996).

O uso ocasional de droga por adolescentes pode ser entendido como manifestação de uma experimentação apropriada para sua etapa de desenvolvimento e busca de direção para a vida. Estudo de Shedler e Block (1990), ao diferenciar entre adolescentes que se abstêm, que experimentam e que abusam de drogas, conclui que, dada a quase onipresença e uma certa aceitação da maconha na cultura dos pares, não é surpreendente que, com 18 anos, indivíduos psicologicamente saudáveis, sociáveis e curiosos se sintam tentados a experimentar o produto. Não se espera que adolescentes saudáveis abusem da droga, porque apresentam baixa necessidade de utilizá-la para aplacar a angústia emocional ou como meio de compensar a falta de relações importantes. Os autores comparam o sentido do uso da maconha entre adolescentes de hoje com o significado social e psicológico que a bebida alcoólica teve para gerações anteriores (Shedler & Block, 1990). Levando em conta essa reflexão, os esforços preventivos precisam ser muito mais abrangentes e voltados para os precursores dos riscos e da resiliência (Coie et al., 1993).

Estudos indicam que as condições de formação de uma personalidade resiliente são: (a) colocar expectativas claras relativas ao comportamento; (b) monitorar e supervisionar as crianças; (c) reforçar com consistência atividades que favoreçam a socialização; (d) criar oportunidades para o envolvimento familiar; (e) promover o desenvolvimento das habilidades acadêmicas e sociais dos jovens (Hawkins et al., 1992).

No entanto, as habilidades para a formação de crianças e jovens frequentemente deveriam fazer parte de um processo de formação de pais e educadores. A aquisição e o uso dessas habilidades na administração da família ou dos contextos educativos reduzem problemas de comportamento das crianças nos primeiros anos, promove o bom desempenho escolar e as fortalece para lidarem com condições adversas (Hawkins et al., 1992).

Pela força da escola e da família nessa etapa da vida, para os pré-adolescentes e adolescentes é fundamental que pais e

educadores estejam atentos a alguns parâmetros relacionais: (a) uma comunicação livre e fluente com os pais ou com adultos que lhes servem de modelo fortalece emocionalmente o jovem; (b) e evita o engajamento em comportamentos de risco (Friedman, 1989; Kodjo & Klein, 2002; Tuttle, 2002); (c) elogios dos pais às conquistas dos filhos e dos educadores a seus estudantes são o alimento da auto-estima; (d) a colocação de expectativas claras por parte dos pais e professores, aliada a uma educação com autoridade, que envolve afeto, controle e trato democrático, favorece o desenvolvimento psicológico saudável e o sucesso escolar do adolescente (Steinberg et al., 1989; 1992); (e) o monitoramento das atividades dos jovens, seja por pais ou educadores, mostra que eles estão investindo na segurança dos jovens; (f) o compartilhamento de valores, atitudes e crenças sobre as drogas (caso em pauta aqui) é fundamental para o amadurecimento das decisões e da responsabilização; (g) conhecer os amigos e os pais dos amigos dos filhos é crucial, uma vez que a pressão dos pares é uma das principais influências para o uso de drogas; (h) exigências e expectativas quanto ao desempenho na escola funcionam como um tipo de monitoramento e de proteção, na medida em que se juntam ao encorajamento de atividades em que o jovem possa ter sucesso; (i) por fim, o incentivo ao engajamento nas atividades da escola, da comunidade e de movimentos sociais ou de solidariedade é um potente fator protetor.

Para Hawkins e colaboradores (1992), os quatro elementos do vínculo social que se mostram inversamente correlacionados com o uso de drogas são: (a) vínculo forte com os pais; (b) compromisso com a escola; (c) envolvimento regular com atividades da igreja ou de outros movimentos; (d) crença nas expectativas gerais, normas e valores da sociedade. Metodologicamente, essas intervenções requerem intercomunicação com a criança, os pais, a família e a comunidade. Já que a influência dos pais diminui à medida que as crianças crescem, o dito popular quanto mais cedo melhor deve guiar os programas de intervenção. A ênfase no estilo de vida nunca deve ser traduzida como se esse estilo fosse de responsabilidade exclusiva do indivíduo: tal abordagem tenderia a culpar a vítima (Jessor, 1991). O risco precisa ser entendido, como já foi dito, de forma a incluir a complexidade dos fatores e, portanto, a redução do risco requer tanto mudanças subjetivas quanto sociais.

Pode-se esperar um maior sucesso dos programas de prevenção que explicitamente maximizam o ajuste

adaptativo entre indivíduos e contextos. Para tal, é necessário ter sensibilidade para compreender e valorizar a história pessoal, o estágio de vida do indivíduo, as normas culturais, as crenças e práticas no que concerne ao uso de drogas (Tec, 1974; Johnson et al., 1984; Coie et al., 1993), bem como os contextos sociais e da comunidade onde esse uso ocorre ou é proscrito (Wallace Jr., 1999).

## Conclusão

O uso de drogas é uma questão complexa que perpassa inúmeros subsistemas da vida individual e social. As representações sociais que levam à adesão ou à condenação dependem do contexto sociocultural. Os constrangimentos impostos numa determinada cultura são diversos em outras. Então, é necessário compreender os códigos do contexto e a rede de significados que envolvem a sociedade em geral, os grupos específicos dentro de determinado tempo histórico. Muitos estudos têm mostrado como a atribuição de valor positivo ou proscrito dependem de configurações geográficas e históricas (Velho, 1998).

Este artigo inicialmente privilegiou o papel da família na prevenção e na promoção da resiliência, porque ela é a célula mater responsável pela socialização dos indivíduos. Mas como se viu neste texto, a problemática não se reduz ao contexto familiar. O indivíduo, inserido numa rede de relações, vive no contexto sociocultural e histórico. Mas a família tem um papel crucial: quando cuidadora, afetiva, amorosa e comunicativa, possui mais chances de promover condições de possibilidades para o desenvolvimento saudável dos filhos. Por isso, os programas de prevenção de uso de drogas precisam prever aplicações práticas de orientação familiar. Papel fundamental pode ser exercido pelos pediatras que acompanham o desenvolvimento e o crescimento da criança (Patton, 1995).

A ideia, quase uma ideologia subentendida no slogan "diga não às drogas", é um americanismo que não condiz com a proposta de redução de danos e de promoção da resiliência. Experimentar drogas lícitas ou ilícitas e usá-las socialmente são atitudes que fazem parte de culturas milenares e é um fato na atualidade. Segundo Lewin (1924), pelo menos 1/4 da humanidade usa algum tipo de droga.

Um programa compreensivo e voltado à promoção da saúde precisa entender essa quase inevitabilidade com a qual convive o ser humano de buscar algum tipo de prazer em substâncias que produzem algum tipo de sensação. E entender também que a prevenção do abuso de drogas é sinônimo de vida

saudável, empreendimento tão importante para os jovens que deve incluir a família, a escola, o grupo de pares, a comunidade e a mídia. Tal abordagem requer uma difícil mas factível articulação dos serviços social, educacional e de saúde, numa visão multidisciplinar e como responsabilidade, também, da sociedade. O "combate às drogas", termo militarista proveniente da ideologia americana e, na maioria das vezes, único e obsessivo foco da ação, não deveria prevalecer. Promover um crescimento e desenvolvimento saudáveis, maior igualdade social e de oportunidades, atuar contra a pobreza e o racismo, voltar-se para o desenvolvimento do protagonismo juvenil são propostas que convergem para o cumprimento do ECA e a favor da democracia.

### Colaboradores

M Schenker e MCS Minayo participaram da conceituação, revisão bibliográfica, elaboração e construção do artigo.

### Referências bibliográficas

Arthur MW, Hawkins JD, Pollard JA, Catalano RE & Baglioni Jr. AJ 2002. Measuring risk and protective factors for substance use, delinquency, and other adolescent problem behaviors. *Evaluation Review* 26(6):575-601.

Assis SG 1999. Traçando caminhos em uma sociedade violenta. Fiocruz, Rio de Janeiro.

Assis SG, Avanci JQ, Silva CMFP, Malaquias JV, Santo, NC & Oliveira RVC. 2003. A representação social do adolescente: um passo decisivo na promoção da saúde. *Ciência & Saúde Coletiva* 8(3):669-680.

Assis SG & Constantino P 2001. Filhas do mundo: infração juvenil feminina no Rio de Janeiro. Fiocruz, Rio de Janeiro.

Bandura A 1977. Self-efficacy: toward a unifying theory of behavioral change. *Psychological Review* 84(2):191-215.

Baumrind D 1966. Effects of authoritative parental control on child behavior. *Child Development* 37:887-907.

Baumrind D 1967. Child care practices anteceding three patterns of preschool behavior. *Genetic Psychology Monographs* 75:43-88.

Beman DS 1995. Risk factors leading to adolescent substance abuse. *Adolescence* 30(117):201-208.

Bloom B 1996. The home environment and social learning. San Francisco, Jossey-Bass.

Botvin GJ 1986. Substance abuse prevention research: recent developments and future directions. *Journal of School Health* 56(9):369-374.

Bronfenbrenner U 1986. Ecology of the family as a context for human development: research perspectives. *Developmental Psychology* 22(6):723-742.

Brook JS, Brook DW, Gordon AS, Whiteman M & Cohen P 1990. The psychosocial etiology of adolescent drug use: a family interactional approach. *Genetic, Social, and General Psychology Monographs* 116(2):111-267.

Brown BB, Mounts N, Lamborn SD & Steinberg L 1993. Parenting practices and peer group affiliation. *Child Development* 64:467-482.

Bry BH, McKeon P & Pandina RJ 1982. Extent of drug use as a function of number of risk factors. *Journal of Abnormal Psychology* 91(4):273-279.

Chilcoat HD & Anthony JC 1996. Impact of parenting monitoring on initiation of drug use through late childhood. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 35(1):91-100.

Coie JD, Watt NF, West SG, Hawkins JD, Asarnow JR et al. 1993. The science of prevention. A conceptual framework and some directions for a national research program. *American Psychologist* 48(10):1013-

De Micheli D & Formigoni MLOS 2002. Are reasons for the first use of drugs and family circumstances predictors of future use patterns? *Addictive Behaviors* 27:87-100.

Ellickson PL & Morton SC 1999. Identifying adolescents at risk for hard drug use: racial/ethnic variations. *Journal of Adolescent Health* 25:382-395.

Emery RS & Forehand R 1996. Parental divorce and children's well-being: a focus on resilience, pp. 64-99. In LR Haggerty, N Sherrod, N Garnezy & M Rutter M (eds). *Stress, risk and resilience in children and adolescents: process, mechanisms and interventions*. Cambridge, Cambridge University Press.

Fergusson DM & Horwood LJ 1999. Prospective childhood predictors of deviant peer affiliations in adolescence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines* 40(4):581-592.

Friedman HL 1989. The health of adolescents: beliefs and behaviour. *Social*

*Science and Medicine* 29(3):309-315, Section C.

Friedman AS, Terras A & Kreisher C, 1995. Family and client characteristics as predictors of outpatient treatment outcome for adolescent drug abusers. *Journal of Substance Abuse* 7:345-356.

Garnezy N & Rutter M 1988. Stress, coping and development in children. McGraw-Hill, Nova York.

Giddens A 1994. Risco, confiança e reflexividade, pp. 207-254. In A Giddens, U Beck & S Lash (orgs.). *Moderidade reflexiva*. Editora Unesp, São Paulo.

Hawkins JD, Catalano RF & Miller JY 1992. Risk and protective factors for alcohol and other drug problems in adolescence and early adulthood: implications for substance abuse prevention. *Psychological Bulletin* 112(1):64-105.

Heidegger M 1980. Heidegger. Editora Abril, São Paulo. (Coleção Os Pensadores).

Hoffmann JP & Cerbone FG 2002. Parental substance use disorder and the risk of adolescent drug abuse: na event history analysis. *Drug and Alcohol Dependence* 66:255-264.

Jessor R 1991. Risk behavior in adolescence: a psychosocial framework for understanding and action. *Journal of Adolescent Health* 12:597-605.

Jessor R, Bos JV, Vanderryn J, Costa FM & Turbin MS 1995. Protective factors in adolescent problem behavior: moderator effects and developmental change. *Developmental Psychology* 31(6):923-933.

Johnson GM, Shontz FC & Locke TP 1984. Relationships between adolescent drug use and parental drug behaviors. *Adolescence* 19(74):295-299.

Kaminski RA, Stormshak EA, Good III RH & Goodman 1022.MR 2002. Prevention of substance abuse with rural head start children and families: results of project STAR. *Psychology of Addictive Behaviors* 16(4S):S11-S26.

Kandel DB 1990. Parenting styles, drug use, and children's adjustment in families of young adults. *Journal of Marriage and the Family* 52:183-196.

Kandel DB, Kessler RC & Margulies RZ 1978. Antecedents of adolescent initiation into stages of drug use: a developmental analysis. *Journal of Youth and Adolescence* 7(1):13-40.

- Kodjo CM & Klein JD 2002. Prevention and risk of adolescent substance abuse. The role of adolescents, families and communities. *The Pediatric Clinics of North America* 49:257-268.
- Lewin L 1924. *Phantastica: a classic survey on the use and abuse of mind-altering plants*. New Books, Portland.
- McCrimmond KR & Wehrung DA 1986. *Taking risk*. The Free Press, Nova York.
- Minayo et al. 1999. Fala galera: juventude, violência e cidadania no Rio de Janeiro. Editora Garamond, Rio de Janeiro.
- Munist M, Santos H, Kotliarenco M, Ojeda E, Infante F & Grotberg E 1998. *Manual de identificación y promoción de la resiliencia en niños y adolescentes*. OPS/OMS/Fundación Kellogg, Washington.
- Newcomb MD, Maddahian E & Bentler PM 1986. Risk factors for drug use among adolescents: concurrent and longitudinal analyses. *American Journal of Public Health* 76(5):525-531.
- Njaine K 2004. *Violência na mídia sob a ótica dos adolescentes*. Tese de doutorado defendida na Escola Nacional de Saúde Pública, Fiocruz, Rio de Janeiro.
- Oetting ER, Deffenbacher JL & Donnermeyer JF 1998. Primary socialization theory: the role played by personal traits in the etiology of drug use and deviance. Part II. *Substance Use & Misuse* 33(6):1337-1366.
- Oetting ER & Donnermeyer JF 1998. Primary socialization theory: the etiology of drug use and deviance. Part I. *Substance Use & Misuse* 33(4):995-1026.
- Parker JG & Asher SR 1987. Peer relations and later personal adjustment: are low-accepted children at risk? *Psychological Bulletin* 102(3):357-389.
- Patterson GR & Fleischman MJ 1979. Maintenance of treatment effects: some considerations concerning family systems and follow-up data. *Behavior Therapy* 10:168-185.
- Patterson GR, Chamberlain P & Reid JB 1982. A comparative evaluation of a parent training program. *Behavior Therapy* 13:638-650.
- Patton LH 1995. Adolescent substance abuse. Risk factors and protective factors. *Pediatric Clinics of North America* 42(2):283-293.
- Pettit GS, Bates JE & Dodge KA 1997. Supportive parenting, ecological context, and children's adjustment: a seven-year longitudinal study. *Child Development* 68(5):908-923.
- Pieper MH & Pieper J 1999. *Smart love: the compassionate alternative to discipline that will make you a better parent and your child a better person*. Harvard Common Press, Boston.
- Pieper MH & Pieper J 2002. *Addicted to unhappiness: free yourself from moods and behaviors that undermine relationships, work and the life you want*. McGraw-Hill, Nova York.
- Rutter M 1987. Psychological resilience and protective mechanisms. *American Journal of Orthopsychiatry* 57, 316-331.
- Schenker M & Minayo MCS 2003. A implicação da família no uso abusivo de drogas: uma revisão crítica. *Ciência & Saúde Coletiva* 8(1):299-306.
- Schor EL 1996. Adolescent alcohol use: social determinants and the case for early family-centered prevention. *Bulletin of the New York Academy of Medicine* 73(2):335-356.
- Shedler J & Block J 1990. Adolescent drug use and psychological health. *American Psychologist* 45(5):612-630.
- Steinberg L, Elmen JD & Mounts NS 1989. Authoritative parenting, psychosocial maturity, and academic success among adolescents. *Child Development* 60:1424-1436.
- Steinberg L, Lamborn SD, Dornbusch SM & Darling N 1992. Impact of parenting practices on adolescent achievement: authoritative parenting, school involvement, and encouragement to succeed. *Child Development* 63:1266-1281.
- Steinberg LD, Fletcher A & Darling A 1994. Parental monitoring and peer influences on adolescent substance use. *Pediatrics* 93(6):1060-1064.
- Swadi H 1999. Individual risk factors for adolescent substance use. *Drug and Alcohol Dependence* 55:209-224.
- Tarter RE, Sambrano S & Dunn MG 2002. Predictor variables by developmental stages: a center for substance abuse prevention multisite study. *Psychology of Addictive Behaviors* 16(4S):S3-S10.
- Tec N 1974. Parent-child drug abuse: generational continuity or adolescent deviancy. *Adolescence* 9:351-364.
- Tuttle J, Melnyk BM & Loveland-Cherry C 2002. Adolescent drug and alcohol use: Strategies for assessment, intervention, and prevention. *The Nursing Clinics of North America* 37:443-460.
- Velho G 1998. *Nobres e anjos: um estudo de tóxicos e hierarquias*. Editora FGV, Rio de Janeiro.
- Wallace Jr JM 1999. The social ecology of addiction: race, risk, and resilience. *Pediatrics* 103:1122-1127.
- Werner EE 1993. Risk, resilience and recovery. *Development and Psychopathology* fall, (5):503-515.
- Werner EE 1995. Resilience and development. *Current Directions in Psychological Science* jun (4):81-85.
- Werner EE 1996. Vulnerable but invincible: high risk children from birth to adulthood. *European Child & Adolescent Psychiatry* 5: 47-51.
- Werner MJ, Joffe A & Graham AV 1999. Screening, early identification, and office-based intervention with children and youth living in substance abusing families. *Pediatrics* 103:1099-1112.
- Zweig JM, Phillips BS & Lindberg LD 2002. Predicting adolescent profiles of risk: looking beyond demographics. *Journal of Adolescent Health* 31:343-353.
- Artigo apresentado em 25/05/2004  
Aprovado em 23/10/2004  
Versão final apresentada em 23/10/2004

## Artigo na íntegra

# Sequência de drogas consumidas por usuários de crack e fatores interferentes

*Progression on drug use and its intervening factors among crack users*

Zila van der Meer Sanchez  
Solange Aparecida Nappo

Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas do Departamento de Psicobiologia da Universidade Federal de São Paulo. São Paulo, SP, Brasil

[texto online na íntegra](#)

## INTRODUÇÃO

A identificação de uma sequência de uso de drogas, da adolescência até a fase adulta, tem sido a preocupação de muitos pesquisadores.<sup>7,9,15,18,20</sup> Os achados mostram que outros fatores, além da decisão própria do adolescente, estão envolvidos no estabelecimento dessa progressão de drogas. Grande parte desses estudos aponta para a associação entre o uso de certas drogas, a idade do consumidor e o ambiente em que vive, ou seja, fatores outros que não os efeitos específicos que as drogas possam ter.<sup>20</sup> O Brasil, com uma cultura de uso de drogas estimulantes – cocaína e anfetaminas –<sup>11,13</sup> não poderia ter uma sequência de uso de drogas semelhante à identificada na Europa, onde drogas opiáceas, como a heroína, estão presentes na maioria das seqüências descritas.<sup>9</sup>

Outro fato que corrobora essa afirmação é a influência do tráfico, que, no caso do Brasil, foi determinante na imposição de certas drogas, como aconteceu com o crack em São Paulo.<sup>11</sup>

Conhecer a seqüência de estágios de uso de drogas dentro de uma população, e os interferentes que nela agem, poderia ser uma ferramenta eficaz, não só para o entendimento desse fenômeno, mas, sobretudo, para uma intervenção com chances de sucesso. Outros autores são categóricos quando afirmam que somente com a análise da seqüência de uso de drogas, dentro de uma determinada

população, pode-se estabelecer programas de prevenção.<sup>15</sup>

O objetivo do presente trabalho é identificar a existência de uma sequência de drogas entre usuários ou ex-usuários de crack, além de determinar os fatores interferentes dessa progressão, com eventual identificação de grupos de risco e das drogas que funcionem como início ou final dessa seqüência. Tem como característica principal a utilização de metodologia qualitativa e, como referência, o ponto de vista do entrevistado e sua vivência do problema.<sup>10,14,19</sup>

## MÉTODOS

Utilizou-se metodologia qualitativa, que permitiu investigar que estágios compõem essa eventual seqüência, por que ela ocorre, e quais determinantes interferem em sua existência.<sup>14</sup>

Essa abordagem metodológica teve por objetivo oferecer recursos para entender a visão que têm os consumidores de crack a respeito de uma eventual progressão de drogas na qual estão envolvidos. Visou também a compreender como se processaram os vários estágios de uso de drogas legais e ilegais, utilizando valores, definições e categorias do próprio usuário.<sup>3</sup> Whyte (1943) apud Diaz et al<sup>3</sup> (1992) define essa condição: “o que as pessoas me disseram ajudou-me a explicar o que havia acontecido, e o que eu observei ajudou-me a explicar o que as pessoas me disseram”.

Em estudos qualitativos, são utilizadas, como amostragem, amostras intencionais. Ou seja, fazem parte da amostra os casos que detenham muitas informações sobre o tema. Utilizou-se como amostra intencional a amostragem com critérios. Isto é, foram selecionados indivíduos possuidores de amplas informações e que estivessem dentro de alguns critérios previamente definidos, de importância para o entendimento do assunto.<sup>14</sup>

Esses critérios de inclusão coincidem com a caracterização da população usuária de crack, que se define como sendo principalmente constituída de homens, com baixa condição social e com problemas devido ao uso da droga.<sup>11,17</sup>

Dessa forma, os critérios utilizados foram: usuários ou ex-usuários de crack, do sexo masculino, faixa etária de 18 anos ou mais, pertencentes a uma classe social média baixa ou baixa. Considerou-se como ex-usuário ou usuário de crack o indivíduo que fez uso da droga pelo menos 25 vezes na vida, evitando-se a

entrada de usuários e/ ou ex-usuários experimentais ou iniciantes<sup>16</sup> para não interferir na identificação de uma trajetória de uso de drogas. Considerou-se ex-usuário o indivíduo que fez seu último uso de crack pelo menos seis ou mais meses antes da entrevista.

O envolvimento com a droga foi caracterizado pelo próprio entrevistado. Esse envolvimento foi considerado experimental quando o voluntário usou a droga de uma a três vezes na vida, e foi classificado como sério quando a consumia praticamente todos os dias, tinha dificuldade de parar de usá-la e, dependendo da droga, apresentava problemas de saúde e/ou econômico e/ ou social (perdeu emprego, contraiu doenças, perdeu a família etc.) decorrentes do consumo.

A classe social foi determinada a partir do local de moradia, do tipo de habitação, da escolaridade e do meio utilizado para sobrevivência (emprego formal, emprego informal – “bicos” –, nesse caso, incluem-se atividades como guardador de carro, limpador de vidros em semáforos, traficante etc.).

Foram incluídos no estudo 31 usuários ou ex-usuários de crack cujos perfis satisfizessem os critérios estabelecidos e cujos discursos atingissem a saturação teórica. Ou seja, exploradas todas as fontes potenciais de variação, nenhuma nova informação foi descoberta, conforme preconizado por vários autores.<sup>3,10,14,19</sup>

Para alcançar essa amostra, foram entrevistados os informantes-chave, pessoas que possuíam um conhecimento especial da população em estudo.<sup>19</sup> Foram entrevistados três profissionais de saúde (dois psiquiatras e um psicólogo) que tratavam de casos de abuso e/ ou dependência de crack, dois ex-usuários de crack e um traficante de drogas. Esses intermediários facilitaram a aproximação dos investigadores com a população investigada e também forneceram subsídios para elaboração do questionário que serviu de base para as entrevistas com os componentes da amostra.<sup>14</sup>

A amostra foi recrutada por meio da técnica em cadeias (snowball),<sup>1</sup> na qual os primeiros entrevistados indicaram outros a ser entrevistados e, assim, sucessivamente. Foram investigadas oito cadeias diferentes de usuários. Os primeiros de cada cadeia eram pessoas pertencentes a diversos grupos, vivendo em regiões diferentes da cidade, não

existindo, assim, nenhum contato de amizade ou parentesco entre os componentes de cada cadeia. Essa estratégia assegurou maior heterogeneidade entre as cadeias investigadas, permitindo a possibilidade de integrar à amostra perfis diferentes de usuários.

### **Instrumentos de pesquisa**

Foram utilizados, como instrumentos de pesquisa, questionário e entrevista. O questionário, com perguntas abertas e algumas questões previamente padronizadas, foi baseado nas entrevistas com os informantes-chave e continha os seguintes itens, num total de 100 questões: dados sociodemográficos, antecedentes familiares, história de uso de drogas, padrão de consumo, visão do entrevistado sobre sequência de drogas. Algumas questões consideradas mais polêmicas foram reiteradas ao longo do questionário, de forma a testar a credibilidade das respostas dos pesquisados.<sup>2</sup>

A entrevista semi-estruturada com os entrevistados tomou por base a conversa com os informantes-chave, a qual foi livre (informal conversational interview),<sup>2,14</sup> sem questões pré-determinadas. Os investigadores tomaram conhecimento de todos os tópicos relevantes ligados ao tema. Os componentes da amostra foram entrevistados após obtenção do consentimento de participação na pesquisa e da leitura de todas as suas informações. Nela, o entrevistador procurou identificar, com a maior profundidade possível, a visão do entrevistado sobre as questões colocadas. As entrevistas foram anônimas e gravadas com a concordância prévia do entrevistado, levando, em média, 70 minutos. Ocorreram em local apropriado para esse tipo de intervenção, ou seja, neutro, sem a presença de pessoas ligadas ao entrevistado, e seguro, isto é, distante do ambiente de tráfico. Os entrevistados foram ressarcidos pelo tempo e pelos gastos com locomoção até o local da entrevista.

### **Análise do conteúdo das entrevistas**

As entrevistas foram identificadas com um código alfanumérico, sendo a primeira letra a inicial do nome do entrevistado, seguida de números que indicavam a idade, e a última letra, U ou E, significando usuário ou ex-usuário, respectivamente. Após transcrição completa das entrevistas previamente gravadas, seguiu-se a análise destas por meio dos seguintes passos: leituras flutuantes das entrevistas, de modo a

entrar em contato com o material; procedimentos exploratórios, que foram empregados de forma a permitir que hipóteses pudessem surgir; preparação do material, desmembrando e agrupando as entrevistas de acordo com os tópicos e questões. A partir da análise desse material, procedeu-se à categorização dessa informação, identificando-se tipos de comportamento diferentes entre os entrevistados; e tratamento dos resultados, que permitiu colocar em destaque as informações obtidas, por meio de operações simples, como frequência absoluta.

## **RESULTADOS**

### **Dados sociodemográficos**

Considerou-se o estado civil "casado" ou "separado" segundo foi informado pelos indivíduos entrevistados, independentemente do oficialmente registrado em cartório. Os solteiros representaram os que nunca casaram ou viveram com alguém.

A amostra foi constituída de homens, com baixa escolaridade em sua grande maioria, desempregados ou sem vínculo formal com trabalho, vivendo de "bicos", que na maior parte das vezes consistiam em tomar conta de carros. A quase totalidade de amostra vivia com alguém da família de origem, família atual ou com colegas, sendo que a grande maioria (n=24) mantinha um relacionamento fixo com uma companheira.

Dos 31 indivíduos estudados, são 18 ex-usuários e 13 usuários de crack. O maior número de solteiros foi encontrado entre os usuários, e maior número de separados, entre os ex-usuários (Tabela 1). Envolvimento sério com drogas na família Como possível interferente numa progressão de drogas, foi investigado se, anteriormente ao início de uso de drogas pelo entrevistado, algum membro de sua família de origem também teve envolvimento sério com drogas (lícitas e/ou ilícitas). Grande parte dos entrevistados (n=28) relatou envolvimento sério de um ou mais membros da família com pelo menos uma droga. Alguns (n=5) relataram envolvimento de familiares com mais de três drogas. A droga mais citada foi o álcool, seguida pelo cigarro. O pai é o usuário mais comum de ambas, mas nem sempre o único consumidor. Houve relatos de até (Tabela 1) quatro pessoas envolvidas com drogas numa mesma família.

As drogas ilícitas, maconha e cocaína em suas várias formas de administração, não foram as mais frequentemente consumidas pelas famílias dos entrevistados.

### **A primeira droga consumida**

O cigarro, o álcool e, por fim, os inalantes foram as drogas mais citadas como as primeiras consumidas. A predominância de drogas lícitas nesse início somente foi quebrada pelo relato de um voluntário que apontou a maconha como a primeira droga. A faixa etária predominante desse início foi de dez a 13 anos de idade, ou seja, começo da adolescência (Tabelas 2 e 3). Porém, houve relatos de começo de consumo de álcool em idades inferiores a nove anos de idade. Essa primeira droga, sem exceção na amostra, foi oferecida por alguém próximo ao entrevistado. O motivo da aceitação se insere em expressões como: "para aparecer", "para me enturmar", "meu pai me incentivou".

### **A primeira droga ilícita consumida**

A maconha foi a primeira droga ilícita consumida citada por quase todos os componentes da amostra (Tabelas 2 e 3). Apenas dois entrevistados relataram uso de outras drogas (chá alucinógeno e cocaína). A idade desse início de consumo variou, principalmente, entre 12 e 16 anos, existindo relatos de um início mais tardio, com 17 anos.

Porém nenhum entrevistado relatou início de uso antes dos nove anos (Tabelas 2 e 3). A "curiosidade" foi o motivo de uso mais citado. Apenas um entrevistado disse estar bêbado quando fumou maconha, alegado como motivo para tê-la usado. As frases a seguir dão ideia de uma mudança de comportamento em relação à obtenção da droga: "pediu para alguém", que na maioria das vezes era um conhecido; "comprou"; "achou em algum lugar", que significava pegar uma ponta de cigarro de maconha no chão ou no cinzeiro após o uso de alguém, em geral conhecido; e por fim "parentes/amigos ofereceram", principalmente irmãos.

### **Drogas citadas e o envolvimento do entrevistado**

Após a primeira droga ilícita consumida, há uma série de outras drogas citadas que foram usadas antes de seus usuários optarem pelo crack: álcool, cigarro, inalantes (cola, lança-perfume), medicamentos psicotrópicos (anfetaminas e anticolinérgicos), maconha, cocaína aspirada ("farinha"), cocaína endovenosa (baque), chás alucinógenos (lírio e cogumelo), opiáceos (heroína),

LSD-25 e ecstasy (Tabelas 2 e 3). Porém, nem todas essas drogas fizeram parte da vida de todos os entrevistados e, quando o fizeram, nem sempre apareceram nessa ordem. Além disso, algumas dessas drogas tiveram um papel pouco expressivo, já que o envolvimento de alguns usuários com elas foi somente experimental. É o caso da heroína consumida por dois entrevistados. Nenhum deles, contudo, teve prosseguimento de uso após a experimentação. O mesmo ocorreu com o LSD-25 e em relação a sete entrevistados que o experimentaram.

## DISCUSSÃO

### Características da amostra

A baixa escolaridade dos indivíduos da amostra é visível quando se compara a idade dos entrevistados a seu desempenho escolar. Mais da metade dos entrevistados, que tinham mais de 18 anos, parou seus estudos no primeiro grau. Alguns sequer o completaram (Tabela 1). A droga parece ser o motivo desse atraso segundo os depoimentos dos entrevistados.

*"Estudei, fiz a sexta série, passei para a sétima, mas resolvi parar porque também já estava envolvido com drogas e não deu ânimo pra continuar."* (P37U)

Porém, a droga não parece ser o único motivo. A necessidade de trabalhar para ajudar no sustento da casa acaba tornando inviável frequentar uma escola.

*"Tinha aqueles termos, ou você estuda, ou trabalha para ajudar em casa, então eu parei para ajudar em casa."* (M31E)

Entretanto, a possibilidade de ter dinheiro e a imaturidade própria de uma idade ainda precoce foram fatores que, para alguns, motivaram o consumo de drogas.

*"Eu achei mais interessante trabalhar do que estudar, ganhar um dinheirinho. Ia*

*sempre pra cidade, podia pagar pra beber..."* (A27E)

O desemprego é outra característica marcante dessa amostra. Com a presença de 13 casados, esperar-se-ia um número semelhante de entrevistados com vínculo de trabalho, no entanto, somente um afirmou ter trabalho fixo (empregado, Tabela 1). Os chamados "bicos" foram a modalidade de sustento mais relatada. Os voluntários apontaram a droga como o maior motivo para a perda de

tarefa quase impossível. A baixa escolaridade e especialização e a falta de experiência recente em qualquer atividade de trabalho fizeram com que os "bicos" continuassem sendo, ainda, o meio de sobrevivência.

A maior parte da amostra (n=25) tinha idade superior a 25 anos. O que, aparentemente, está em desacordo com o perfil de usuários de crack, pois Nappo et al<sup>11</sup> (1996) constataram que 60% dos usuários em São Paulo tinham menos de 25 anos de idade. Smart<sup>17</sup> (1991) encontrou usuários de crack com idade média de 14,5 anos.

Essa discrepância pode ter explicações na composição da amostra, ou seja, 18 dos entrevistados eram ex-usuários de drogas e, além disso, fizeram parte da amostra dez ex-usuários de baque (cocaína endovenosa). Usuários de baque, em geral,

são pessoas mais velhas, pois iniciaram o uso de drogas há mais tempo, quando a via endovenosa ainda não estava associada à Aids. Aderiram ao crack posteriormente, como uma alternativa de via mais segura.<sup>4,12</sup>

Dessa forma, a amostra cumpriu os requisitos de inclusão, ou seja, estava em conformidade com as características de usuários de crack.

### Influência sobre o primeiro consumo de droga

Como já comentado, a primeira droga foi oferecida aos entrevistados por alguém próximo.

#### (a) Parentes

O envolvimento de parentes com drogas é um fato constantemente relatado pelos entrevistados. O álcool e/ou o cigarro foram as drogas mais citadas, e o pai aquele que mais as consumia.

Considerando-se a idade de início de consumo da primeira droga, em torno de 10 a 13 anos (início da adolescência) –

Tabela 1 - Dados sociodemográficos da população estudada composta de usuários de crack.

Entrevistado*	Escolaridade	Estado civil**	Trabalha?	Com quem vive?
A27E	1º grau completo	casado	empregado	esposa e filhos
A30E	2º grau incompleto	separado	desempregado	irmão
A38U	1º grau incompleto	solteiro	"bicos"	mãe
C25E	2º grau incompleto	solteiro	"bicos"	país
C38E	2º grau incompleto	casado	"bicos"	esposa e filhos
E19U	2º grau incompleto	casado	desempregado	esposa, filho e pais
E24U	1º grau incompleto	casado	"bicos"	esposa e filhos
F28U	2º grau incompleto	solteiro	desempregado	mãe
F29E	1º grau completo	separado	"bicos"	irmã
F55E	2º grau completo	separado	desempregado	só, na rua
G29U	1º grau incompleto	casado	"bicos"	esposa e filho
G34E	2º grau completo	casado	"bicos"	esposa e filho
I35U	2º grau completo	casado	"bicos"	esposa
J21U	1º grau completo	solteiro	desempregado	tia
J36E	1º grau incompleto	separado	"bicos"	só, na rua
L27E	1º grau incompleto	casado	desempregado	esposa
M21E	1º grau completo	solteiro	"bicos"	só
M27U	1º grau incompleto	casado	"bicos"	esposa
M28U	1º grau incompleto	separado	"bicos"	mãe e filhos
M31E	1º grau completo	separado	desempregado	país
M35U	2º grau incompleto	casado	"bicos"	país
M42E	1º grau incompleto	separado	desempregado	só
P31E	2º grau completo	casado	desempregado	esposa e filhos
P36U	1º grau incompleto	separado	"bicos"	colegas
P37U	1º grau incompleto	solteiro	"bicos"	país
R25U	2º grau completo	solteiro	"bicos"	só, na rua
R27E	2º grau incompleto	casado	desempregado	esposa e filho
R30E	1º grau incompleto	casado	desempregado	esposa e filho
R43E	3º grau incompleto	separado	"bicos"	colegas
S39E	1º grau incompleto	separado	"bicos"	só
W45E	3º grau completo	separado	empregado	só

\* Código do entrevistado: inicial do nome + idade + U (usuário) ou E (ex-usuário);

\*\* Casado/separado - relato do entrevistado, independe do oficialmente registrado em cartório. Solteiro - os que nunca viveram com alguém.

emprego.

*"Trabalhei um ano como office-boy e depois trabalhei de balconista de frutas e verduras numa quitanda por dois anos. Não fui mandado embora. Eu acabei não indo mais, de vergonha, pois tava faltando muito por causa do uso. Ficava a noite toda usando e faltava no outro dia pois não tinha força física para ir trabalhar."* (J21U)

A possibilidade de engajamento em atividades marginais como forma de se obter dinheiro "fácil" foi outra causa relatada.

*"Eu trabalho sim, sou assaltante e traficante".* (G29U)

A incompatibilidade entre trabalho e/ou escola e uso compulsivo de drogas, especialmente o crack, também é confirmada em outros estudos.<sup>11</sup> Além disso, o absenteísmo causado pelo consumo repetitivo de crack durante dias contribuiu para a perda do trabalho.

A volta ao mercado de trabalho depois de tornarem-se ex-usuários pareceu uma

época de forte influência da família na vida de um menino, exercida em especial pelo pai – pode-se supor que o uso familiar tornou “menos proibido” esse consumo inicial. Prova disso é que as drogas mais citadas como as primeiras utilizadas foram aquelas consumidas em suas casas, ou seja, cigarro e álcool. Os relatos a seguir mostram essa “iniciação” incentivada por parentes.

*“Eu tava numa cidade chamada Boa Viagem, eu tinha uns nove anos e meu pai me levou numa quermesse. Ele estava tomando cerveja, pegou um copo e disse: ‘Toma meu filho’ – e nós comemos carne de cobra tomando cerveja”.* (F55E)

*“Meu pai e minha madrasta estavam bebendo e me deram um copo de pinga e disseram: Homem tem que beber – e eu bebi”.* (M21E)

*pro bar, choperia, só pra beber. A coisa ia esquentando até tomar pinga. Quem ia junto tinha que beber.”* (C25E)

#### Motivos do primeiro consumo

O motivo que levou os entrevistados a consumir drogas pela primeira vez esteve, quase sempre, associado à relação com o ofertante. Era uma maneira de não decepcioná-lo, garantindo em troca seu “respeito” e “aceitação”. A vontade de usar a droga, de sentir seus efeitos, não está claramente presente nessa primeira vez. O comportamento assemelha-se mais a um rito de passagem em que o “aspirante a adulto” deve executar alguma tarefa para ser considerado, seja pelo grupo ou pela família. O fazer parte de um grupo, que traduzem como “enturmar”, “aparecer” ou “algum parente incentivou”, é o motivo mais citado para esse uso inicial. Mais

#### Primeira droga ilícita

A maconha foi citada (n=29) na amostra como a primeira droga ilícita consumida (Tabelas 2 e 3). Trabalhos que abordam esse tema também apontam a maconha como a primeira droga ilícita utilizada por adolescentes.<sup>7,15</sup> Novamente Yamaguchi & Kandel<sup>21</sup> são categóricos quando afirmam que adolescentes dificilmente experimentam qualquer outra droga ilícita sem antes experimentar a maconha.

Em geral, nesse primeiro uso, os entrevistados sabiam de forma exacerbada os efeitos “positivos” da maconha. Também tinham opinião muito favorável a seu uso, porque a consideravam uma droga “leve” que não “viciava”. Essa opinião manteve-se ao longo de todo tempo de consumo e foi

Tabela 2 - Sequência de drogas utilizadas pelos usuários de crack com idade =30 anos e a idade de início de consumo de cada uma.

E19U-	(1ª) álcool (12), (2ª) cigarro (12), (3ª) maconha (12), (4ª) cocaína (13), (5ª) crack (15)
M21E-	(1ª) cigarro (11), (2ª) álcool (12), (3ª) maconha (13), (4ª) inalante (13), (5ª) cocaína (14), (6ª) crack (18)
J21U-	(1ª) cigarro (9), (2ª) inalante (9), (3ª) álcool (10), (4ª) maconha (12), (5ª) cocaína (12), (6ª) chá (13), (7ª) medicamento (16), (8ª) crack (16)
E24U-	(1ª) álcool (13), (2ª) cigarro (13), (3ª) maconha (17), (4ª) inalante (17), (5ª) cocaína (18), (6ª) crack (20)
R25U-	(1ª) álcool (7), (2ª) cigarro (12), (3ª) inalante (12) (4ª) maconha (16), (5ª) cocaína (19), (6ª) crack (20)
C25E-	(1ª) álcool (15), (2ª) maconha (23), (3ª) cocaína (23), (4ª) crack (24)
A27E-	(1ª) cigarro (12), (2ª) álcool (12), (3ª) inalante (14) (4ª) maconha (16), (5ª) medicamento (17), (6ª) chá (17), (7ª) cocaína (18), (8ª) crack (21)
M27U-	(1ª) cigarro (10), (2ª) álcool (12), (3ª) maconha (12), (4ª) inalante (14), (5ª) medicamento (15), (6ª) cocaína (16), (7ª) crack (18)
L27E-	(1ª) inalante (10), (2ª) álcool (11), (3ª) cigarro (12), (4ª) maconha (13), (5ª) medicamento (14), (6ª) cocaína (15), (7ª) crack (23)
R27E-	(1ª) cigarro (12), (2ª) álcool (12), (3ª) cocaína (15), (4ª) maconha (15), (5ª) medicamento (16), (6ª) chá (16), (7ª) crack (18)
M28U-	(1ª) álcool (9), (2ª) cigarro (14), (3ª) maconha (14), (4ª) inalante (16), (5ª) cocaína (19), (6ª) crack (19)
F28U-	(1ª) álcool (11), (2ª) cigarro (11), (3ª) inalante (14), (4ª) maconha (14), (5ª) cocaína (16), (6ª) chá (17), (7ª) crack (21)
G29U-	(1ª) cigarro (9), (2ª) maconha (11), (3ª) inalante (16), (4ª) cocaína (16), (5ª) baque (19), (6ª) medicamento (20), (7ª) crack (21)
F29E-	(1ª) cigarro (14), (2ª) maconha (16), (3ª) inalante (18), (4ª) chá (20), (5ª) álcool (21), (6ª) cocaína (24), (7ª) crack (24)
R30E-	(1ª) inalante (14), (2ª) cigarro (14), (3ª) álcool (14), (4ª) maconha (19), (5ª) cocaína (22), (6ª) crack (26)
A30E-	(1ª) cigarro (11), (2ª) álcool (12), (3ª) maconha (14), (4ª) inalante (15), (5ª) cocaína (21), (6ª) crack (25)

Kandel & Yamaguchi<sup>7</sup> (1993) e Scivoletto et al<sup>15</sup> (1996) também citam essas drogas como iniciais numa sequência de drogas. Yamaguchi & Kandel<sup>21</sup> (1984) são mais enfáticos quanto a esse início, afirmando que adolescentes dificilmente experimentaram maconha sem antes terem feito uso de cigarros e álcool.

#### (b) Amigos

Nessa fase inicial de consumo de álcool e cigarro, os amigos também tiveram um papel importante. O ambiente de transgressão gerado em torno do uso dessas drogas, ainda que lícitas, era um apelo muito forte para o adolescente recusar a oferta do amigo. A pressão do grupo é percebida nos relatos dos entrevistados:

*“Aquele negócio... eu comecei a estudar à noite, o pessoal não ia pra escola, ia*

raramente, a “curiosidade” é citada como causa dessa primeira experimentação de droga. Stebancka et al<sup>18</sup> (1993) acrescentam que fatores psicológicos, como a baixa autoestima, também podem influenciar esse início. Os relatos a seguir ilustram essa discussão.

*“Porque se você não está igual a eles, você não está contente. Se seus colegas estão bebendo, você bebe. Se todo mundo está usando droga, você vai e usa. Eu bebia só pra ficar com a turma. Eu não gostava de álcool.”* (C25E)

*“A primeira vez que eu fumei cigarro foi pra mostrar que eu era maduro. Fui numa festa e me ofereceram cigarro. Eu era molecão, e as meninas sempre querem os mais velhos. Eu fumei pra mostrar que eu não era tão molecão assim. Não sabia nem tragar, só fazia fumaça.”* (R27E)

reforçada quando passaram a consumir drogas que lhes trouxeram problemas, como a cocaína. O uso da maconha pelos amigos e a crença de que ela não é prejudicial à saúde são fatores determinantes no início de consumo, opinião também partilhada por Yamaguchi & Kandel<sup>21</sup>, que acrescentam o envolvimento em atividades marginais como outro fator que pode levar a esse início.

Também, nessa fase de consumo, percebem-se claramente movimentos de busca pela droga (comprou, pediu, achou). O experimentar não mais visa à aceitação, ao desafio ou ao respeito do outro, mas, sim, a vontade própria do entrevistado de sentir os efeitos da droga. A atitude passiva de consumir após ter sido instigado por alguém é substituída por uma postura mais ativa do

entrevistado, que dessa vez faz a escolha da droga.

*“Eu acho que o ser humano é muito curioso pra saber das coisas. Tudo que os outros falam a gente começa a ter curiosidade de conhecer. O cheiro da maconha me agradou, eu pensei: ‘Eu vou fumar’. O cara tá fumando e não morreu, o cara tá de pé, aí eu disse: ‘Eu vou fumar’ – e fumo até hoje.” (P37U)*

### Sequência de drogas

Após a primeira droga ilícita, os entrevistados relataram o consumo de outras drogas. Em um dos casos, o voluntário usou dez drogas diferentes antes de chegar ao crack (Tabela 3). O motivo dessa diversificação de consumo não é muito clara. Contudo, todos os entrevistados disseram que a causa foi a

consumo ocorreu, principalmente, entre 10 e 13 anos de idade, existindo relatos de uso de álcool em idade inferior a nove anos (Tabelas 2 e 3). O envolvimento sério com cigarro, com álcool e também com a maconha é uma característica verificada entre esses usuários.

Apesar da curiosidade tão mencionada por esses entrevistados como motivo para o uso diversificado de drogas, outros fatores, não controláveis pelo usuário, também tiveram interferência nessa progressão.

### Disponibilidade de drogas e época de início do consumo

Nappo et al<sup>11</sup> (1996) descrevem a preferência dos traficantes de São Paulo por impor uma oferta abundante de crack, superando inclusive a da maconha,

fácil supor que usuários daquela época utilizassem crack encorajados pelos traficantes. Iniciavam, assim, o uso de drogas ilícitas, passando a utilizar o crack numa fase ainda muito inicial de consumo de drogas devido à falta de opção de outras drogas no “mercado”. Na amostra do presente estudo, esse fato é confirmado, tanto que os entrevistados, numa faixa inferior a 30 anos (mais jovens), que iniciaram um consumo de drogas mais recentemente (menos que dez anos) fizeram uso, em média, de apenas seis drogas (incluem-se álcool e cigarro) antes do crack, sendo que, para um deles, o crack constituiu-se na quarta droga consumida (Tabela 2). A sequência de drogas nessa faixa etária variou entre cigarro, álcool, maconha, inalantes, medicamentos, cocaína (aspirada) e crack (Tabela 2).

**Tabela 3** - Sequência de drogas utilizadas pelos usuários de crack com idade >30 anos e a idade de início de consumo de cada uma.

P31E- (1ª) inalante (11), (2ª) álcool (11), (3ª) cigarro (14), (4ª) maconha (17), (5ª) cocaína (21), (6ª) crack (26)
M31E- (1ª) cigarro (13), (2ª) álcool (14), (3ª) medicamento (14), (4ª) maconha (14), (5ª) chá (15), (6ª) inalante (15), (7ª) LSD (17), (8ª) cocaína (18), (9ª) crack (28)
G34E- (1ª) álcool (14), (2ª) cigarro (14), (3ª) maconha (15), (4ª) chá (15), (5ª) medicamento (15), (6ª) inalante (15), (7ª) cocaína (21), (8ª) crack (27)
I35E- (1ª) maconha (13), (2ª) álcool (13), (3ª) inalantes (14), (4ª) medicamento (15), (5ª) chá (16), (6ª) cocaína (19), (7ª) baque (20), (8ª) heroína (20), (9ª) cigarro (23), (10ª) LSD (28), (11ª) crack (30)
M35U- (1ª) álcool (8), (2ª) cigarro (12), (3ª) inalante (13), (4ª) chá (15), (5ª) maconha (17), (6ª) medicamento (17), (7ª) cocaína (18), (8ª) crack (24)
J36E- (1ª) inalante (13), (2ª) medicamento (14), (3ª) maconha (16), (4ª) cocaína (26), (5ª) baque (29), (6ª) ecstasy (34), (7ª) crack (34)
P36U- (1ª) cigarro (9), (2ª) álcool (9), (3ª) maconha (14), (4ª) medicamento (15), (5ª) inalante (15), (6ª) chá (18), (7ª) LSD (19), (8ª) cocaína (19), (9ª) crack (29)
P37U- (1ª) álcool (6), (2ª) cigarro (11), (3ª) maconha (13), (4ª) medicamento (17), (5ª) chá (17), (6ª) inalante (17), (7ª) cocaína (24), (8ª) baque (25), (9ª) LSD (28), (10ª) crack (30)
A38U- (1ª) cigarro (12), (2ª) álcool (12), (3ª) maconha (12), (4ª) medicamento (14), (5ª) inalante (27), (6ª) cocaína (32), (7ª) crack (34)
C38E- (1ª) cigarro (11), (2ª) maconha (12), (3ª) chá (13), (4ª) medicamento (20), (5ª) cocaína (27), (6ª) baque (27), (7ª) crack (35)
S39E- (1ª) cigarro (11), (2ª) álcool (11), (3ª) maconha (13), (4ª) medicamento (20), (5ª) cocaína (23), (6ª) baque (25), (7ª) chá (26), (8ª) crack (29)
M42E- (1ª) cigarro (10), (2ª) álcool (12), (3ª) maconha (15), (4ª) inalante (16), (5ª) LSD (17), (6ª) medicamento (18), (7ª) cocaína (18), (8ª) baque (19), (9ª) crack (28)
R43E- (1ª) álcool (14), (2ª) cigarro (14), (3ª) maconha (20), (4ª) inalante (21), (5ª) LSD (21), (6ª) cocaína (25), (7ª) baque (27), (8ª) crack (33)
W45E- (1ª) álcool (10), (2ª) cigarro (10), (3ª) maconha (10), (4ª) medicamento (12), (5ª) LSD (15), (6ª) cocaína (16), (7ª) baque (17), (8ª) heroína (21), (9ª) crack (35)
F55E- (1ª) álcool (9), (2ª) cigarro (10), (3ª) maconha (17), (4ª) medicamento (22), (5ª) cocaína (48), (6ª) baque (50), (7ª) crack (52)

curiosidade de sentir novos efeitos.

*“Eu não sei, acho que quando uma droga não dá mais aquele efeito... A gente quando cansava da loucura de uma, ia pra outra.” (M27U)*

*“Tenho um sério problema. Gosto de me drogar. A curiosidade faz a gente experimentar, daí se gostou... Porque quem não quer usar droga, então não experimenta, porque aí, se gostou, já era.” (F28U).*

Kandel & Yamaguchi<sup>7</sup> (1993) identificaram dois fatos predisponentes para uma progressão de drogas: início precoce do uso de drogas lícitas, como álcool e cigarro, e envolvimento sério com uma ou ambas as drogas. A amostra cumpre esses requisitos, já que esse

provocando escassez de outras drogas, o que levou muitos usuários a aderirem ao crack por inexistência de opção.

Hall et al<sup>5</sup> (1990) também relatam que o crack dominou a comercialização de drogas nos EUA, chegando a superar a maconha, cocaína em pó e heroína. Essa preferência por vender crack deve-se a seu alto potencial de dependência, baixo preço por unidade (pedra), que incentiva o consumo, e fácil manejo da droga. Enfim, o lucro certo em curto prazo parece ser o apelo determinante na divulgação do crack pelos traficantes.<sup>11</sup>

As primeiras apreensões de crack no Brasil ocorreram em 1991, época em que os traficantes em São Paulo começaram a pressionar sua venda.<sup>11</sup> É

Entretanto, os entrevistados mais velhos, que iniciaram o uso de drogas há pelo menos 15 anos, tiveram número maior de opções de drogas, pois somente a partir de 1991 observaram escassez de outras variedades. Nesse grupo identifica-se a presença de drogas alucinógenas, LSD-25 e, também, o consumo de medicamentos anticolinérgicos e cocaína endovenosa (Tabela 3).

A sequência de drogas nesse grupo constituiu-se principalmente de: álcool, cigarro, maconha, inalantes, LSD-25, medicamentos, cocaína (aspirada), baque (cocaína endovenosa) e crack (Tabela 3).

### Tipos de drogas comercializadas na época do consumo

Apesar de as classes de drogas serem semelhantes nos dois grupos identificados

(mais jovens e mais velhos), as drogas pertencentes a essas classes eram diferentes. Ou seja, inalantes foram uma classe comum aos dois grupos, porém os mais jovens relataram uso de cola ou “cheirinho da loló”; já os mais velhos relataram extenso uso de lança-perfume,\* solvente com uso restrito no Brasil atualmente. Outra diferença é em relação aos medicamentos. Os mais velhos relataram uso de anfetaminas e anticolinérgicos (à base de biperideno ou benactizina). Ambos eram administrados por via endovenosa, o que facilitou o uso de cocaína endovenosa.

Os medicamentos relatados pelos mais jovens são pertencentes às mesmas classes detectadas na sequência de drogas dos mais velhos, porém não são utilizados por via endovenosa. Dentre as anfetaminas, citaram os medicamentos à base de dietilpropiona, estimulante do sistema nervoso central, utilizada, terapeuticamente, como inibidor de apetite. Dentre os medicamentos anticolinérgicos, o trihexafenidil (usado, terapeuticamente, em mal de Parkinson), foi citado como o mais apreciado pelo grupo dos mais jovens. Para este grupo, o advento da Aids e as campanhas maciças sobre os perigos da via endovenosa inibiram sua utilização. Os mais velhos, ao contrário, acostumados com o uso de medicamentos por essa via, relataram também uso endovenoso de cocaína (baque) (Tabela 3). No caso desses usuários, o crack entrou em suas vidas como tentativa de uma via mais fácil de administração, já que dispensa o uso de seringas e agulhas, substituindo o baque. Contou também o fato de a droga ser, aparentemente, mais segura em relação à possibilidade de contrair doenças.

O LSD-25 é uma droga citada apenas pelos mais velhos (Tabela 3). Seu uso foi descontinuado pelo preço, e substituído, segundo os entrevistados mais jovens, pelo chá de lírio, também conhecido por “trombeteira” ou “saia branca” (Datura sp). Apesar de não produzir alucinações com a mesma intensidade do LSD-25, sua acessibilidade é muito maior. Porém, para ambos os grupos, o início do consumo de cocaína ocorreu, quase que invariavelmente, com a forma aspirada (Tabelas 2 e 3).

#### **Drogas que não tiveram impacto na trajetória de consumo**

Há drogas citadas que não tiveram nenhum impacto na vida desses entrevistados, já que geraram apenas um uso experimental, como é o caso dos chás alucinógenos (lírio e cogumelo). Os

mesmos são citados por 13 entrevistados (Tabelas 2 e 3), mas apenas um declarou ter tido envolvimento sério com esse tipo de droga. Os efeitos produzidos parecem não agradar:

*“Eu tomei uma vez o chá de lírio pra não tomar nunca mais.” (M31E)*

O LSD-25 é outro exemplo, e os medicamentos também. Estes foram consumidos por 19 dos entrevistados (Tabelas 2 e 3), mas somente oito tiveram um envolvimento mais sério, e, entre estes, situa-se principalmente o grupo de entrevistados mais velhos, os quais fizeram uso endovenoso dessas drogas.

*“Chegou uma hora que eu não tinha dinheiro pra comprar farinha. Comecei a dar baque de Hipofagin. Fazia isso todo dia e várias vezes”. (I35U)*

Algumas drogas levam à utilização de outras como complementos das primeiras. Por exemplo, o consumo de crack está ligado ao consumo de cigarro, já que aquele necessita de cinzas para ser queimado e, dessa forma, fumado. A maconha é outra droga muito utilizada, já que seu consumo possibilita, segundo os entrevistados, uma atenuação dos efeitos indesejáveis, como a paranóia provocada pela cocaína e, em especial, pelo crack.

O álcool é outra droga que se associa ao consumo de cocaína e, principalmente, ao baque e crack, sob a alegação de uma atenuação de efeitos indesejáveis e um prolongamento dos efeitos prazerosos. Essa afirmação está de acordo com o perfil farmacológico da cocaína que, em presença de álcool, tem seu metabolismo alterado com a formação de cocatileno, o qual tem um efeito muito semelhante à cocaína, prolongando dessa forma os efeitos dessa droga.<sup>8</sup>

*“Usava maconha pra passar a nóia, a fissura. Se bem que eu uso mais a bebida, depois que eu uso o crack eu sempre bebo”. (J21U)*

Em conclusão, a identificação, entre os entrevistados, de uma sequência de drogas anterior ao crack parece estar muito mais associada a decisões externas quanto à droga utilizada (disponibilidade da droga na época do consumo, interferência do tráfico, campanhas de prevenção, época em que iniciaram o consumo, pressões de grupo e outras) do que a uma ligação causal entre as diferentes drogas que compõem essa trajetória. As duas diferentes seqüências de drogas identificadas no estudo

(mais jovens: cigarro e/ou álcool, maconha, cocaína aspirada e crack; mais velhos: cigarro e/ou álcool, maconha, medicamentos de uso endovenoso, cocaína aspirada, baque e crack) mostram essa constatação.

De acordo com os relatos dos entrevistados, a preferência do usuário para uso de uma ou outra droga não é o fator que determina a seqüência. Porém, identifica-se um comportamento muito similar entre esses indivíduos, os quais estão sempre buscando novas sensações e desafios, o que também inclui aumento de riscos no consumo de drogas. Tanto assim, que alegam ser a maconha uma droga sem “problemas”, o que deveria ser razão suficiente para nela pararem.

No entanto, buscam outras drogas que, apesar de oferecerem novas sensações, geram mais riscos, que ou não são considerados por esses indivíduos ou estimulam-nos ainda mais ao consumo. É o caso do consumo da cocaína aspirada, que passa para outras formas de uso da cocaína – endovenosa e fumada – muito mais devastadoras do que a primeira. Os usuários de droga avançam nessa busca de emoções até depararem-se com uma que lhes impossibilite a troca ou dificulte a volta devido à dependência e/ou compulsão que se instala. No caso da amostra, essa droga foi o crack.

Dessa forma, acredita-se que a identificação de uma seqüência de drogas pode ser uma ferramenta na tentativa de deter essa exposição, cada vez maior, ao risco proporcionado por uma progressão de drogas.

#### **Nota das autoras**

Deve-se deixar claro que, num estudo qualitativo, não se visa à representatividade, tanto que a amostra do presente estudo foi intencional, devendo-se ter cuidado em não extrapolar esses resultados a todos os usuários de crack.

#### **REFERÊNCIAS**

1. Biernacki P, Waldorf D. Snowball sampling-problems and techniques of chain referral sampling. *Sociol Meth Res* 1981;10:141-63.
2. Creswell JW. *Qualitative inquiry and research design - choosing among five traditions*. London: Sage Publications; 1998.

3. Diaz A, Barruti M, Doncel C. The lines of success? A study on the nature and extent of cocaine use in Barcelona. Barcelona: Laboratori de Sociologia/ICESB; 1992.
4. Gossop M, Griffiths P, Powis B, Strang J. Cocaine: patterns of use, route of administration and severity of dependence. *Br J Psychiatry* 1994;164:660-64.
5. Hall WL, Talbert RL, Ereshefsky L. Cocaine abuse and its treatment. *Pharmacotherapy* 1990;10:47-65.
6. Inciardi JA. Crack cocaine in the Americas. In: Monteiro MG, Inciardi JA, editors. *Brazil-United States Binational Research*. São Paulo: CEBRID; 1993. p. 63-75.
7. Kandel DB, Yamaguchi K. From beer to crack: developmental patterns of drug involvement. *Am J Public Health* 1993;83:851-5.
8. MaCance EF, Price LH, Kosten TR, Jatlow PI. Cocaethylene: pharmacology, physiology and behavioral effects in humans. *J Pharmacol Exp Therap* 1995;274:215-23.
9. Mackesy-Amiti ME, Fendrich M, Goldstein PJ. Sequence of drug use among serious drug users: typical vs atypical progression. *Drug Alcohol Depend* 1997;45:185-96.
10. Minayo MCS. O Desafio do conhecimento [M] - pesquisa qualitativa em saúde. São Paulo: Hucitec; 1993.
11. Nappo SA, Galduróz JCF, Noto AR. Crack use in São Paulo. *Subst Use Misuse* 1996;31:565-79.
12. Nappo SA. Análise qualitativa do uso de cocaína: um estudo em São Paulo. In: Leite MC, Andrade AG. *Cocaína e crack: de fundamentos ao tratamento*. Porto Alegre: Artmed; 1999. p. 205-26.
13. Nappo SA, Galduróz JCF, Carlini EA. O uso de cocaína: relatório informante chave (IC) de São Paulo [M] - Brasil. *J Bras Psiquiatr* 2000;49:149-66.
14. Patton MQ. *Qualitative evaluation and research methods*. London: Sage Publications; 1990.
15. Scivoletto S, Henriques Jr-SG, Andrade AG. A progressão do consumo de drogas entre adolescentes que procuram tratamento. *J Bras Psiquiatr* 1996;45:201-7.
16. Siegel RK. New patterns of cocaine use: changing doses and routes. In: Kozel N, Adams EH, editors. *Cocaine use in America: epidemiologic and clinical perspective*. Rockville: National Institute on Drug Abuse; 1985.
17. Smart RG. Crack cocaine use: a review of prevalence and adverse effects. *Am J Alcohol Drug Abuse* 1991;17:13-26.
18. Stebancka M, Allebeck P, Romelsjo A. Initiation into drug abuse: the pathway from being offered drugs to trying cannabis and progression to intravenous drug abuse. *Scand J Soc Med* 1993;21:31-9.
19. World Health Organization]. *Qualitative research for health programmes*. Geneva: Division of Mental Health; 1994. p. 1-102.
20. Yamaguchi K, Kandel DB. Patterns of drug use from adolescence to young adulthood: II [M] - sequences of progression. *Am J Public Health* 1984;74:668-72.

## Artigo na íntegra

# Caracterização da cultura de crack na cidade de São Paulo: padrão de uso controlado

Lúcio Garcia de Oliveira  
Solange Aparecida Nappo

Centro de Informações sobre Saúde e Álcool. São Paulo, SP, Brasil  
Centro Brasileiro de Informações Sobre Drogas Psicotrópicas.  
Universidade Federal de São Paulo. São Paulo, SP, Brasil

Rev Saúde Pública 2008;42(4):664-71

[Disponível online na íntegra](#)

## INTRODUÇÃO

O primeiro relato de uso de crack na cidade de São Paulo ocorreu em 1989.<sup>7</sup> O perfil do usuário de crack, descrito pela primeira vez por Nappo et al,<sup>17</sup> foi identificado como homem, jovem, de baixa escolaridade e sem vínculos empregatícios formais. Em função dos efeitos do crack, era raro que os usuários consumissem-no uma única vez, prolongando o uso até que se esgotassem física, psíquica ou financeiramente.<sup>17,18</sup> Em consonância com a realidade norte-americana,<sup>10,11,20</sup> o pensamento dos usuários foca-se no consumo de crack de forma que sono, alimentação, afeto, senso de responsabilidade e sobrevivência perdem o significado. Em artigo de Nappo et al,<sup>18</sup> observou-se que em função da sensação de urgência pela droga e na falta de condições financeiras, o usuário via-se forçado a participar de atividades ilícitas (tráfico, roubos e assaltos). Tal situação piorou com a inclusão das mulheres na cultura que, ao trocarem sexo por crack ou dinheiro, submetiam-se ao risco de infecção por HIV e outras infecções sexualmente transmissíveis (IST).<sup>18</sup> Consideradas em conjunto, tais atitudes têm interferido negativamente sobre a saúde e funcionamento social do usuário de crack de forma a marginalizá-lo, tanto no contexto micro (como nas redes de uso) quanto macrosocial (comunidades e sistemas de serviço).<sup>4</sup>

Embora a situação seja alarmante, nos Estados Unidos tem-se identificado a existência do uso controlado de crack, caracterizado como um consumo a longo-prazo, não-diário e racional, em que o usuário, por meio de estratégias de autocontrole, não tem permitido que a

necessidade pela droga governe sua vida.<sup>8</sup> No Brasil, em princípio, esse uso controlado não havia sido detectado entre os usuários de crack.<sup>17,18</sup> O uso de crack persiste em território brasileiro, apesar dos graves problemas que causa a quem consome, como marginalidade, criminalidade e efeitos físicos e psíquicos devastadores.

Desta forma, suspeita-se que a cultura de uso tenha sofrido mudanças desde sua primeira descrição, realizada na cidade de São Paulo, há 11 anos.<sup>17,18</sup>

Assim, em linhas gerais, o objetivo do presente estudo foi caracterizar a situação do uso de crack na cidade de São Paulo, assim como o perfil sociodemográfico de seu usuário.

## PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS

Em abordagem qualitativa, o fenômeno (objeto de investigação) é identificado a partir dos valores, crenças e representações do indivíduo ou do grupo que os detenha,<sup>16</sup> logo, a amostra intencional<sup>23</sup> foi composta por casos ricos em informação, ou seja, usuários e ex-usuários de crack, de ambos os sexos e de idade superior a 18 anos. Considerou-se ex-usuário ou usuário o indivíduo que tivesse consumido crack por pelo menos 25 vezes na vida, evitando-se a inclusão de iniciantes.<sup>21</sup> O ex-usuário deveria estar abstinente por período de, no mínimo, seis meses antes da seleção.

Foram selecionados 65 sujeitos, sendo 48 usuários (U) e 17 ex-usuários (E). Do total, três dos usuários foram excluídos, por desistência, totalizando 62 depoimentos. A amostra procurou incluir todos os perfis que satisfizessem aos critérios pré-estabelecidos, até que as informações atingiram o ponto de saturação teórica, momento em que a seleção foi interrompida.<sup>22,23</sup>

A coleta de dados deu-se de meados de 2004 a início de 2005. A seleção da amostra foi mediada por informantes-chave, especialistas que facilitaram a aproximação dos investigadores à população-alvo e forneceram subsídios à elaboração do questionário de entrevista.<sup>23</sup> Em seguida, os investigados foram recrutados pela técnica de amostragem por cadeias, com ênfase à bola de neve,<sup>1</sup> construindo 15 cadeias de participantes. A maioria das cadeias foi constituída dentro da comunidade e poucas partiram de centros de tratamento ou outros programas de intervenção.

O principal instrumento de coleta foi a entrevista semi-estruturada, em profundidade, direcionada por questionário. Algumas perguntas foram previamente padronizadas para permitir a comparabilidade de respostas entre os

sujeitos, enquanto outras foram aprofundadas ou inseridas durante a entrevista.<sup>5</sup> Tendo em vista que o foco do trabalho foi caracterizar o consumo de crack como um todo, assim como o perfil de seu usuário, o roteiro de entrevista abordou os seguintes tópicos: perfil sociodemográfico do usuário, forma e padrão de uso (em termos de frequência e quantidade), efeitos (positivos e negativos), associação de crack a outras classes de drogas, atividades desenvolvidas pelo usuário sob a necessidade de crack e consequências de vida decorrentes de seu consumo.

Após transcrição, cada entrevista foi identificada com código alfanumérico significando, pela ordem: inicial do nome do entrevistado; idade do entrevistado; inicial do sexo do entrevistado; situação do uso de crack no momento da entrevista, ou seja, se usuário (U) ou ex-usuário (E). Foi criado programa específico para a tabulação dos dados, de tal forma que o conjunto de cada questão e suas respectivas respostas originou relatórios específicos, individualmente avaliados e interpretados.<sup>16</sup>

As entrevistas, anônimas e com duração média de 88 min, foram gravadas com a concordância prévia do entrevistado, após a leitura e aceitação do termo de consentimento livre e esclarecido. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de São Paulo/Hospital São Paulo.

## ANÁLISE DOS RESULTADOS

A maioria da amostra foi constituída por homens. Em sua maioria, os participantes eram jovens, solteiros(as), de baixo nível socioeconômico e de escolaridade, sem vínculos empregatícios formais, tal como as primeiras descrições da cultura realizadas há quase 11 anos.<sup>17,18</sup> (Tabela)

Quase todos os entrevistados iniciaram o uso de drogas com álcool e tabaco, tendo relatado o uso recreacional (na vida) de até 14 substâncias diferentes. Em função de seu alto poder indutor de dependência,<sup>3</sup> entre tais substâncias, o crack foi eleito como a droga de preferência.

Quase todos os entrevistados afirmaram que, dentre as vias de administração da cocaína, os efeitos de crack são os de início mais rápido, mais breves e mais intensos, dados condizentes com as diferenças farmacocinéticas entre tais vias.<sup>2,10</sup>

*"Porque ela não é uma droga que te deixa louco por horas, é pá e puf, é uma droga que você deu uma paulada ali e é por minutos (...)" (N19MU)*

Os entrevistados sugeriram a divisão dos efeitos de crack em duas categorias: psíquicos e físicos. Os psíquicos aconteceriam em duas etapas distintas e sempre na mesma ordem, ou seja, primeiramente os efeitos positivos (de prazer) sucedidos pelos negativos (desagradáveis), em conformidade ao já descrito por Nappe et al.<sup>17</sup>

*"Parecia que eu estava pisando nas nuvens ao lado de Deus. Imagina a situação, usando droga ao lado de Deus. Parecia o paraíso, que estava tudo bem, que não existia problemas (...)" (F17FE)*

Os efeitos ditos negativos (alucinações; delírios; fissura – desejo incontrolável de repetir o uso; sensação de depressão e arrependimento) são comumente associados a sensações de perseguição (paranóia), despertando intenso medo e angústia no usuário e estimulando-lhe a adoção de comportamentos repetidos e atípicos que aliviam essa condição: abrir e fechar portas e janelas; apagar e acender luzes; buscar incessantemente por restos de crack que possam ter caído no ambiente de uso; entre outros.

Além dos efeitos psíquicos, foram relatados efeitos físicos, que podem ser subdivididos em motores e viscerais. Os efeitos motores consistem em contrações musculares involuntárias, principalmente da face que, acompanhadas por intensa protrusão do globo ocular garantem marcante expressão de pânico ao usuário de crack, conforme já citado por Siegel,<sup>21</sup> servindo-lhe como potente identificador social.

*"Era incrível, antes de queimar a primeira pedra, eu falava assim 'vamos dar o último sorriso porque acabaram os sorrisos', a transformação da fisionomia era incrível, tudo se transformava (...)" (J30MU)*

As respostas viscerais foram relatadas como manifestações involuntárias do sistema gastrointestinal, mediadas por episódios de flatulência, diarreias e vômitos, despertadas prontamente com a simples recordação do crack ou do momento de seu uso.

*"Só de pensar já dá dor de barriga, ânsia de vômito (...) já cheguei a buscar a droga vomitando (...) de tão desesperado pra fumar, perceber que eu tinha evacuado nas calças (...)" (A28MU)*

Diferentemente dos estudos anteriores<sup>17,18</sup> que enfatizavam o padrão compulsivo como a única modalidade de uso, o presente trabalho sugere a existência do

padrão controlado. Caracterizado como o uso racional e não-diário de crack, tem gerado implicações individuais e sociais menos severas, amenizando o estereótipo anteriormente associado ao usuário de crack, reconhecido como alguém

aquisição de crack, situação que tem contribuído negativamente à condição já socialmente marginal do usuário.

### Atividades ilícitas

Como a fissura gerava uma sensação de urgência por crack, o usuário esgotava rapidamente seus recursos financeiros, vendo-se obrigado a realizar atividades fora do mercado legal de trabalho, comprometendo sua liberdade e integridade física. Os entrevistados relataram a realização de inúmeras atividades ilícitas, a citar: prostituição, tráfico, roubos, sequestros, venda de pertences próprios e familiares e golpes financeiros de naturezas diversas, nos mesmos moldes que têm sido relatados à cultura de crack norte-americana.<sup>6</sup> Por já apresentar inovações quanto à forma de execução e pelos riscos associados, no presente manuscrito detalhou-se apenas a atividade de prostituição.

Metade das mulheres entrevistadas relatou já ter se prostituído em troca de crack. Embora essa atividade já tivesse sido sugerida nos momentos iniciais do aparecimento da cultura de crack na cidade de São Paulo,<sup>17,18</sup> algumas mudanças têm sido observadas. Atualmente, tem-se identificado a prostituição compulsória, em que homens "emprestam" suas esposas a traficantes ou a outros usuários em troca de crack, de tal forma que o período e o número de pedras são combinados no momento da negociação.

*"Eu já vi o cara trocar mulher por crack, o cara falava 'você fica uma noite com ela e me dá uma quota' e ela aceitar e ficar com o cara, era só dar uma quota e a mulher ficava lá (...)" (L39ME)*

Além das novas modalidades de prostituição, a atividade tem deixado de ser de exclusividade feminina. Os homens entrevistados que já trocaram sexo por crack não se declararam homossexuais, mas quase todos praticavam-na com outros homens.

*"Eu estava na rua, de madrugada, louco pra usar crack e aparecia um cara 'oh, gatinho, vem aqui que eu quero te chupar', se tem dinheiro, então demorou (...)" (R24MU)*

Entre os homens, a recompensa era frequentemente feita por dinheiro, mas era possível a troca de sexo diretamente por crack, principalmente entre colegas de consumo. (Não havia um valor fixo

**Tabela.** Perfil sociodemográfico dos usuários e ex-usuários de crack. São Paulo, SP, 2004-2005. N=62

Variável	Usuário	Ex-usuário	Total
<b>Sexo</b>			
Homem	34	12	46
Mulher	11	5	16
<b>Faixa etária</b>			
15-25	14	5	19
25-35	19	7	26
35-45	9	4	13
45 a mais	3	1	4
<b>Estado civil</b>			
Solteiro	18	6	24
Casado	8	6	14
Separado	18	5	23
Viúvo	1	0	1
<b>Escolaridade</b>			
Analfabeto	2	1	3
Fundamental incompleto	14	6	20
Fundamental completo	14	1	15
Ensino médio completo	12	8	20
Superior completo	0	1	1
Pós-graduação	3	0	3
<b>Religião</b>			
Ateu	2	1	3
Sem religião	11	2	13
Católica	13	10	23
Protestante	14	2	16
Espírita	4	1	5
Sincrético	1	1	2
<b>Se trabalha atualmente</b>			
Sim	19	10	29
Não	26	7	33

irresponsável, improdutivo e agressivo.

Dentre os padrões de consumo identificados, o uso compulsivo ainda foi o mais frequente, consistindo no consumo diário de crack e podendo estender-se a até nove dias contínuos. Geralmente, esse uso só finalizava quando o usuário atingia o esgotamento físico, psíquico ou financeiro, corroborando estudos anteriores.<sup>11,18,20</sup>

*"Eu nem cheguei a contar os dias porque era constante (...) muitas vezes emendava o dia e a noite (...)" (M39ME)*

Produto da busca incessante pelos efeitos positivos, o uso compulsivo de crack caracterizou-se pelo uso múltiplo de drogas e realização de atividades ilícitas na falta de recursos financeiros à

para o programa e tampouco pontos de prostituição. A prática de sexo oral foi a mais comum, tendo em vista que segundo os entrevistados, era a modalidade sexual que menos comprometeria sua sexualidade. Nos Estados Unidos, a prostituição feminina já foi extensamente relatada e a masculina tem sido recentemente identificada.<sup>12,15</sup> Maranda et al<sup>15</sup> sugerem diferentes etiologias para as duas prostituições, ou seja, enquanto a feminina seria produto exclusivo da fissura por crack, a masculina parece ser o produto combinado da fissura ao aumento da libido sexual induzido por crack, distinção que merece detalhamento em estudos futuros.

### Combinação de drogas

O uso múltiplo de drogas é outra característica marcante do atual padrão compulsivo de uso, substituindo paulatinamente o uso exclusivo, relatado na primeira descrição da cultura de crack na cidade de São Paulo.<sup>17</sup> Embora presente na literatura,<sup>9,14,19,20</sup> as motivações subjacentes ao uso múltiplo de drogas sempre permaneceram pouco esclarecidas. Assim, conforme os entrevistados do presente estudo, o uso múltiplo surgiria como a possibilidade de manipular a intensidade ou a duração dos efeitos de crack, seja como paliativo aos efeitos negativos ou com fins de intensificar ou prolongar os efeitos positivos. As drogas associadas mais frequentemente citadas foram: álcool, maconha e cloridrato de cocaína.

O álcool tem sido empregado como paliativo aos efeitos negativos de crack,<sup>14,18,19,20</sup> como ilustrado pela fala a seguir:

*"(...) a bebida me acalma, pra eu não pensar mais em fumar eu vou no bar e tomo uma cerveja (...) se eu não bebo me dá um nervoso, eu ando a cidade todinha até encontrar um lugar pra eu tomar uma (...)" (J39MU)*

Conforme os entrevistados, o consumo de álcool criava ciclos de uso álcool-crack, de forma que uma droga passava a estimular o uso da outra e vice-versa.<sup>14</sup> Quanto à ordem de administração, todos os entrevistados relataram ingerir álcool após crack, ordem que, segundo Gossop et al,<sup>9</sup> diminui os benefícios da associação, pois os efeitos vasoconstritores da cocaína diminuiriam a absorção do álcool. Em linhas gerais, as ações do álcool parecem ser mediadas pela formação do cocaetileno, metabólito da cocaína formado na presença de álcool que, de meia-vida maior e de efeitos semelhantes à cocaína, aumentaria o período de intoxicação, colocando a saúde do usuário sob maiores riscos.<sup>2,19</sup>

A maconha, de acordo com os entrevistados, era usada como paliativo aos efeitos negativos de crack.<sup>8,12</sup> Baseado em tal efeito, Labigalini Jr. et al<sup>13</sup>

apontaram a adoção da maconha como importante estratégia à redução dos danos associados ao uso crônico de crack de forma a diminuir a fissura e os demais sintomas associados à síndrome de sua abstinência, o que possibilitaria, em longo prazo, a reintegração sócio-laboral do usuário.

*"(...) eu gasto meus 10, 20 contos em crack e depois fumo um baseado pra baixar a brisa (...) até porque depois você vai dar uma desacelerada pra chegar em casa com uma cara boa (...)" (JL27MU)*

Embora não interfira sobre a intensidade dos efeitos positivos, a maconha parece prolongar sua duração, seja administrada simultaneamente (como mesclado) ou após crack (na forma de baseado).

*"(...) com maconha prolonga mais, se antes era 5 minutos, com maconha passa a ser 10 e você fica mais louco (...)" (F26MU)*

O uso combinado com o cloridrato de cocaína (via aspirada) aumenta a intensidade e duração dos efeitos positivos,<sup>9</sup> além de atuar como paliativo dos efeitos negativos. Seu emprego por usuários de crack é tão intenso que, conforme Gossop et al,<sup>9</sup> chegaria a ultrapassar em frequência o uso realizado por usuários exclusivos de cloridrato de cocaína.

*"Eu usava bastante crack e quando acabava ficava com aquela fissura e a cocaína dá uma baixada nisso, senão você acaba fazendo besteira (...)" (M22MU)*

Outras drogas foram empregadas em combinação ao crack para intensificar seus efeitos positivos (como a triexifenidila - TEF) ou como paliativo aos efeitos negativos (e.g., benzodiazepínicos e inalantes).

A triexifenidila (TEF), substância anticolinérgica sintética, é medicamento empregado no tratamento sintomático da moléstia de Parkinson e no controle dos sintomas extrapiramidais secundários ao uso de drogas neurolépticas. A TEF tem ação sobre o sistema nervoso central, possibilitando efeitos psíquicos de importância como euforia e intensificação das sensações físicas, seja audição, visão ou tato e já constam relatos sobre seu uso recreativo entre usuários de crack.

Poucos entrevistados relataram o uso exclusivo de crack, forma de consumo mais prevalente na época da primeira descrição da cultura na cidade,<sup>17</sup> resultante, principalmente, da apreciação das sensações isoladas de crack. De baixa prevalência, as motivações do uso exclusivo, além da anteriormente mencionada, estendem-se à descrença de que outras drogas pudessem, de alguma maneira, potencializar ou amenizar os efeitos de crack e em virtude do desconhecimento e/ou temor das

consequências decorrentes de uma possível associação.

*"(...) você não consegue associar crack a nada, é só ele (...) ele te derruba e te leva para o fundo do poço, mas é ele, não há outra droga junto (...)" (V45ME)*

No que concerne às drogas lícitas (álcool e cigarro), os entrevistados relataram o aumento de sua frequência e quantidade de uso depois de empregadas como drogas associadas, podendo, em longo prazo substituir o crack como droga de preferência.

*"Não usava álcool antes, hoje não sei sair lá do Butantã e vir até o Hospital São Paulo sem parar no bar e tomar uma cerveja." (R24MU)*

Em contrapartida, o uso de outras drogas ilícitas diminuiu após iniciado o uso de crack, principalmente maconha e cloridrato de cocaína (via aspirada), embora fossem empregadas como drogas associadas. Assim, na falta de recursos financeiros para aquisição de outras drogas, tornou-se clara a preferência por crack:

*"(...) o crack me levou a usar cada vez mais ele, mas foi inibindo as outras drogas (...) se eu tenho dinheiro pra comprar crack porque eu vou comprar cocaína se o crack me deixa mais louco?" (E23ME)*

### Uso controlado

Embora o padrão compulsivo ainda seja o mais comum, tem sido identificado o uso controlado de crack, em semelhança ao já descrito nos Estados Unidos.<sup>8</sup> Embora já observado entre usuários de cloridrato de cocaína (via aspirada), na cidade de São Paulo, usuários de crack não conseguiam manter o controle sobre o uso, principalmente em decorrência da fissura a ele associada.<sup>18</sup> O padrão controlado foi caracterizado pelo uso não-diário de crack e comumente conciliado às atividades sociais pré-existentes (no que se refere à família, atividades escolares e trabalho), protegendo o usuário da marginalização.

*"Acordava cedo todos os dias, ia trabalhar normalmente, corria aos finais-de-semana, ia no baile com minha namorada, quer dizer, eu tinha outras coisas pra ocupar minha cabeça, então sobrava pouco tempo pra pensar em crack (...)" (JL27MU)*

A prática de atividades ilícitas não foi mencionada por usuários controlados, permitindo-lhes conservar algum senso de ordem em suas vidas,<sup>8</sup> de tal forma que se manifestaram contra os fatores farmacológicos e fisiológicos típicos à dependência de crack.<sup>3,10</sup>

*"Sujo, cobertor nas costas, descalço (...) eu falei não, pelo amor de Deus, isso eu não quero. Jamais vou vender minhas coisas, tirar alguma coisa de mim pra fumar (...)" (A30MU)*

O consumo controlado foi usualmente identificado entre usuários que já houvessem passado pela fase compulsiva de uso de crack. A transição da fase compulsiva à controlada ocorreu depois de anos de consumo, no momento em que o indivíduo conscientizou-se das implicações e concessões feitas em favor da continuidade do uso de crack. O fato de acreditarem não ter mais estrutura física, psíquica ou moral para lidarem com as consequências decorrentes do próprio consumo, assim como a observação da vida desastrosa de colegas de uso, foram os principais motivos para o “despertar” do indivíduo à vida, dirigindo-se ao uso controlado ou até mesmo à abstinência.

*“(...) o tesão que o crack dá, não tem igual. Eu lamento não poder, quer dizer, poder eu posso, só que tenho que arcar com as consequências e não estou mais disposto a isso (...) uma vez basta, errar duas vezes é burrice (...)” (R24MU)*

O relato de usuários compulsivos sobre o conhecimento de usuários de crack que mantinham controle sobre a droga reforçou a existência sobre o uso controlado.

*“Tem um amigo meu que faz uso recreativo, não tem problema nenhum, talvez por meia hora fique aquele viciado tremendo, mas depois volta ao normal (...)” (P29FU)*

Embora uma minoria dos entrevistados tenha reduzido a frequência e quantidade de uso por intermédio de métodos de intervenção externos (e.g. tratamento religioso, medicamentoso ou psicoterápico), os demais alcançaram o padrão controlado com estratégias de autocontrole ou auto-regulação, individual e intuitivamente desenvolvidas. Ou seja, consistem em estratégias individuais, fatores de proteção internos desenvolvidos pelo próprio usuário ao se basear nas suas próprias crenças e valores. Assim, acredita-se que tais estratégias possam ser eficientemente incorporadas a programas de redução de danos, minimizando as implicações de vida associadas ao uso compulsivo.

Com efeito, o uso dessas estratégias também foi relatado por ex-usuários, à época de consumo, consistindo em um possível meio de alcance do estado de abstinência e, portanto, em uma relevante ferramenta para programas de intervenção terapêutica.

Dentre as estratégias adotadas, foram mencionadas:

1. substituição da pedra de crack por formas “mais leves” de consumo (e.g. pitilho ou mesclado – crack com tabaco e maconha, respectivamente) ou pelo uso de outras substâncias psicotrópicas.

*“Eu estava ficando muito magro, aí passei a usar duas ou três vezes por semana, mas pra*

*controlar eu compensava com bebida (...)” (M22MU)*

2. Afastamento do contexto social de crack. Trata-se de uma eficiente estratégia intuitiva, pois um dos motivos que levam à recaída de uso são as “pistas ambientais” a ele associadas, como o local e amigos de consumo.

*“(...) porque eu não passo por lugares onde eu passava, eu evito as pessoas que fazem o uso (...)” (P30MU)*

3. Reprogramação de pensamentos e comportamentos, especialmente nos momentos de ócio.

*“Agora o crack está tomando um espaço menor na minha vida, consigo ter momentos de lazer, voltei a ter contato com o pessoal do skate e agora também estou com uma namoradinha (...)” (A28MU)*

4. Diminuição do emprego das drogas sabidamente interferentes sobre os efeitos e/ou frequência e quantidade de uso de crack, passo que parece ser subsequente à estratégia 1 no processo de alcance do uso controlado.

*“Foi aí que eu diminuí o álcool porque ele dá aquela ansiedade de mexer com crack. E se você não beber, não fica transtornado, com aquela vontade (...)” (J41MU)*

Embora algumas das estratégias ao alcance do uso controlado pareçam contraditórias, principalmente no que se refere aos itens 1 e 4 (por estimularem e reduzirem, respectivamente, o uso de outras substâncias interferentes sobre o uso de crack, como o álcool), são necessários estudos que as descrevam em profundidade e identifiquem uma possível ordem cronológica entre elas, categorizando-as como passos de um amplo processo de recuperação.

## CONCLUSÕES

Na cidade de São Paulo, a cultura de uso de crack tem sofrido consideráveis mudanças ao longo desses 11 anos após sua primeira descrição. O perfil socio-demográfico do usuário é praticamente o mesmo e o uso compulsivo é ainda majoritário, com importante comprometimento físico, moral e social do usuário. O uso exclusivo tem sido paulatinamente substituído pela associação do crack a outras drogas, caracterizando o usuário, da cidade de São Paulo, como um politoxicômano. Inicialmente empregado para modular os efeitos positivos e negativos de crack, o uso múltiplo de drogas tem adicionado multidependências e comorbidades ao quadro psiquiátrico já existente. Além de dificultar a identificação da severidade do uso de crack, o uso múltiplo de drogas dificulta a adesão do paciente a possíveis intervenções terapêuticas e seu sucesso.

Em paralelo, a sensação de urgência por crack tem incentivado o usuário à realização de atividades ilícitas, intensificando o processo de marginalização social e os riscos à sua liberdade e integridade física, psíquica e moral. Destaca-se a prostituição que, uma vez estendida aos homens, predispõe a cultura a riscos importantes.

Consideradas em conjunto, as implicações associadas ao uso de crack consistem em importante problema à saúde pública, sendo necessário o desenvolvimento de programas de intervenção e políticas públicas ao seu controle. Em contrapartida, o presente trabalho já indica a existência do uso controlado de crack, com características distintas do uso compulsivo. Trata-se do uso mais racional de crack com menores implicações individuais e sociais. As estratégias intuitivamente desenvolvidas semelhantes às medidas adotadas por ex-usuários para alcançar o estado de abstinência, consistem em importantes alternativas à redução de danos e, até mesmo, interrupção do uso.

Em linhas gerais, ressalta-se que a informação para redução de danos ou abstinência pode advir do próprio usuário de crack, detentor do conhecimento, apontando a necessidade de estudos detalhados a respeito.

## REFERÊNCIAS

1. Biernacki P, Waldorf D. Snowball sampling-problems and techniques of chain referral sampling. *Sociol Methods Res.* 1981;10(2):141-63.
2. Chasin AAM, Mídio AF. Exposição humana à cocaína e ao cocaetileno: disposição e parâmetros toxicocinéticos. *Rev Farm Bioquim Univ São Paulo.* 1997;33(1):1-12.
3. Chen CY, Anthony JC. Epidemiological estimates of risk in the process of becoming dependent upon cocaine: cocaine hydrochloride powder versus crack cocaine. *Psychopharmacology (Berl).* 2004;172(1):78-86. doi:10.1007/s00213-003-1624-6
4. Clatts MC, Welle DL, Goldsamt LA, Lankenau SE. An ethno-epidemiological model for the study of trends in illicit drug use: reflections on the “emergence” of crack injection. *Int J Drug Pol.* 2002;13(4) 285-96. doi:10.1016/S0955-3959(02)00123-8
5. Creswell JW. *Qualitative inquiry and research design: choosing among five traditions.* Thousand Oaks: Sage Publications; 1998.
6. Cross JC, Johnson BD, Davis WR, Liberty HJ. Supporting the habit: income generation activities of frequent crack

- users compared with frequent users of other hard drugs. *Drug Alcohol Depend.* 2001;64(2):191-201. doi:10.1016/S0376-8716(01)00121-1
7. Dunn J, Laranjeira RR, Silveira DX, Formigoni ML, Ferri CP. Crack cocaine: an increase in the use among patient attending clinics in São Paulo 1990-1993. *Subst use Misuse.* 1996;31(4):519-27. doi: 10.3109/108 26089609045824
8. German D, Sterk CE. Looking beyond stereotypes: exploring variations among crack smokers. *J Psychoactive Drugs.* 2002;34(4):383-92.
9. Gossop M, Manning V, Ridge G. Concurrent use of alcohol and cocaine: differences in patterns of use and problems among users of crack cocaine and cocaine powder. *Alcohol Alcohol.* 2006;41(2):121-25. doi:10.1093/alcalc/agh260
10. Hatsukami DK, Fischman MW. Crack cocaine and cocaine hydrochloride. Are the differences myth or reality? *JAMA.* 1996;276(19):1580-8. doi:10.1001/jama.276.19.1580
11. Inciardi JA, Lockwood D, Pottieger AE. *Women and crack-cocaine.* New York: Macmillan Publishing Company; 1993.
12. Inciardi JA, Surratt HL. Drug use, street crime and sex-trading among cocaine-dependent women: implications for public health and criminal justice policy. *J Psychoactive Drugs.* 2001;33(4):379-89.
13. Labigalini Jr E, Rodrigues LR, Silveira DX. *J Psychoactive Drugs.* 1999;31(4):451-5.
14. Magura S, Rosenblum A. Modulating effect of alcohol use on cocaine use. *Addict Behav.* 2000;25(1):177-22. doi: 10.1016/S0306-4603(98)00128-2
15. Maranda MJ, Han C, Rainone GA. Crack cocaine and sex. *J Psychoactive Drugs.* 2004;36(3):315-22.
16. Minayo MCS. *O desafio do conhecimento científico: pesquisa qualitativa em saúde.* Rio de Janeiro: Hucitec; 1994.
17. Nappo SA, Galduróz JC, Noto AR. Crack use in São Paulo. *Subst Use Misuse.* 1996;31(5):565-79. doi:10.3109/10826089609045827
18. Nappo SA, Galduróz JC, Raymundo M, Carlini EA. Changes in cocaine use as viewed by key informants: a qualitative study carried out in 1994 and 1999 in São Paulo, Brazil. *J Psychoactive Drugs.* 1999;33(3):241-53.
19. Pennings EJ, Leccese AP, Wolff FA. Effects of concurrent use of alcohol and cocaine. *Addiction.* 2002;97(7):773-83. doi:10.1046/j.1360-0443.2002.00158.x
20. Siegel RK. Cocaine smoking. *J Psychoactive Drugs.* 1982;14(4):271-359.
21. Siegel RK. New patterns of cocaine use: changing doses and routes. In: Kozel, N, Adams EH, editors. *Cocaine use in America: epidemiologic and clinical perspective.* Rockville: National Institute on Drug Abuse; 1985.
22. Victora CG, Knauth DR, Hassen MNA. *Pesquisa qualitativa em saúde: uma introdução ao tema.* Porto Alegre: Tomo Editorial; 2000.
23. World Health Organization. *Qualitative Research for health programmes.* Geneva; 1994.

*Artigo baseado na tese de doutorado de LG Oliveira apresentada ao Departamento de Psicobiologia da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), em 2007. LG Oliveira foi apoiado pela Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (Capes; bolsa de doutorado). Financiado pela Associação Fundo de Incentivo à Psicofarmacologia (AFIP) e pela Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (Fapesp; Processo N.o 04/07153-8).*

10

jun

2011

12:30

DISCUSSÃO DE CASOS CLÍNICOS

PROFS. DRS. CLÁUDIO  
JERÔNIMO DA SILVA,  
RONALDO LARANJEIRA,  
MARCELO RIBEIRO E  
CONVIDADOS

14:30

INTERVALO

15:00

AULA EXPOSITIVA

POLIUSÁRIOS DE  
SUBSTÂNCIAS  
PSICOATIVAS

PROFA. DRA. RENATA CRUZ  
SOARES DE AZEVEDO

16:45

INTERVALO

17:00

SEMINÁRIO DOS ALUNOS

O TRATAMENTO DO USUÁRIO DE CRACK  
COMPLICAÇÕES CLÍNICAS  
DO CONSUMO DE CRACK

PÁGINAS 74 - 98

PROFA. DRA. RENATA CRUZ

SOARES DE AZEVEDO  
SUPERVISÃO

18:00

TÉRMINO

## Aspectos gerais do Poliuso de SPA

Nos últimos anos, houve um aumento expressivo da diversidade e disponibilidade de drogas, o que dificulta os estudos referentes à sobreposição de padrões de consumo de SPA. Apesar dos avanços no entendimento da dependência química, as questões relacionadas ao uso associado de múltiplas substâncias ainda não foram totalmente esclarecidas, devido à grande variedade de combinações e contextos populacionais em que ocorrem o consumo, deixando uma lacuna importante no planejamento de políticas de prevenção e tratamento.

Por definição, o consumo concomitante ou consecutivo de diferentes drogas – lícitas e/ou ilícitas, é chamado de **poliuso**, podendo ser simultâneo – quando o intervalo de tempo em que se consome diferentes substâncias permite a interação dos efeitos, ou alternado – quando o intervalo de tempo entre o consumo de diferentes drogas é maior e não ocorre uma interação direta dos efeitos durante a intoxicação aguda.

Sabe-se que as SPA são classificadas em estimulantes, depressoras e perturbadoras do SNC e que o poliuso, quase sempre, tem como objetivo combinar substâncias de efeitos antagônicos ou sinérgicos, visando potencializar, amenizar, prolongar ou anular os efeitos das drogas no organismo. Entretanto, tais estratégias levam à complicações maiores, como por exemplo, na interação frequente de cocaína e álcool que resulta no metabólito COCAETILENO, que chega a ser de 3 a 5 vezes mais nocivo do que as substâncias isolada ou alternadamente consumidas.

O álcool é a principal substância combinada no poliuso, tanto nos casos de dependência, sendo considerada a droga de preferência ou secundária ao uso de outra SPA, como nos casos de poliuso esporádico. Como droga de escolha primária, por reduzir o controle inibitório pode levar ao consumo de outras drogas, comportamento sexual de risco, acidentes, violência e complicações clínicas graves.

É fundamental destacar que qualquer combinação possível eleva as chances de

overdose ou outro tipo de colapso e desequilíbrio dos principais sistemas e órgãos vitais do organismo, além de comorbidades psiquiátricas e doenças relacionadas. A chamada “*dependência cruzada*” representa uma dificuldade muito maior no tratamento dos usuários.

O contexto socioeconômico, cultural e familiar podem indicar a evolução do consumo, determinar a gravidade dos quadros clínicos e

### Objetivos

- (1) Definir o perfil do poliusuário
- (2) Apresentar a epidemiologia relacionada ao poliuso de SPA
- (3) Conhecer abordagens específicas de tratamento.

### Leitura para discussão em classe:

**AZEVEDO & OLIVEIRA. Poliusuários de SPA.** In: DIEHL A, CORDEIRO DC, LARANJEIRA R. Dependência Química. Páginas 15 – 22 .

### Leitura complementar:

**EMCDDA. Polydrug use: patterns and responses.** Lisbon: EMCDDA; 2009. 29 páginas. [\[disponível online na íntegra\]](#)

prognósticos de avaliação e tratamento. Portanto, deve-se considerar a investigação ativa e detalhada do padrão de policonsumo, delinear as consequências clínicas em todos os aspectos para definir as possibilidades e estratégias de intervenção, visto que as complicações podem ser fatais.

Detalhar as principais associações, complicações, contextos e possibilidades relacionadas ao poliuso de drogas consiste no principal objetivo desta aula.

## CURRICULUM VITAE

### RENATA CRUZ SOARES AZEVEDO

Médica (1989) e Psiquiatra (1992) pela Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas - FCM | UNICAMP; Doutorado (2000) pela Faculdade de Ciências Médicas (FCM) da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP).

Desde 2005 é Professora Doutora do Departamento de Psicologia Médica e Psiquiatria da FCM | UNICAMP.

Atualmente coordena as seguintes atividades: (1) Ambulatório de Psiquiatria do HC|UNICAMP, (2) Ambulatório de Substâncias Psicoativas (ASPA) do HC|UNICAMP, (3) Coordenadora da área de saúde Mental da Comissão de Pós Graduação em Ciências Médicas da FCM|UNICAMP e (4) do Programa de Prevenção ao Uso Indevido de Substâncias Psicoativas (Viva Mais) da UNICAMP. (5) Docente responsável pela Disciplina de Psiquiatria Social na Residência Médica em Psiquiatria do Departamento de Psicologia Médica e Psiquiatria da FCM|UNICAMP. (6) Participa da Graduação em Medicina nas Disciplinas Medicina e Saúde (1o ano), Neurociências (2o ano), Especialidades Clínicas Cirúrgicas III (4o ano), Emergências (internato) e Saúde integral da mulher (internato).

Principais linhas de pesquisa: dependência química, psiquiatria clínica, abordagem do uso de substâncias psicoativas no hospital geral e psiquiatria social.

LEIA MAIS: [CURRICULUM LATTES](#)

[azevedo.renata@uol.com.br](mailto:azevedo.renata@uol.com.br)

## Notícia

# Metade dos pacientes da 1ª clínica pública para dependentes é dependente de mais de uma droga

[BLOG DEPENDÊNCIA QUÍMICA \\* UNIAD](#)

Secretaria da Saúde,  
Quinta-feira, 02 de Junho de 2011

Levantamento realizado com 96 pacientes recebidos pela Unidade de Pesquisa em Álcool e Drogas de São Bernardo, ligada à Secretaria de Estado da Saúde, mostra que 48% deles apresentam dependência em mais de uma substância. As mais comuns são cocaína, crack, maconha, álcool e cigarro. O levantamento mostra o perfil dos internos que passaram pela clínica desde sua inauguração, em março deste ano. A unidade é a primeira clínica pública para dependentes de álcool e drogas do Brasil.

Dos 96 pacientes, 37% apresentaram grau de dependência grave de álcool e 30% leve. Em 38% dos casos, os pacientes apresentaram grau de problemas relacionados ao uso de drogas em nível severo. Apenas 2% apresentaram nível leve. Dos 96

pacientes em tratamento, 75% tiveram alta clínica e apenas 3% abandonaram o tratamento.

Socialmente, o levantamento aponta que 41% dos internados estavam desempregados e 55% deles é solteiro; 30% possui o ensino médio completo e 7% ensino superior completo; 29% possui renda familiar entre 2 e 3 salários mínimos e 21% acima de 5 salários mínimos.

A idade média dos pacientes é 34 anos. Entre as comorbidades, o transtorno

afetivo bipolar, os transtornos de personalidade, a depressão recorrente, a esquizofrenia, o jogo patológico, o transtorno de déficit de atenção e a hiperatividade são as patologias mais frequentemente associadas.

“A predominância de usuários de múltiplas substâncias se deve também ao fácil acesso a essas drogas hoje em dia. O perfil destes pacientes é extremamente marcado pela impulsividade e compulsão das mais diversas (sexo, jogos, compras). São os chamados dependentes cruzados, onde cada droga entra num contexto de aliviar o estado causado pela outra, como, por exemplo, excitação e calma”, afirma a diretora clínica da unidade, Alessandra Diehl.

O tratamento é gratuito e os pacientes são encaminhados pelos prontos-socorros, UBS, serviços ambulatoriais, enfermaria psiquiátrica de hospital geral ou CAPS (Centros de Atenção Psicossocial). Os pacientes recebem tratamento multidisciplinar, que conta com terapeutas ocupacionais, nutricionista, educador físico, psiquiatras, psicólogos, conselheiros em dependência química, enfermagem, serviço social, entre outros.

---

O **Blog da UNIAD** publica de forma ininterrupta as últimas notícias relacionadas ao campo da dependência química, além da opinião de seus especialistas.

Assine a [newsletter](#) do Blog da UNIAD

## Artigo de revista

### Drogas

# Música, sexo e loucura

*Para potencializarem o efeito de drogas como o ecstasy e a cocaína, jovens as misturam a anestésicos de uso veterinário, remédios para impotência e até medicamentos para tratamento de AIDS*

Kalleo Coura

REVISTA VEJA | Edição 2135 | 21.10.2009

Fazem parte da natureza dos jovens a imprudência e o desejo de experimentar novas sensações. Resultado frequente da combinação desses fatores, o uso de drogas, sobretudo nas baladas ou "nights", tornou-se prática tão comum que a maioria das casas noturnas faz vista grossa para elas. Só que agora a imprudência e a vontade de experimentar sensações desconhecidas vêm conduzindo os frequentadores de clubes e raves a um comportamento de duplo risco: além de usarem nas pistas substâncias ilegais de todo tipo, muitos passaram a misturá-las com um coquetel de drogas farmacêuticas de acesso fácil e efeitos, algumas vezes, devastadores.

Anestésicos de uso veterinário, remédios para impotência e até medicamentos para tratamento de aids ingressam facilmente nos clubes para ser consumidos com cocaína e comprimidos de ecstasy. "Muitos usuários acreditam que, por se tratar de substâncias legais e manipuladas em laboratórios farmacêuticos, elas são mais seguras", diz o americano **Thomas McLellan**, diretor adjunto do Escritório Nacional de Políticas de Controle de Drogas do governo americano. Nada mais falso – em especial, quando combinadas a outras.

Nos Estados Unidos, o uso "recreativo" de analgésicos – ingeridos sozinhos ou misturados a outras drogas – já é a causa de 40% das 22 400 mortes anuais provocadas por overdose. "Alguns desses analgésicos têm toxicidade superior à da heroína vendida nas ruas", diz McLellan.

No Brasil, vem se popularizando nos clubes noturnos o coquetel conhecido por "**bomba**". Vendido a 200 reais, ele inclui uma cápsula de ecstasy, uma pílula para impotência e dois comprimidos de antirretrovirais. A lógica distorcida por trás do uso da combinação é que o remédio contra a impotência evita o efeito vasoconstritor do ecstasy e possibilita a ereção, enquanto o antirretroviral "protege" contra o vírus HIV em uma eventual relação sexual sem camisinha. "O uso conjunto dessas drogas é um desvario", diz o infectologista **Juvencio Furtado**, presidente da Sociedade Brasileira de Infectologia. No Brasil, médicos de fato prescrevem antirretrovirais para quem não tem o vírus HIV e foi, ou pensa ter sido, exposto a ele – caso de mulheres que sofreram abuso sexual ou de profissionais de saúde que foram vítimas de acidentes durante uma cirurgia, por exemplo. Para evitarem o contágio, eles usam um coquetel de três antirretrovirais – mas ao longo de um mês, e não por uma noite. "Não há nenhuma comprovação de que uma única dose de antirretroviral antes de uma noite de sexo sem proteção produza efeito", diz o infectologista Artur Timerman. Se como salvo-conduto para o sexo sem camisinha o coquetel é uma fraude, como estimulador do sexo ele atende às expectativas dos usuários – ainda que à custa de efeitos colaterais diversos. O fato de antirretrovirais como o Norvir inibirem o metabolismo de algumas das substâncias presentes no Viagra e no ecstasy faz com que os efeitos das duas substâncias perdurem no organismo – no caso do Viagra, a ponto de possibilitar ereções por até 48 horas. O infectologista Juvencio Furtado afirma que, entre os jovens que frequentam o seu consultório mensalmente, de dois a três relatam ter feito uso da "**bomba**".

Comprar drogas nunca foi tão fácil. Sintéticas ou ditas "naturais", elas estão disponíveis na internet à velocidade de um clique. Numa busca rápida, a

reportagem de VEJA localizou dez traficantes que ofereciam ecstasy e LSD em comunidades ligadas a raves. De acordo com o delegado do Departamento de Investigações sobre Narcóticos da Polícia Civil de São Paulo, **Reinaldo Corrêa**, quase 80% dos traficantes de drogas sintéticas presos pela polícia do estado nos últimos meses têm curso superior ou estão fazendo faculdade. Isso quer dizer que, ao contrário do que ocorria até há pouco tempo, não é preciso subir morros ou aventurar-se em favelas para comprar drogas – o traficante está logo ali, ao alcance do usuário: é seu colega de classe ou de balada.

Imprudência, curiosidade e, agora, fartura: diante da facilidade com que adquirem drogas, jovens transformam a si próprios em cobaias. O ecstasy, por exemplo, a mais popular das drogas sintéticas nos clubes noturnos, raramente é ingerido sozinho. Uma pesquisa feita em 2005, com 1 140 usuários brasileiros da substância, mostrou que – antes, durante ou depois de consumi-la – **97% dos entrevistados usaram uma outra substância, legal ou ilegal, com o objetivo de potencializar o efeito do comprimido ou anular sensações indesejadas causadas por ele**. É o caso do empresário paulistano Rodrigo (os nomes nesta reportagem são fictícios), de 30 anos. Depois de ingerir ecstasy, ele costuma aspirar ketamina, um anestésico de uso veterinário indicado principalmente no tratamento de cavalos. "O efeito da bala (gíria que designa o ecstasy) vem mais rápido e dura mais tempo", diz ele. A alquimia não para por aí. Quando a festa chega perto do fim, Rodrigo toma uma dose de GHB (ácido gama-hidroxibutírico, usado no tratamento de narcolepsia e consumido como anabolizante nas academias). "É para dar um último fôlego e me ajudar a aguentar até as 7 da manhã", diz.

A ketamina, também disponível na internet, é um líquido, mas pode ser aquecida num forno elétrico até virar pó, de maneira a ser aspirada pelos usuários como se fosse cocaína. Nos clubes noturnos, cada saquinho da substância, igualmente chamada de **K** (com a pronúncia inglesa da letra: "quei"), é vendido a 30 reais. Seu consumo pode provocar delírios, amnésia e a sensação de deixar o próprio corpo. "Alguns dos relatos

de quem usa essa droga são similares às experiências de pacientes que quase morreram", diz o psiquiatra **Dartiu Xavier da Silveira**, coordenador do Programa de Orientação e Atendimento a Dependentes (Proad) da Universidade Federal de São Paulo. Para driblarem a segurança da entrada das casas noturnas (quando há segurança de fato), usuários do GHB levam a substância, líquida, disfarçada em recipientes de colírio ou perfume. Ecstasy e LSD passam facilmente despercebidos dentro das carteiras, quase nunca checadas pelos seguranças.

Muitas vezes, os jovens optam por consumir as drogas antes de chegar à balada, nos chamados encontros de "esquentar" ou "chill-in", na casa de amigos. Foi numa dessas reuniões pré-balada que a vendedora Letícia, de 20 anos, chegou a misturar quatro tipos de droga, além do álcool: "Cheirei cocaína, fumei maconha, tomei ácido e ecstasy, tudo de uma vez". O resultado foi uma "bad trip" da qual ela não gosta nem de se lembrar. "Agora, só misturo cocaína com álcool - e para poder cheirar mais", diz.



**ECSTASY: ELE NUNCA ESTÁ SOZINHO**

Uma pesquisa mostra que **97%** dos usuários de ecstasy ingerem uma segunda droga antes, durante ou depois de consumi-la

**21** anos é a média de idade em que os usuários tomam o primeiro comprimido

**11%** consomem mais do que seis comprimidos por noite

**62%** dizem ser "fácil" obter a droga

**69%** fumam maconha enquanto estão sob efeito do ecstasy

**1/3** diz acreditar que o consumo de ecstasy é "relativamente seguro"

Fonte: pesquisa conduzida em 2005 pela psicóloga Stella Pereira de Almeida, pesquisadora do Núcleo de Estudos Interdisciplinares sobre Psicofarmacologia, com 1140 usuários brasileiros de ecstasy

São 3h15 da manhã num dos mais conhecidos clubes de música eletrônica em São Paulo. Para a maioria dos presentes, a noite mal começou. Para outros - como as duas garotas na faixa dos 20 anos que cambaleiam pela pista, despejando vodca em quem quer que passe à sua frente -, ela já está prestes a

## O perigo é ser disponível

O psicólogo americano **Thomas McLellan**, um dos mais respeitados pesquisadores do mundo no tratamento de dependentes químicos, assumiu neste ano o cargo de diretor adjunto do Escritório Nacional de Políticas de Controle de Drogas do governo americano. De Washington, ele falou a VEJA sobre os riscos do uso "recreativo" de remédios misturado ao de drogas ilegais. Para McLellan, não há uma droga que seja uma "porta de entrada" para o vício. "Os adolescentes usam o que está mais disponível."

### As drogas sintéticas podem viciar?

*Todas as drogas sintéticas podem viciar, mas nem todas têm o mesmo potencial nesse sentido. Embora as razões não estejam claras, a maior parte das pessoas não se vicia em alucinógenos como ecstasy e LSD, por exemplo.*

### O número de mortes por overdose nos Estados Unidos é cinco vezes maior hoje do que na década de 70. Por quê?

*Os opiáceos usados como analgésicos são hoje a droga mais prescrita no país. Se você for ao médico e disser que sofre de uma dor crônica, ele será quase obrigado a lhe prescrever um. A disponibilidade fez crescer o uso dessa droga, que é extremamente perigosa, sobretudo se misturada com álcool ou ansiolíticos. Outro fator é que os jovens, o grupo que mais morre de overdose, têm a falsa percepção de que essas drogas são mais seguras porque são feitas por empresas. Isso é mentira. O (analgésico) Vicodin é muito mais tóxico que a heroína vendida nas ruas. Em dezesseis estados americanos, o número de mortes por overdose já supera o de acidentes de trânsito. É uma situação alarmante.*

### Por que os Estados Unidos são o maior mercado consumidor de anfetaminas no mundo?

*Nossa secretária de Estado, Hillary Clinton, disse que temos uma demanda insaciável por drogas. O que se sabe é que, nos países mais desenvolvidos, há um consumo maior de drogas. Aparentemente, ser viciado é um luxo. Quanto mais desenvolvido o país, mais problemas relacionados a vícios ele terá.*

### Por que o consumo de ecstasy tem crescido entre os adolescentes americanos, enquanto o de maconha diminuiu desde os anos 90?

*Costumava-se pensar que a maconha fosse a porta de entrada para todas as outras drogas. Então, por muito tempo, buscou-se reprimir o uso da maconha para que o consumo de ecstasy e heroína fosse afetado. Não foi bem isso que aconteceu. Os adolescentes usam o que estiver disponível. Muitos garotos roubam drogas prescritas de suas avós para misturar com álcool. Isso nos leva a crer que não há algo como "droga de entrada". Tudo depende da disponibilidade. Combinadas com álcool, essas drogas podem ser letais. Meu filho morreu assim.*

### Como isso ocorreu?

*Há dezesseis meses, meu filho, de 30 anos, saiu para comemorar a formatura na universidade. Misturou álcool com ansiolíticos e remédios para dormir e teve uma overdose. Perder um filho é uma sensação devastadora. Fiquei terrivelmente perturbado. Trabalhei por 35 anos em pesquisas relacionadas a tratamento de dependentes e meu filho morreu dessa maneira. Pensava: o que é que estive fazendo nesses anos todos? Quando fui convidado para trabalhar no governo, pensei que pudesse ajudar outras famílias a evitar a tragédia que se abateu sobre a minha.*

acabar. "Usamos bala (ecstasy) e tomamos três copos de vodca", diz Júlia, uma das meninas. "O problema é que não jantamos antes de sair de casa por causa da dieta", justifica-se. Depois de ver a amiga tateando o ar e cair mais de sete vezes no chão, ela decide pagar a comanda e partir num táxi, a salvo - pelo menos até a próxima festa.

## Ecstasy e anestésico para cavalos

"Comecei a consumir drogas neste ano. Já na primeira vez, usei bala (ecstasy) e GHB. Gosto de misturá-los com a ketamina, um anestésico de cavalos, para explorar as sensações dessas drogas em conjunto. Uma vez passei muito mal e tive de ficar na enfermaria. Via figuras geométricas e meu corpo não me obedecia mais – meus braços se mexiam sozinhos. Diminuí a dose de ketamina."

César, 28 anos, produtor de documentários

## Vale tudo

"Hoje, não faço nem metade do que fazia. Em doze horas de festa, tomava três comprimidos de ecstasy, dois ácidos, fumava uns oito cigarros de haxixe e bebia seis copos de vodca. Diminuí o ritmo porque ficava introspectivo e não tinha paciência para conversar. Mesmo assim, não dispensei essa combinação. Quando algum amigo tem anfetamina e efedrina, também ponho junto."

Antônio, 23 anos, economista

## "O mais 'louca' possível"

"Antes de sair, costumo comprar alguma coisa: quase sempre ecstasy e LSD. Quando não faço isso, sempre há um amigo de um amigo na balada que tem. Já cheguei a gastar 400 reais em drogas e bebidas numa noite. Elas me deixam mais sociável. Uso ecstasy faz sete anos e sempre o misturo com álcool, cocaína e LSD. Gosto de ficar o mais 'louca' possível."

Marina, 31 anos, dona de loja de roupas

### COMBINAÇÕES PERIGOSAS

Para embalar em uma noite, jovens "montam" sua própria droga misturando mais de uma substância legal ou juntando-as com remédios produzidos em laboratórios farmacêuticos. A mistura pode ser fatal



**Efeitos:** além de alucinações, o ecstasy causa euforia, que é aumentada pela cocaína

**Riscos:** as probabilidades de infarto, arritmia cardíaca, ataques de pânico e de ansiedade são potencializadas pelo aumento do neurotransmissor noradrenalina no organismo. A ingestão da mistura pode resultar ainda na chamada "bad trip", sensação de angústia e mal-estar, possivelmente decorrente da sobrecarga nos sistemas neurotransmissores de dopamina do cérebro



**Efeitos:** como uma droga tem efeito contrário ao da outra – o ecstasy é excitante, enquanto a maconha é relaxante –, os usuários as misturam para transitar entre os dois estados

**Risco:** taquicardia, que pode levar ao infarto



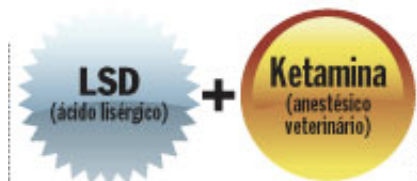
**Efeitos:** euforia e aumento da disposição. Os homens podem ter a ereção prolongada e ejaculações sem nenhum estímulo

**Riscos:** náusea e dificuldades respiratórias, que podem levar à morte



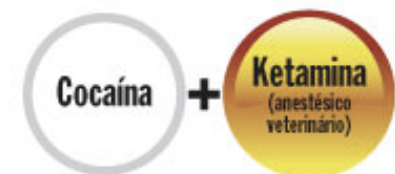
**Efeitos:** a mistura é usada para fazer sexo – como o ecstasy provoca vasoconstrição, que dificulta a ereção, o vasodilatador Viagra, por exemplo, entra para minimizar o problema. Já o antirretroviral, além de potencializar em até doze vezes o efeito do ecstasy, é visto, equivocadamente, como uma maneira de "prevenir" o contágio pelo vírus HIV

**Riscos:** convulsões, priapismo, cegueira, espasmo das artérias coronárias e contágio pelo vírus HIV



**Efeitos:** os efeitos dissociativos – delírio, sensação de deixar o corpo e experiências de quase morte – são intensificados

**Riscos:** as consequências do uso combinado das duas drogas ainda são desconhecidas



**Efeitos:** chamada de "Calvin Klein" (o nome tem as mesmas iniciais das duas substâncias), a mistura potencializa a sensação de despersonalização provocada pela ketamina

**Riscos:** isoladamente, a ketamina aumenta a resistência vascular pulmonar, o que pode causar insuficiência cardíaca e infarto do miocárdio. A cocaína, por ser estimulante da função cardíaca, eleva esses riscos

Fontes: Dartiu Xavier da Silveira, coordenador do Programa de Orientação e Atendimento a Dependentes da Unifesp; Regina Lúcia Moreau, professora de toxicologia da Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo; e Artur Timerman, infectologista do Hospital Professor Edmundo Vasconcelos

17

jun

2011

12:30

Módulo Comorbidades

**DEPRESSÃO MAIOR & TRANSTORNO BIPOLAR DO HUMOR**PROF. DR. **MARCELO RIBEIRO**

14:30

INTERVALO

15:00

AULA EXPOSITIVA

EVOLUÇÃO DO CONSUMO DE SUBSTÂNCIAS PSICOATIVAS

PARTE 2: CONCEITOS DE ORGANIZAÇÃO DA CULTURA

PROF. DR. **MARCELO RIBEIRO**

16:45

INTERVALO

17:00

SEMINÁRIO DOS ALUNOS

**O TRATAMENTO DO USUÁRIO DE CRACK**

AVALIAÇÃO DOS FATORES DE PROTEÇÃO E RISCO

PÁGINAS 115 - 123

PROF. DR. **MARCELO RIBEIRO** SUPERVISÃO

18:00

TÉRMINO

## Transtornos do humor e dependência química

A associação entre transtornos humor e o consumo de substâncias psicoativas é um achado frequente na clínica da dependência química. Cerca de um terço a metade dos dependentes de qualquer substância psicoativa desenvolve sintomas depressivos ao longo do seu histórico de consumo. Do outro lado, indivíduos portadores de transtornos do humor frequentemente têm problemas com álcool, tabaco e outras drogas - ao longo da vida, cerca de um terço dos pacientes deprimidos e mais da metade dos bipolares consomem substâncias psicoativas de modo problemático.

No campo da saúde mental, há muito debate se tais transtornos ocorrem independentemente ou se são sobrepostos, entrelaçados por fatores etiológicos e de vulnerabilidade comuns. A apresentação inicial da depressão pode ser obscurecida pelos sintomas prevaletentes ou efeitos colaterais do uso de substâncias psicoativas. Os médicos são relutantes em tratar a depressão em dependentes químicos, preferindo a abstinência sustentada antes de iniciar o tratamento com antidepressivos.

Uma série de estudos recentes têm sido conduzidos para lançar alguma luz sobre estas questões, mas as dificuldades em se estabelecer critérios diagnósticos claros para depressão primária e secundária persistem, sendo impossível, muitas vezes, estabelecer a ordem de aparecimento da depressão e do consumo de álcool entre os seus portadores.

Independentemente da ordem de aparecimento, a combinação de tais doenças representa um sério complicador para o paciente e seu grupo de convívio. O curso de qualquer transtorno do humor habitualmente compromete a adaptação dos seus portadores, podendo comprometer seriamente o funcionamento da maioria dos pacientes bipolares. Os transtornos relacionados ao uso de substâncias psicoativas também podem ser bastante desadaptadores. Desse modo, a presença

concomitante de ambos traz prejuízos adicionais aos pacientes, piorando seu prognóstico.

### Objetivos

- (1) Conhecer e saber identificar os critérios diagnósticos dos transtornos do humor.
- (2) Conhecer a história natural e a evolução da depressão maior e do transtorno bipolar do humor
- (3) Conhecer as apresentações clínicas mais comuns das principais comorbidades entre os transtornos do humor e os relacionados os consumo de substâncias psicoativas.

### Leitura para discussão em classe:

**RIBEIRO M, LARANJEIRA R, CIVIDANES G.** Transtorno bipolar do humor e uso indevido de substâncias psicoativas. Rev Psiq Clin 2005; 32(supl.1): 78-88. [\[online\]](#)

**NUNES EV, LEVIN FR.** Treatment of depression in patients with alcohol or other drug dependence - a meta-analysis. JAMA 2004; 291(15): 1887-96. [\[online\]](#)

Desse modo, nota-se que o profissional da saúde da área da dependência química deverá não só ter capacidade de fazer o diagnóstico da comorbidade transtorno do humor | uso de substâncias psicoativas, como também gerenciar adequadamente as particularidades decorrentes de tal combinação. O objetivo desse módulo é aparelhá-lo para essa empreitada, descrevendo de forma didática os critérios diagnósticos para os principais transtornos do humor, para depois discutir as principais interações clínicas entre ambas e as condutas consideradas eficazes para o seu manejo.

## CENTROS DE PESQUISA

### ANCD

AUSTRALIAN NATIONAL COUNCIL ON DRUGS

O Conselho Nacional Australiano sobre Drogas (ANCD) é o principal órgão consultivo governamental sobre política de drogas, atuando de modo a integrar a opinião pública e institucional em relação às políticas e estratégias relacionadas com o consumo de drogas.

O ANCD desenvolve, financia e dissemina conhecimento científico relacionado ao consumo de substâncias psicoativas.

Na seção "Publications and Reports", o site disponibiliza os "Research papers", com textos de grande relevância e aplicabilidade tanto para a prática clínica, quanto para a implementação de políticas públicas, abordando temas como "eficácia do tratamento compulsório", "modelos de suporte familiar", "boas práticas clínicas", "teste de drogas em escolas", "determinantes do uso de drogas", entre outros.

Site: [ANCD](#)Acesse [Of Substance](#) a revista eletrônica do ANCD

# Curso e prognóstico da depressão | Revisão comparativa entre os transtornos do humor

Neri Piccoloto, Ricardo Wainer, Luciane Benvenegnú, Mário Juruena

[Rev Psiqu Clin 2000 27 \(2\): \[1 tela\].](#)

Os transtornos de humor são caracterizados por manifestações afetivas consideradas inadequadas em termos de intensidade, frequência e duração. Dessas manifestações, a mais comum é a maior da genericamente de depressão e envolve uma intensa sintomatologia, que pode incluir sentimentos de tristeza, angústia e desesperança; baixa auto-estima; incapacidade de sentir prazer; idéias de culpa, ruína e desvalia; visões pessimistas do futuro e pensamentos recorrentes sobre morte, acompanhados de alterações somáticas abrangendo sono, apetite, atividade psicomotora e função sexual. No outro extremo das perturbações de humor, encontram-se os quadros maníacos, determinados por um afeto expansivo, eufórico e irritável, além

de aceleração do pensamento com fuga de idéias; auto-estima inflada e necessidade de sono diminuída, dentre outras alterações (American Psychiatry Association, 1994). Cabe salientar que, dependendo da gravidade dos episódios, ambos os

quadros podem ser acompanhados de sintomatologia psicótica.

Tomando-se como base esses dois pólos, depressivo e maníaco, verifica-se uma apresentação diversificada desses transtornos nos diferentes indivíduos no que tange à presença de uma ou ambas as polaridades (concomitante ou separadamente), à frequência e duração dos surtos, ao período de remissão ou intercrises e à intensidade e quantidade de sintomas. Essas variações deram origem às classificações existentes, como o transtorno do humor bipolar tipos I e II, o transtorno depressivo maior, a distímia e a ciclotímia (Akiskal, 1995; American Psychiatry Association, 1994; Jefferson, 1994; Organização Mundial da Saúde, 1993).

segue as patologias mentais foi anunciada por Kraepelin (1896) na quinta edição do seu tratado. O mesmo autor, na oitava edição do seu *Lenrbuch der Psychiatrie* (1908-1915), descreveu como favorável o prognóstico do episódio individual da "enfermidade maníaco-depressiva", quando comparado à demência precoce, apesar da natureza recorrente de ambos os transtornos. Desde então, tem sido mantida a evidência de que o conhecimento do curso dos transtornos psiquiátricos é necessário e útil sob diversos aspectos, dos quais destacamos:

- a possibilidade de uma descrição mais completa e abrangente do transtorno;

- a utilidade na gênese de uma classificação baseada em critérios que categorizem as diferentes patologias (exemplos disso são a distinção de Kraepelin entre as psicoses afetivas e a demência precoce e a diferenciação entre unipolares e bipolares, com base na observação de suas características evolutivas);

- a capacidade de detecção de uma certa ordem de fatos na história prévia e na síndrome atual que permitam ao clínico se antecipar à evolução posterior do paciente (por meio da identificação de fatores preditores);

- a facilitação da tomada de decisões a respeito do tratamento (como, por exemplo, no caso de utilização de uma medicação preventiva, quando se deve indicá-la, mantê-la e interrompê-la);

- o estabelecimento de um prognóstico para o paciente.

Devemos, ainda, considerar as diferenças no uso dos termos que definem o estado clínico dos pacientes com transtorno depressivo maior e transtorno do humor bipolar, demonstrados no quadro a seguir (Quadro 1):

Com base no que foi descrito, o presente artigo compõe-se de uma revisão de publicações envolvendo

o curso dos transtornos de humor, visando a uma comparação entre as características

**Quadro 1: Definição dos termos de especificação evolutiva da depressão maior e do transtorno bipolar**

Termo	Definição
Remissão	Redução de, pelo menos, 50% dos sintomas em uma escala padronizada de avaliação psiquiátrica (Escala de Hamilton), correspondendo à avaliação clínica global de que o paciente está melhor ou muito melhor durante um período não superior a dois meses (Stahl, 1998).
Remissão parcial	Período de tempo durante o qual há uma melhora individual suficiente para que não sejam mais preenchidos os critérios determinantes do episódio, embora permaneçam evidências de sintomas. O tratamento não é essencial para a remissão, visto que a mesma pode ser espontânea (Frank et al., 1991 <i>apud</i> Angst, 1996).  A remissão parcial ocorre de duas formas: 1) alguns sintomas de um episódio depressivo maior (ou maníaco) ainda estão presentes, porém não são mais satisfeitos todos os critérios, ou 2) não existem mais quaisquer sintomas significativos de um episódio depressivo maior ou maníaco, mas o período de remissão é inferior a dois meses (American Psychiatry Association, 1994).
Remissão total ou completa	Período de tempo durante o qual há uma melhora individual suficiente para que não sejam mais preenchidos os critérios determinantes do episódio, com presença de sintomas não mais do que mínimos (o paciente pode ser considerado assintomático), com a possibilidade de ocorrência espontânea e não necessariamente em vigência de tratamento (Frank et al., 1991 <i>apud</i> Angst, 1996).  A remissão completa exige um período de, pelo menos, dois meses, durante os quais não existem sintomas significativos de depressão, o mesmo ocorrendo em relação ao episódio maníaco (American Psychiatry Association, 1994).
Recuperação	Ocorre quando a melhora descrita na remissão perdura por um período superior a dois meses (Stahl, 1998).  Extenso período durante o qual os sintomas são mínimos, podendo ser espontâneo e persistir por um prazo indefinido (Frank et al., 1991 <i>apud</i> Angst, 1996).  Termo utilizado como especificador de curso longitudinal, quando a remissão completa é alcançada entre os dois episódios de humor mais recentes. "Com recuperação completa entre episódios" (American Psychiatry Association, 1994).
Recaída	Retorno do episódio dentro de um período de até dois meses de melhora, ou seja, em meio à fase de remissão (Stahl, 1998).  Retorno dos sintomas que preencham os critérios para o episódio, que ocorre durante um período de remissão parcial ou total (Frank et al., 1991 <i>apud</i> Angst, 1996).
Recorrência	Retorno dos sintomas após um período superior a dois meses, ou seja, na fase de recuperação (Stahl, 1998).  Surgimento de um novo episódio durante a recuperação (Frank et al., 1991 <i>apud</i> Angst, 1996).  Ocorre com o surgimento de um episódio subsequente ao primeiro, após um intervalo mínimo de dois meses em que os critérios não eram satisfeitos (American Psychiatry Association).

Antes mesmo da sistematização diagnóstica em psiquiatria, a importância do curso que

evolutivas das referidas categorias diagnósticas. O transtorno depressivo maior, seu curso a longo prazo (remissões, recaídas, recorrências e recuperações), sua relação com os demais quadros afetivos e seus preditores de maior relevância prognóstica constituíram-se nos principais focos de pesquisa.

### TRANSTORNO DEPRESSIVO MAIOR

O surgimento do primeiro episódio depressivo ocorre em média por volta dos 25 anos de idade (American Psychiatry Association, 1994; Ruppe et al., 1996), não obstante a incidência de diagnósticos de depressão pareça estar aumentando de forma significativa entre crianças e adolescentes (Gasquet, 1994). As mulheres apresentam uma incidência duas vezes maior que a dos homens (Eaton et al., 1997; Kornstein, 1997), sendo que o período pós-parto com relativa frequência está associado ao desencadeamento do primeiro episódio (Akiskal, 1995), e os quadros mais severos nessa fase podem levar a um maior prejuízo cognitivo (Paradiso e Robinson, 1998). As diferenças entre os gêneros, no que diz respeito à incidência de depressão, começam a emergir entre os 13 e os 15 anos de idade, tornando-se mais evidentes entre os 15 e os 18 anos (Hankin et al., 1998).

Emslie et al. (1997) avaliaram crianças e adolescentes internados com quadro de depressão maior nos períodos de um e cinco anos após a alta hospitalar e verificaram que 98% dos sujeitos haviam apresentado remissão do episódio inicial; porém, 61% dos mesmos tiveram pelo menos uma recorrência durante o período de *follow-up*. Desses, 47,2% apresentaram o retorno dos sintomas até um ano após a alta e 69,2%, até dois anos após a desospitalização, caracterizando episódios tão ou mais numerosos que os dos adultos.

No que tange à duração de um episódio depressivo não-tratado, as estimativas variam de 6 a 13 meses (Akiskal, 1995) até 24 meses (Stahl, 1998). Estatísticas mais remotas consideravam que até 60% dos pacientes com episódio depressivo não desenvolviam novos episódios no futuro (Kraepelin, 1921; Stenstedt, 1952; *apud* Menchón, 1990). Atualmente, dispondo-se de estudos com períodos de seguimento mais longos e de melhores estratégias metodológicas, considera-se que a porcentagem de pacientes com um único episódio é menor e, assim como nos transtornos bipolares, autores têm sugerido que virtualmente todos os sujeitos hospitalizados devido à depressão irão desenvolver um segundo episódio ao longo de suas vidas se viverem o suficiente. Mueller et al. (1996a, 1996b) referiram que o desenvolvimento de episódios depressivos adicionais após a irrupção do transtorno ocorre na maioria dos pacientes adultos. Em sintonia com essas informações, Lavori et al. (1991) observaram uma probabilidade crescente de recorrência após a

recuperação de um episódio inicial de depressão maior ao longo de 10 anos de seguimento (de 13% para 75%), conforme demonstrado na figura 1:

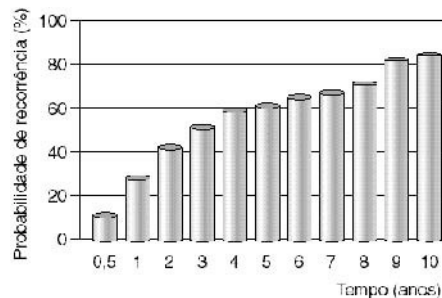


Figura 1. Probabilidade cumulativa de recorrência após recuperação de episódio inicial de depressão maior em 10 anos de *follow-up* (Lavori et al., 1991; *apud* Kupfer, 1996).

Segundo Akiskal (1995), cerca de 50% a 85% dos indivíduos com episódio inicial apresentam uma segunda crise depressiva e, desses, 70% desenvolvem um terceiro episódio. Pacientes com três episódios prévios têm 90% de probabilidade de uma nova recorrência, ou seja, o número de surtos anteriores constitui-se em um fator de risco importante para o desenvolvimento de novos episódios. Menchón (1990) igualmente descreve como certa a recorrência a partir do terceiro episódio. Angst et al. (1996) fazem referência a um estudo prospectivo realizado em Zurique, onde 186 pacientes com depressão unipolar e 220 com transtorno bipolar foram acompanhados durante 25 anos, com 89% de recorrência de episódios depressivos entre os unipolares e 100% entre os bipolares. Esse mesmo estudo definiu recuperação como: 1) um escore maior ou igual a 61 na *Global Assessment Scale* e 2) a ausência de episódios recorrentes por um período mínimo de cinco anos. De acordo com esses critérios, a taxa geral de recuperação de episódios depressivos foi de somente 26% para os unipolares e de 16% para os bipolares, conforme demonstrado na figura 2. A pequena proporção de pacientes deprimidos (11%) que desenvolveram um único episódio durante o seguimento apresentou uma evolução mais favorável, com 57% de recuperação. O tempo transcorrido entre a primeira e a segunda admissão não teve influência significativa nas taxas subseqüentes de recorrência.

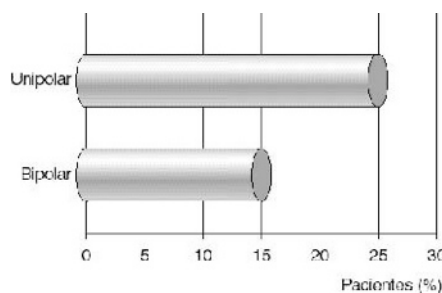


Figura 2. Recuperação de depressão e transtorno bipolar segundo o estudo prospectivo de Zurique, em 25 anos de *follow-up* (Angst, 1996; *apud* Kupfer, 1998).

Buscando avaliar a influência dos sintomas residuais no desencadeamento de recaídas e recorrências, Judd et al. (1998) verificaram se o nível de remissão de um episódio depressivo é preditor de recuperação de pacientes com transtorno depressivo maior. Após o acompanhamento durante 10 anos de dois grupos de pacientes (um grupo com sintomas residuais e outro assintomático), os autores concluíram que a presença de sintomatologia residual está associada a recaídas muito rápidas, sustentando a hipótese de que essa alteração pode tratar-se de um estado ativo da doença. Os pacientes assintomáticos desse estudo apresentaram uma redução prolongada na recorrência do transtorno.

Simpson et al. (1997), em um estudo longitudinal de 15 anos de *follow-up* após o primeiro episódio depressivo, não verificaram diferenças significativas entre homens e mulheres no tempo total transcorrido até a primeira recorrência, no tempo de recuperação e no número ou gravidade das recorrências durante o período de seguimento do estudo, o que foi corroborado por Eaton et al. (1997). Kessing et al. (1998), em *follow-up* de 22 anos envolvendo 20.350 pacientes em primeira admissão por transtornos afetivos na Dinamarca, verificaram que o efeito do gênero sobre a recorrência foi similar para pacientes unipolares e bipolares, sendo que as mulheres apresentaram uma taxa significativamente maior em relação aos homens somente no seguimento dos três primeiros episódios.

Ainda segundo Kessing et al., a taxa de recorrência após a primeira admissão de pacientes depressivos aumenta em 2% para cada dez anos a mais na idade do paciente no momento da primeira baixa. Esse resultado, entretanto, só foi observado entre o primeiro e o segundo episódio, e para os episódios posteriores, quanto maior a idade da admissão inicial, menor a taxa de recorrência (torna-se similar ao transtorno bipolar no estudo). Outros autores (Keller et al., 1983, *apud* Menchón, 1990; Angst et al., 1996) associam o início tardio com uma maior taxa de recorrência e cronicidade. Já no estudo de Zurique (Angst et al., 1996), a taxa de recuperação da depressão maior não foi influenciada pelo início mais precoce ou tardio do transtorno.

Os possíveis preditores psicossociais de recorrência foram igualmente observados em um número significativo de estudos, que demonstraram uma gradativa perda da importância causal desses estressores no desenvolvimento das crises depressivas, tendo uma participação significativa no primeiro e segundo episódios e menos relevante nos episódios posteriores (Hirschfeld et al., 1986). Já Keitner et al. (1997) descreveram o funcionamento familiar como um relevante indicador do curso da depressão a longo prazo. Kessing (1998), em seu estudo com pacientes dinamarqueses, verificou que solteiros, divorciados e viúvos apresentavam uma maior taxa de recorrência no primeiro episódio, ainda que mais elevada nos bipolares que nos unipolares. Após o

segundo episódio, essa elevação da taxa não foi um preditor significativo de recorrência.

Fatores igualmente associados com a recorrência podem incluir co-morbidades, como a presença de transtorno distímico, transtornos ansiosos, transtornos de personalidade, dependência ou abuso de álcool e falta de adesão ao tratamento (Akiskal, 1995; Casey et al., 1996; Coyne et al., 1994; Fleck, 1996; Hasin et al., 1996 a e 1996b). Segundo Duggan et al. (1998), a história familiar positiva para transtornos psiquiátricos graves, isto é, psicose com ou sem componente afetivo, depressão com tratamento hospitalar e suicídio, foi associada com uma pior evolução em pacientes com depressão maior.

#### Depressão em idosos

Com relação específica aos idosos, Keller et al. (1986) referem que, com o envelhecimento, há uma tendência ao surgimento de episódios mais frequentes e mais duradouros, com maior chance de evolução para a cronicidade. No idoso, há ainda uma agravante, pois no processo de envelhecimento, por si, apresentam-se sintomas e sinais que podem ser confundidos com sintomas depressivos. A idade avançada, como fator de risco para depressão, tem sido tema recorrente na literatura (Stoppe Jr. et al., 1994). Henderson et al. (1997), por meio de um estudo longitudinal com *follow-up* superior a três anos, descreveram, como preditores do número de sintomas depressivos em pacientes senis: o deterioro da saúde física e das atividades da vida diária; o suporte social deficitário; o baixo nível de atividades usuais e a maior utilização dos serviços de apoio disponíveis. Cole et al. (1997) apontaram a severidade dos sintomas, a presença de doenças físicas e o prejuízo cognitivo como indicadores de pior prognóstico na terceira idade. Livongston et al. (1997) verificaram, entre pacientes idosos, uma evolução ainda menos favorável para o sexo feminino.

#### Depressão com sintomas psicóticos

De acordo com um estudo realizado por Coryell et al. (1996a), os indivíduos com depressão associada a sintomas psicóticos apresentam um transtorno de curso mais severo e com períodos intercrises significativamente mais curtos, ainda que as características psicóticas possam aflorar somente durante as crises mais intensas. Os episódios subsequentes apresentam maior risco para o regresso da sintomatologia psicótica (Coryell, 1996b). Menchón (1990) refere que os depressivos com sintomas psicóticos apresentam menor resposta ao tratamento e maior cronicidade, acentuadas com a presença de ideação delirante incongruente com o humor. Em um *follow-up* de 24 meses, Fennig et al. (1996) verificaram que a maioria significativa dos pacientes admitidos pela primeira vez com o diagnóstico de depressão psicótica e que foram reavaliados durante o seguimento como tendo psicose não-afetiva apresentava sintomas humor-incongruentes como parte do quadro psiquiátrico na avaliação inicial.

#### Transtorno afetivo bipolar

Segundo Akiskal (1995), aproximadamente 5% a 10% dos indivíduos com diagnóstico primário de depressão unipolar apresentam um episódio maníaco em um período de 6 a 10 anos após o desenvolvimento do primeiro surto depressivo; porém, outros autores encontraram taxas que variaram de 4% a 35% de depressivos que bipolarizam (Menchón et al., 1990). A depressão dos pacientes que posteriormente são reavaliados como bipolares é com frequência caracterizada por história de episódios pós-parto, sintomatologia psicótica durante as crises e desencadeamento de hipomania induzida pelo tratamento com antidepressivos (American Psychiatry Association, 1994). Segundo Maier (1996), em um estudo prospectivo, a história familiar de transtornos bipolares é um forte preditor para a transição de depressão unipolar para o transtorno do humor bipolar. Winokur e Wesner (1987) avaliaram 29 pacientes que foram internados com quadro de depressão, sem episódios prévios de mania, e que desenvolveram episódio maníaco no *follow-up*. Quando comparados com sujeitos que tinham depressão unipolar estável, os potenciais bipolares apresentavam um maior número de internações hospitalares.

#### Prognóstico

Em relação ao prognóstico, a depressão maior ou unipolar mostra-se sobretudo como um transtorno de característica cíclica, com alternância entre períodos de maior e menor expressão dos sintomas (Mueller et al., 1996). Akiskal (1995) refere que, num acompanhamento a longo prazo, em torno de 50% dos pacientes são mentalmente saudáveis, 30% têm comprometimento funcional moderado e 20% têm um comprometimento considerado significativo. Kiloh et al. (1988) destacam que, durante um período médio de 15 anos de *follow-up*, 12% de uma amostra de pacientes deprimidos permaneceram incapacitados pela doença. Tomando-se como base a definição de cronicidade como manutenção do preenchimento dos critérios diagnósticos para depressão de forma contínua por um período igual ou superior a dois anos (American Psychiatry Association, 1994; OMS, 1993), os percentuais de cronicidade e sua relação com as recorrências foram avaliados em estudos prospectivos. Segundo Keller (1986), o risco de cronicidade em depressão maior é de 20%, enquanto Kupfer (1998) refere que cada novo episódio de depressão recorrente está associado a um risco de 10% a 15% de cronicidade, descrevendo recaída e recorrência como preditores de um curso crônico. De acordo com Mueller et al. (1996a) e Ruppe et al. (1996), aqueles indivíduos que apresentam uma remissão parcial, bem como aqueles com episódios depressivos mais duradouros, possuem uma maior chance de manutenção de recuperações incompletas entre as crises.

No estudo de Zurique (Angst et al., 1996), a cronicidade foi definida como episódio depressivo com duração mínima de dois

anos, ausência de recuperação em um período de, pelo menos, cinco anos e escore inferior a 61 na *Global Assessment Scale*. O risco de desenvolver cronicidade foi de 12% (14% para os bipolares), sendo que um achado considerado importante foi a falta de relação entre evolução crônica e recorrência, pois pacientes com um único episódio de depressão maior apresentaram um risco similar aos depressivos recorrentes de desenvolverem um curso crônico. Segundo Scott (1988), a evolução crônica do estado depressivo é mais comum em pacientes com depressão unipolar que em bipolares, sendo postulado que, nos últimos, os episódios depressivos são frequentemente interrompidos por mudanças espontâneas para mania ou eutímia. Fatores associados a um melhor prognóstico incluem ausência de co-morbidades, ausência de transtornos de personalidade, não mais do que uma internação hospitalar, funcionamentos social e familiar estáveis e início agudo dos sintomas (Akiskal, 1995; Baldwin & Simpson, 1997; Brown et al., 1998; Brugha et al., 1997).

#### TRANSTORNO DO HUMOR BIPOLAR

O transtorno do humor bipolar tipo I é caracterizado pela presença de um ou mais episódios maníacos ou de episódios depressivos e maníacos, de forma distinta ou mista, com uma clara tendência ao curso recorrente. Segundo estudos realizados por Kessing (1998), o risco de recorrência cresce com o número de episódios prévios, não havendo variações importantes em relação ao gênero ou à idade. De acordo com Winokur et al. (1994), também não ocorrem diferenças significativas quanto ao gênero no número de episódios maníacos ou depressivos, ou mesmo em hospitalizações. Já Angst (1986), citado por Menchón (1990), refere que as mulheres tendem a apresentar mais fases depressivas que maníacas, enquanto os homens tendem a apresentar 50% de cada fase. O transtorno bipolar do tipo I apresenta, ainda, uma similaridade no índice de acometimento entre mulheres e homens (Maj et al., 1994), sendo a idade média de início entre a segunda e a terceira décadas de vida (Akiskal, 1995; American Psychiatry Association, 1994).

Nas mulheres, o início dá-se mais comumente por meio de um episódio depressivo (75% das vezes), sendo que nos homens não há, aparentemente, um consenso sobre qual o episódio inicial mais freqüente (Akiskal, 1995). Angst (1986), *apud* Menchón (1990), referiu que até o terceiro episódio, cerca de 75% dos bipolares tipo I e 52% dos bipolares tipo II já se haviam definido como tais por terem apresentado um episódio maníaco ou hipomaniaco. A duração dos episódios é muito variável, desde alguns dias em um episódio maníaco até anos em um episódio depressivo (Menchón, 1990). Akiskal (1995) refere que uma crise maníaca não tratada dura em torno de três meses, havendo uma redução progressiva nos intervalos entre as crises até por volta do quinto episódio, quando comumente há uma estabilização dos espaços intercrises entre seis e nove meses. O número de episódios é

bastante variável em cada sujeito, e o estudo de Angst (1986), de 20 a 30 anos de seguimento, apontou uma média de 10 episódios para os bipolares, que tendem a ter uma maior recorrência que os unipolares (Menchón et al., 1990). Coryell (1998), em *follow-up* de 15 anos de pacientes bipolares do tipo I, verificou que a persistência de sintomas depressivos durante os primeiros dois anos de seguimento foi um preditor de sintomas depressivos após 15 anos. Já a persistência inicial de sintomas maníacos não teve o mesmo valor preditivo.

McElroy et al. (1995) constataram que os pacientes que desenvolviam episódios mistos eram mais comumente do sexo feminino, com história de primeira crise do tipo mista e com interações mais prolongadas. Os episódios mistos podem entrar em remissão ou preceder um episódio depressivo, sendo mais rara a evolução para uma crise maníaca. Sintomas psicóticos podem desenvolver-se no transcorrer de um surto até então não-psicótico, havendo uma maior tendência, no caso de crises maníacas, para o ressurgimento de sintomas psicóticos nos episódios subsequentes (Akiskal, 1995; American Psychiatry Association, 1994).

Segundo Wher e Rosenthal (1989), variações sazonais não são incomuns, sendo que Córrea et al. (1995) encontraram um padrão sazonal em mania apenas para as mulheres, com picos de ocorrência na primavera e no verão. Já Partonen e Lonnqvist (1996), em um estudo comparativo, não encontraram uma variação sazonal no curso dos transtornos bipolares, embora se tenha demonstrado em alguns pacientes uma maior tendência ao desencadeamento de crises no outono.

Hammem e Gitlin (1997) constataram que determinados estressores podem precipitar surtos em pacientes com transtorno bipolar, especialmente para sujeitos com maior número de episódios anteriores. Bawens et al. (1996), em um estudo longitudinal de quatro anos, verificaram as variáveis psicossociais significativamente preditivas na ocorrência de episódios depressivos maiores em bipolares, que consistiram em baixo nível de suporte social, dificuldade de ajustamento em atividades sociais e de prazer e baixa qualidade de relações interpessoais, incluindo as relações familiares.

Em idosos, a ocorrência de mania é subestimada, podendo significar o surgimento de um transtorno bipolar de início tardio. Características atípicas e anormalidades orgânico-cerebrais estão frequentemente associadas nessa faixa etária (Mahe & Feline, 1996a e 1996b).

Um número menos expressivo de indivíduos tem quatro ou mais episódios de humor (depressão, mania, hipomania, misto) em um período de um ano, sendo chamados de cicladores rápidos e estando associados a uma maior morbidade. Essa ciclagem rápida é mais prevalente em mulheres (Maj et al., 1994), não estando relacionada ao ciclo menstrual. Turvey et al. (1999) citam um estudo prospectivo que demonstrou que a frequência dos ciclos não origina uma aceleração consistente com o passar do

tempo, pois somente 25% de uma amostra de cicladores rápidos mantiveram sua reunião de critérios diagnósticos em cinco anos de *follow-up*. Similarmente, Maj et al. (1994) relatam que somente 18,9% de uma amostra de cicladores rápidos permaneceram com quatro episódios-ano durante cinco anos de *follow-up*.

#### Prognóstico

O transtorno bipolar do tipo I tem um pior prognóstico que os transtornos depressivos unipolares, sendo ainda mais reservado nos cicladores rápidos (Akiskal, 1995). O número de crises maníacas por toda a vida varia de 2 a 30, com média de 9, sendo que 40% dos pacientes têm mais de 10 episódios. No estudo de Zurique (Angst, 1996), a taxa de recuperação foi de 16%, num *follow-up* de 25 anos. Episódios maníacos de curta duração, idade de início mais tardia, pensamentos suicidas raros e ausência de co-morbidades pesam a favor de um melhor prognóstico (Koszevska, 1995; Johnson & Roberts, 1995). Fraco vínculo ocupacional pré-mórbido, dependência de álcool ou drogas e sexo masculino estão associados a um prognóstico mais sombrio. Segundo Winokur et al. (1994), em estudo longitudinal, a história familiar de mania em pacientes bipolares está associada a um maior número de episódios quando comparados a indivíduos sem história familiar. A recuperação incompleta entre as crises é mais comum quando o episódio em questão apresenta aspectos incongruentes com o humor. De acordo com o mesmo autor, cerca de 7% dos pacientes não sofrem recorrência e 40% cronicizam. Akiskal (1995) refere que, em um acompanhamento a longo prazo, 15% dos pacientes mostraram-se em boas condições; 45% estavam bem, mas com múltiplas recaídas; 30% estavam em remissão parcial e 10%, cronicamente enfermos. Coryell (1998) descreve 20,4% dos pacientes bipolares apresentando uma evolução a longo prazo considerada pobre, pela presença de mania ou depressão ao longo de 15 anos de *follow-up*. Menchón (1990) considera que, em linhas gerais, cerca de um terço dos bipolares apresenta um curso crônico. No estudo de Zurique (Angst, 1996), a taxa de cronicidade, que incluía ausência de recuperação durante cinco anos, foi de cerca de 14%. O índice de suicídio situa-se entre 8% e 10% (Angst, 1996; Menchón, 1990). Turvey et al. (1999) observaram que pacientes bipolares com prognóstico mais reservado apresentaram uma maior probabilidade de desenvolverem episódios chamados de polifásicos (ocorrem pelo menos duas mudanças de polaridade ao longo de um mesmo episódio) em cada ano de seguimento.

#### OUTROS TRANSTORNOS DO HUMOR

O transtorno bipolar tipo II caracteriza-se pela presença de episódios depressivos (um ou mais) e, pelo menos, por um episódio hipomaniaco. Trata-se de um transtorno menos estudado, quando em comparação com os anteriores, porém os dados disponíveis demonstram uma evolução igualmente crônica e, em cinco anos de

acompanhamento, 5% a 10% apresentaram um episódio maníaco (Akiskal, 1995; American Psychiatry Association, 1994). Os pacientes com transtornos do tipo II, segundo Vieta et al. (1997), apresentam um número significativamente maior de episódios anteriores, incluindo hipomaniacos e depressivos, mas são hospitalizados com menor frequência e têm menor incidência de sintomas psicóticos quando comparados com os do tipo I. Cerca de 60% a 70% dos episódios hipomaniacos precedem ou sucedem de forma imediata um episódio de depressão, havendo uma ciclagem rápida em 5% a 15% dos pacientes, o que implica um agravamento do prognóstico. De acordo com estudo realizado por Benazzi (1997), a fase depressiva do transtorno bipolar tipo II difere da depressão unipolar em um único aspecto considerado importante: a presença mais comum de sintomas atípicos, o que também foi verificado por Perugi et al. (1988). Apesar de a maioria dos pacientes apresentar um bom desempenho entre as crises, 15% mantêm dificuldades funcionais e ocupacionais persistentes. Existe uma maior dificuldade de identificação e clarificação dos episódios hipomaniacos nesses pacientes, o que favorece as estratégias terapêuticas incompletas ou os subtratamentos (Akiskal, 1995).

Os pacientes com transtorno distímico apresentam um humor cronicamente deprimido durante a maior parte do dia, na maioria dos dias, em um período mínimo de dois anos (American Psychiatry Association, 1994). Além do curso crônico, a distímia tem como particularidade da sua evolução um início precoce, surgindo antes dos 25 anos na maioria dos indivíduos (Kovacs et al., 1997), e o surgimento insidioso dos sintomas, fazendo com que os pacientes passem a considerar essas alterações como parte integrante das suas personalidades, comumente mantendo o quadro por mais de dez anos antes da procura de auxílio psiquiátrico ou psicológico. Cerca de 20% dos pacientes evoluem para um episódio de depressão maior, 15%, para transtorno bipolar tipo II e menos de 5%, para o tipo I, e a co-morbidade entre distímia e depressão está associada a uma piora do prognóstico (Akiskal, 1995; Beck e Koenig, 1996), conseqüentemente, a uma menor resposta terapêutica. Vinte e cinco por cento dos pacientes distímicos em nenhum momento atingem uma remissão total dos sintomas (Skodol et al., 1994).

No transtorno ciclotímico, existe a alternância freqüente de episódios depressivos leves (não preenchem os critérios para depressão maior) e hipomaniacos, não havendo intervalos livres de sintomas maiores que dois meses em um período de observação de dois anos (American Psychiatry Association, 1994). O início dos sintomas, em geral, é precoce em adolescentes ou adultos jovens, podendo dificultar a formação de vínculos afetivos ou o desempenho escolar e profissional de indivíduos dessas faixas etárias. Cerca de 40% a 50% de pacientes com esse transtorno apresentam episódios hipomaniacos ou maníacos quando tratados

com antidepressivos, e entre 15% e 50% desenvolvem um transtorno bipolar, mais comumente do tipo II (Akiskal, 1995).

## COMPARAÇÃO EVOLUTIVA

O quadro a seguir (Quadro 2) apresenta um paralelo entre aspectos evolutivos do transtorno depressivo maior em relação aos demais transtornos do humor, segundo estudos já citados no texto. São visualizadas as diferenças nos percentuais encontradas nos estudos prospectivos, principalmente no que tange aos índices de cronicidade dos transtornos bipolar e depressivo.

## CONCLUSÃO

A comparação linear entre os estudos de curso dos transtornos de humor realizados ao longo das últimas décadas pode sofrer uma limitação associada às diferenças metodológicas entre os referidos trabalhos, ainda que minimizada nas pesquisas mais recentes, em que ocorre uma maior homogeneização dos critérios diagnósticos e definições de termos evolutivos. Segundo Menchón (1990), essas variações na metodologia envolvem a definição dos sistemas diagnósticos utilizados (com possibilidade aumentada de resultados imprecisos); as diferenças no conceito de episódio, período intercrise, recaída e recorrência e os critérios para determinar a remissão (ausência total de sintomas ou retomada das atividades habituais). Além disso, os períodos de follow-up são bastante variados, desde alguns meses até mais de 20 anos e, atualmente, são diagnosticados episódios de menor intensidade que em seguimentos anteriores não eram considerados. A fonte de pacientes e critérios de seleção são igualmente importantes, pois muitos estudos são realizados com sujeitos internados, nos quais os transtornos se manifestam de uma maneira particularmente intensa. Da mesma forma, a coleta dos dados tem seu potencial de influência nos resultados, por meio da diversidade de instrumentos (questionários, entrevistas estruturadas, visitas domiciliares), e a coleta retrospectiva tende a ser menos precisa que a prospectiva.

Não obstante as considerações sobre a metodologia, a análise evolutiva dos quadros de humor permite-nos verificar, principalmente em relação ao transtorno depressivo e aos transtornos bipolares, uma inelutável tendência ao curso recorrente, com um percentual menos expressivo de pacientes recuperados, principalmente entre os bipolares, o que revela uma importante morbidade associada a esses. As taxas de cronicidade referidas, apesar das oscilações, refletem um risco importante de perpetuação ininterrupta dos sintomas, mais intenso nos quadros bipolares. No que tange especificamente à depressão maior, apesar da tendência em considerá-la um transtorno de características benignas quando comparado a outras categorias diagnósticas de caráter crônico, apresenta um risco de recorrência progressivamente maior com os sucessivos episódios, cuja probabilidade variou entre 62% e mais de

90% após o terceiro surto depressivo. Finalmente, devemos considerar as modificações diagnósticas relacionadas à evolução dos quadros afetivos, como a bipolarização de pacientes depressivos ou distímicos, o desenvolvimento de ciclagem rápida em bipolares e o desenvolvimento de depressão em distímicos, que implicam um agravamento do prognóstico. Os cursos do transtorno bipolar tipo II, da ciclotimia e da própria distímia necessitam de mais estudos, com melhor aporte metodológico.

## REFERÊNCIAS

Akiskal, H.S. \_ Mood disorders: clinical features, In: Kaplan, H. & Sadock, B. \_ Comprehensive textbook of psychiatry, Sixth Edition, vol. 1. Williams e Wilkins Baltimore, 1995.

American Psychiatric Association \_ Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4<sup>th</sup> edition \_ APA. Washington, DC. pp.303-373, 1994.

Angst, J.; Kupfer, D.J. & Rosenbaum, J.F. \_ Recovery from depression: risk or reality? \_ *Acta Psychiatr Scand* 93: 413-419, 1996.

Baldwin, R.C. & Simpson, S. \_ Prognosis and outcome studies in late-life depression \_ *Clin Neurosci* 4(1): 16-22, 1997.

Beck, D.A. & Koenig, H.G. \_ Minor depression: a review of literature \_ *Int J Psychiatry Med* 26 (2): 177-209, 1996.

Benazzi, E. \_ Prevalence of bipolar II disorder in outpatient depression: a 203 case study in private practice \_ *J Affect Disord* 43(2): 163-166, 1997.

Brown, A. S.; Varma, V.K.; Malhotra, S.; Jilhoa, R.C.; Conover, S.A. & Susser, E.S. \_ Curse of acute affective disorders in developing country setting \_ *J Nerv Ment Dis* 186(4): 207-213, 1998.

Brugha, T.S.; Bebbington, P.E.; Stretch, D.D. & Mac Carthy, B. \_ Predicting the short-term outcome of first episodes and recurrences of clinical depression: A prospective study of life events, difficulties, and social support networks \_ *Journal of Clinical Psychiatry* 58(7): 298-306, 1997.

Cardot, H. & Rouillon, F. \_ The long term course of depression (epidemiology and clinical aspects) \_ *Encephale* 2: 51-59, 1995.

Casey, P.; Meagher, D. & Butler, E. \_ Personality, functioning and recovery from major depression \_ *Journal of Nervous and Mental Disease* 184 (4): 240-245, 1996.

Chabrol, H. & Bronnet, D. \_ Is family conflicts denial relevant to prognosis for major depression? \_ *American Journal of Psychiatry* 153 (7), 967, 1996.

Cole, M.G. & Bellavance, F. \_ The prognosis of depression in old age \_ *American Journal of Geriatric Psychiatry* 5(1): 4-14, 1997.

Correa, F.K.; Souza, L.B. & Calil, H.M. \_ Doenças afetivas e sazonalidades no Brasil \_ *Revista ABP - APAL* 17(3): 122-126, 1995.

Coryell, W. ; Turvey, C.; Endicott, J.; Leon, A.; Mueller, T.; Solomon, D. & Keller, M. \_ Bipolar I affective disorder: predictors of outcome after 15 years \_ *Journal Affective Disorders* 50: 109-116, 1998.

Coryell, W.; Leon, A.; Winokur, G.; Endicott, J.; Keller, M.; Akiskal, H. & Salomon, D. \_ Importance of psychotic features to long term course in major depressive disorder \_ *Am J Psychiatry* 153 (4): 483-489, 1996.

Coryell, W. \_ Psychotic depression \_ *Journal of Clinical Psychiatry* 57(3s): 27-31, 1996.

Coyne, J.C.; Fecner-bates, S. & Shwenk, T.I. \_ Prevalence, nature and comorbidity of depressive disorders in primary care \_ *Gen Hosp Psychiatry* 16 (4): 267-276, 1994.

Duggan, C.; Sham, P.; Minne, C.; Lee, A. & Murray, R. \_ Family history as a predictor of poor long-term outcome in depression \_ *British J Psychiatry* 173: 527-530, 1998.

Emseli, G.J.; Rush, A.J.; Weinberg, W.A. & Gullion, C.M. \_ Recurrence of major depressive disorder in hospitalized children and adolescents \_ *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 36(6): 785-792, 1997.

Fennig, S.; Bromet, E.J.; Karant, M.T.; Ram, R. & Jandorf, L. \_ Mood-congruent versus mood incongruent psychotic symptoms in first-admission patients with affective-disorder \_ *Journal of Affective Disorders* 37(1): 23-29, 1996.

Ferrer, C.G.; Ruiloba, J.V. & Magrinā, J.M. \_ Evolución de las depresiones, In: Depresiones crónicas. Ediciones Doyma, Barcelona, pp. 19-24, 1993.

First, M.B.; Donovan, S. & Frances, A. \_ Nosology of chronic mood disorders \_ *Psychiatric Clinics of North America* 19 (1): 29-39, 1996.

Fleck, M.P.A. \_ O curso dos transtornos de humor \_ *Revista ABP-APAL*,18(2): 43-48, 1996.

Gasquet, I. \_ Epidemiologic approach to the evolution by age and sex of childhood and adolescent depression \_ *Psychiatry Infant* 37 (2): 533-566, 1994.

Geller, B. & Lubi, J. \_ Child and adolescent bipolar disorder: a review of the past 10 years \_ *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36(9): 1168-1176, 1997.

Hammen, C. & Giltlin, M. \_ Stress reactivity in bipolar patients and its relation to prior history of disorder \_ *Am J Psychiatry* 154(6): 856-857, 1997.

Hankin, B.L.; Abramson, L.Y.; Moffitt, T.E.; Silva, P.A.; Mcgee, R. & Angell, K.E. \_ Development of depression from preadolescence to young adulthood: emerging gender differences in a 10-year longitudinal study \_ *Journal of Abnormal Psychology* 107(1): 128-140, 1998.

Hasin, D.S.; Tsai, W.Y.; Endicott, J. & Mueller, T.I. \_ Five year course of major depression: Effects of comorbid alcoholism \_ *Journal of Affective Disorders* 4(1): 63-70, 1996a.

Hasin, D.S.; Tsai, W.Y.; Endicott, J. & Mueller, T.I. \_ The affects of major depression on alcoholism: five-year course \_ *American Journal on Addictions* 5(2): 144-155, 1996b.

Henderson, A.S.; Korten, A.E.; Jacomb, P.A. & Mackinnon, A.J. \_ The course of depression in the elderly: a longitudinal community-based study in Australia \_ *Psychological Medicine* 27(1): 119-129, 1997.

Hirschfield, R.M.A.; Klerman, G.L.; Andreasen, N.C.; Clayton, P.J. & Keller, M.B. \_ Psycho-social predictors of chronicity in depressed patients \_ *British J Psychiatry* 148: 648-654, 1986.

Jefferson, J.W. & Greit, T.H. \_ Mood Disorders, In: Hales, R.E.; Yudofski, S. & Talbott, J.A. \_ Textbook of Psychiatry, 2<sup>nd</sup> edition. The American Psychiatry Press, Washington, DC, 1994.

Johnson, S.L. & Roberts, J.E. \_ Life events and bipolar disorder implications from biological theories \_ *Psychol Bull* 117(3): 434-449, 1995.

Judd, L.L.; Akiskal, H.S.; Maser, J.D.; Zeller, P.J.; Endicott, J.; Coryell, W.; Paulus, M.P.; Kunovac, J.L.; Leon, A.C.; Mueller, T.I.; Rice, J.A. & Keller, M.B. \_ Major depressive disorder: a prospective study of residual subthreshold depressive symptoms as predictor of rapid relapse \_ *Journal Affective Disorders* 50: 97-108, 1998.

- Keitner, G.I.; Ryan, C.E.; Miller, I.W. & Zlotnick, C. \_ Psychosocial factors and the long-term course of major depression \_ *Journal of Affective Disorders* 44(1): 57-67, 1997.
- Keller, M.B.; Lavori, P.W.; Rice, J.; Coryell, W. & Hirschfeld, R.M.A. \_ The persistent risk of chronicity recurrent episodes of nonbipolar major depressive disorder: a prospective follow-up \_ *Am J Psychiatry* 143(1): 24-29, 1986.
- Kessing, L.V. \_ Recurrence in an affective disorder. II. Effect of age and gender \_ *British J Psychiatry* 172: 29-34, 1998.
- Kessing, L.v., Andersen, P.k. Mortensen, P.b. \_ Predictors of recurrence in affective disorder \_ A case register study \_ *Journal Affective Disorders* 49: 101-108, 1998.
- Kessler, R.C.; Zhao, S.; Blazer, D.G. & Swartz, M. \_ Prevalence, correlates and course of minor depression and major depression in the national comorbidity survey. *Journal of Affective Disorders* 45(1-2): 19-30, 1997.
- Kiloh, L.G.; Andrews, G. & Neilson, M. \_ The long-term outcome of depressive illness \_ *British J Psychiatry* 153:752-757, 1998.
- Kivela, S.; Longa, S.p.; Kimmo, P. & Kesti, E. \_ Health, health behavior and functional ability predicting depression in old age: a longitudinal study \_ *International Journal of Geriatric Psychiatry* 11(10): 871-877, 1996.
- Kornstein, S.G. \_ Gender differences in depression: implications for treatment \_ *Journal of Clinical Psychiatry* 58(15): 12-18, 1997.
- Kozewska, I. \_ Demographic and clinical features of patients with the change from depressive phase to manic phase and without change in the course of bipolar disorder \_ *Psychiatry Pol* 29 (6): 783-800, 1995.
- Kovacs, M.; Obrosky, D.S.; Gatsonis, C. & Richards, C. \_ First episode major depressive and dysthymic disorder in childhood: clinical and sociodemographic factors in recovery \_ *J Am Child Psychiatry* 36(6): 777-784, 1997.
- Kupfer, D.J. \_ Depression is a recurrent and chronic illness, In: Maintenance treatment of depression: the final episode \_ *American Psychiatry Association Annual Meeting*, Toronto, 1998.
- Lewinsohn, P.M.; Klein, D.N. & Seeley, J.R. \_ Bipolar disorders in a community sample of older adolescents: prevalence, phenomenology, comorbidity and course \_ *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 34(4): 454-463, 1995.
- Livingston, G., Watkin, V.; Milne, B.; Manel, M.V. & Katona, C. \_ The natural history of depression and the anxiety disorders in older people: the Islington community study \_ *J Affect Disord* 46 (3): 255-262, 1997.
- Mahe, V. & Feline, A. \_ Mania in an elderly subject II \_ the evolution of manic-depressive disease \_ *Ann Med Psychol* 154(4): 226-231, 1996.
- Maier, W. \_ Onset and course of affective disorders in subjects at risk: a prospective family study \_ *Psychiatric Annals* 26(6): 315-319, 1996.
- Maj, M.; Magliano, L.; Pirozzi, R.; Marasco, C. & Guarnieri, M. \_ Validity of rapid cycling as a course specifier for bipolar disorder \_ *Am J Psychiatry* 151(7): 1015-1019, 1994.
- Mcelroy, S.L.; Strakowski, S.M.; Neck, P.E. Jr.; Tugrul, K.L.; West, S.A. & Lonczak, H.S. \_ Differences and similarities mixed and pure mania \_ *Compr Psychiatry* 36(3): 187-194, 1995.
- Menchón, J.M. \_ Transtornos unipolares, transtornos bipolares, depresión psicótica e depresiones crónicas, In: Ruiloba, J.V. & Ferrer, C.G. \_ Transtornos afectivos: ansiedad y depresión, Salvat Editores, Barcelona, pp. 359-368, 1990.
- Mueller, T.I.; Keller, M.B.; Leon, A.C.; Solomon, D.A.; Shea, M.T.; Coryell, W. & Endicott, J. \_ Recovery after 5 years of unremitting major depressive disorder \_ *Arch Gen Psychiatry* 53 (9): 794-799, 1996a.
- Mueller, T.I. & Leon, A.C. \_ Recovery, chronicity and levels of psychopathology in major depression \_ *Psychiatric Clinics of North America* 19(1): 85-102, 1996b.
- Organização Mundial Da Saúde \_ *Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10, descrições clínicas e diretrizes diagnósticas* \_ OMS, Artes Médicas, Porto Alegre, pp. 108-129, 1993.
- Paradiso, S. & Robinson, R.G. \_ Gender differences in poststroke depression \_ *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 10(1): 41-47, 1998.
- Partonen, T. & Lonnqvist, J. \_ Sazonal variation in bipolar disorder \_ *British J Psychiatry* 169 (5): 641-646, 1996.
- Perugi, G.; Akiskal, H.S.; Lattanzi, L.; Cecconi, D.; Mastrocinque, C.; Patronelli, A.; Vignoli, S. & Berni, E. \_ The high prevalence of soft bipolar(II) features in atypical depression \_ *Compr Psychiatry* 39(2): 63-71, 1998.
- Remick, R.A.; Sadovnick, A.D.; Lam, R.W.; Zis, A.P. & Yee, I.M. \_ Major depression, minor depression and double depression: are they distinct clinical entities? \_ *Am J Med Genet* 67 (4): 347-353, 1996.
- Ruppe, A.; Keller, F. & Wolfersorf, M. \_ Clinical course as a risk factor for chronification of depressive disorders. Results of a 6-year follow-up \_ *Psychiatry Prax* 23 (4): 175-179, 1996.
- Scott, J. \_ Chronic depression \_ *British J Psychiatry* 153: 287-297, 1998.
- Sherbourne, C.D. & Wells, K.B. \_ Course of depression in patients with comorbid anxiety disorders \_ *Journal of Affective Disorders*, 43 (3): 245-250, 1997.
- Simpson, H.; Blair, N.; Joohn, C. & Endicott, J. \_ First episode major depressions: few sex differences in course \_ *Arch Gen Psychiatry* 54 (7): 633-639, 1997.
- Skodol, A.E.; Schwartz, S.; Dohrenwend, B.P.; Levav, I. & Shrout, P.E. \_ Minor depression in a cohort of young adults in Israel \_ *Arch Gen Psychiatry* 51(7): 542-551, 1994.
- Stahl, S.M. \_ *Psicofarmacologia: bases científicas e aplicações clínicas*, Editora Médica e Científica, Rio de Janeiro, pp. 111-148, 1998.
- Stefos, G.; Bauwens, F.; Staner, L.; Pardo, D. & Mendlewicz, J. \_ Psychosocial predictors of major affective recurrences in bipolar disorder: a 4-year longitudinal study of patients on prophylactic treatment \_ *Acta Psychiatr Scand* 93:420-426, 1996.
- Stoppe Jr, A.; Jacob Filho, W.; Louzã Neto, M.R. \_ Avaliação de depressão em idosos através da "Escala de Depressão em Geriatria": resultados preliminares \_ *R. ABP-APAL*, 16: 149-53, 1994.
- Turvey, C.L.; Coryell, W.H.; Solomon, D.A.; Leon, A.C.; Endicott, J.; Keller, M.B. & Akiskal, H. \_ Long-term prognosis of bipolar I disorder \_ *Acta Psychiatr Scand* 99: 110-119, 1999.
- Vieta, E.; Colom, F.; Gasto, C.; Nieto, E.; Benabarre, A. & Otero, A. \_ Bipolar II disorder: course and suicidal behavior \_ *Actas Luso Esp Neurol Psychiatr Cienc Afines* 25(3): 147-151, 1997.
- Wher, T.A. & Rosenthal, N.E. \_ Seasonality and affective illness \_ *Am J Psychiatr* 146 (7): 829-837, 1989.
- Winokur, G. & Wesner, R. \_ From unipolar depression to bipolar illness: 29 who changed \_ *Acta Psychiatr Scand* 76: 59-63, 1987.
- Winokur, G.; Coryell, W.; Akiskal, H.S.; Endicott, J.; Keller, M. & Mueller, T. \_ Manic-depressive disorder: the course in light a prospective ten-year follow-up of 131 patients \_ *Acta Psychiatr Scand* 89(2): 102-110, 1994.

# Aspectos clínicos da depressão em crianças e adolescentes

Saint-Clair Bahls<sup>1</sup>

(1) Pós-graduação em Psiquiatria. Mestrado em Psicologia da Infância e Adolescência. Prof. do Departamento de Psicologia da UFPR.

[Jornal de Pediatria 2002; 78\(5\): 359-66.](#)

## Introdução

Os transtornos depressivos constituem um grupo de patologias com alta e crescente prevalência na população geral. Conforme a Organização Mundial de Saúde, haverá nas próximas duas décadas uma mudança dramática nas necessidades de saúde da população mundial, devido ao fato de que doenças como depressão e cardiopatias estão substituindo os tradicionais problemas das doenças infecciosas e de má nutrição. O prejuízo causado pelas doenças medido pela Disability Adjusted Life Years mostra que a depressão maior, quarta causa geradora de sobrecarga em 1990, será a segunda causa no ano 2020, só perdendo para as doenças cardíacas(1,2). Entretanto, o interesse científico pela depressão em crianças e adolescentes é bastante recente, até a década de 70 acreditava-se que a depressão nessa faixa etária fosse rara ou até inexistente(3-9). O Instituto Nacional de Saúde Mental dos EUA (NIMH) oficialmente reconheceu a existência da depressão em crianças e adolescentes a partir de 1975(10), e as pesquisas sobre depressão nestes períodos da vida têm atraído um interesse crescente durante as duas últimas décadas(3,11,12).

Vários autores têm chamado a atenção para o fenômeno da depressão em crianças e adolescentes, que além de ter seu reconhecimento estabelecido, parece estar mais freqüente e ocorrendo cada vez mais cedo(13-19). No estudo Los Angeles Epidemiologic Catchment Area Project, conforme Olsson e von Knorring(20), 25% dos adultos com depressão maior relataram o primeiro episódio da doença ocorrendo antes dos dezoito anos de idade. Em recente revisão sobre a epidemiologia dos transtornos depressivos em crianças e adolescentes, Bahls (3) encontrou o resultado da prevalência-anos para a depressão maior, em crianças, de 0,4 a 3,0%, e de 3,3 a 12,4% em adolescentes.

Considera-se que a depressão maior na infância e na adolescência apresenta natureza duradoura e pervasiva, afeta múltiplas funções e causa significativos danos psicossociais. O objetivo deste artigo é apresentar uma revisão sobre a depressão nestas faixas etárias, destacando o quadro clínico, sua evolução, comorbidades e relação com o comportamento suicida. Foram realizados para o objetivo deste artigo levantamento no sistema Medline com as palavras-chave depressão, infância e adolescência e características clínicas, no período de 1991 a 2000, e levantamento manual de referências bibliográficas.

## Quadro clínico

Na atualidade, os transtornos depressivos em crianças e adolescentes e aqueles em adultos são compreendidos como entidades fenomenológicas iguais, fato derivado de pesquisas que definiram que os mesmos critérios diagnósticos são confiavelmente aplicados nestas três faixas etárias (7,8,13,21,23). Segundo o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais(24) (DSM-IV), os sintomas básicos de um episódio

**Tabela 1 - Sintomas do episódio depressivo maior – DSM-IV**

1. Humor deprimido ou irritável
2. Interesse ou prazer acentuadamente diminuídos
3. Perda ou ganho significativo de peso, ou diminuição ou aumento de apetite
4. Insônia ou hipersonia
5. Agitação ou retardo psicomotor
6. Fadiga ou perda de energia
7. Sentimento de inutilidade ou culpa excessiva ou inadequada
8. Capacidade diminuída de pensar ou concentrar-se, ou indecisão
9. Pensamentos de morte recorrentes, ideação suicida, tentativa ou plano suicida

depressivo maior (Tabela 1) são os mesmos em adultos, adolescentes e crianças, embora existam dados sugerindo que a predominância de sintomas característicos pode mudar com a idade, citando sintomas muito comuns em crianças (queixas somáticas, irritabilidade e retraimento social) e sintomas menos comuns em crianças (retardo psicomotor, hipersonia e delírios). Já a Classificação Internacional das Doenças(25) (CID-10) lida com os transtornos depressivos de forma idêntica em todos os grupos etários, com apenas a seguinte citação específica "apresentações atípicas são particularmente comuns no episódio depressivo na adolescência", mas não fornece maiores esclarecimentos.

A maioria dos autores na área dos transtornos depressivos na infância e adolescência cita que os sintomas variam com a idade, destacando a importância do processo de maturação das diferentes fases do desenvolvimento nos sintomas e comportamentos depressivos, existindo uma caracterização sintomatológica predominante por faixa etária (8,16,19,26-28).

## Crianças

Em crianças pré-escolares (idade até seis a sete anos), a manifestação clínica mais comum é representada pelos sintomas físicos, tais como dores (principalmente de cabeça e abdominais), fadiga e tontura. Goodyer(4) cita que aproximadamente 70% dos casos de depressão maior em crianças apresentam queixas físicas. As queixas de sintomas físicos são seguidas por ansiedade (especialmente ansiedade de separação), fobias, agitação psicomotora ou hiperatividade, irritabilidade, diminuição do apetite com falha em alcançar o peso adequado, e alterações do sono. Alguns autores ainda citam, com menor freqüência, a ocorrência de enurese e encoprese, fisionomia triste, comunicação deficiente, choro freqüente, movimentos repetitivos e auto e heteroagressividade na forma de comportamento agressivo e destrutivo. O prazer de brincar ou ir para a pré-escola diminui ou desaparece e as aquisições de habilidades sociais próprias da idade não ocorrem naturalmente(4,8,9,18,19,29) (Tabela 2). Embora a maioria dos autores afirma que neste período não ocorrem ideação

ou tentativas de suicídio, Shaffi e Shaffi(8) destacam que o comportamento autodestrutivo na forma de bater a cabeça severa e repetidamente, morder-se, agulhar objetos perigosos e a propensão a acidentes pode ser um equivalente suicida em crianças que não verbalizam emoções. Entretanto, a ideação suicida nesta faixa etária é considerada de ocorrência rara, podendo ocorrer em casos especiais. Quanto às famílias, estudos norte-americanos realizados com crianças pré-escolares com depressão encontraram freqüentemente pais também com depressão e envolvidos em graves problemas sociais (19).

Em crianças escolares (idade entre seis a sete anos até doze anos), o humor depressivo já pode ser verbalizado e é freqüentemente relatado como tristeza, irritabilidade ou tédio. Apresentam aparência triste, choro fácil, apatia, fadiga, isolamento, declínio ou desempenho escolar fraco, podendo chegar à recusa escolar, ansiedade de separação, fobias e desejo de morrer. Também podem relatar concentração fraca, queixas somáticas, perda de peso, insônia e sintomas psicóticos humor-congruente (alucinações auditivas depreciativas e, menos freqüentemente, delírios de culpa e pecado). O declínio no desempenho pode dever-se à fraca concentração ou interesse, próprios do quadro depressivo. É comum a criança não ter amigos, dizer que os colegas não gostam dela ou apresentar um apego exclusivo e excessivo a animais(8,9,14,22,29,30). Inabilidade em se divertir (anedonia), pobre relacionamento com seus pares e baixa autoestima, se descrevendo como estúpidas, bobas ou impopulares também podem estar presentes (Tabela 3). É importante destacar que os professores são

frequentemente os primeiros a perceber as modificações decorrentes da depressão nessas crianças. Em pesquisa sobre o rendimento escolar em crianças de nove a doze anos com sintomas depressivos, de uma escola particular na cidade do Recife-PE, Bandim et al.(31) obtiveram como resultado um prejuízo significativo no desempenho escolar em todas as matérias, principalmente em Português e Ciências, quando comparados com crianças sem sintomas depressivos.

Tanto em crianças pré-escolares como nas escolares a depressão pode tornar-se clara através da observação dos temas das fantasias, desejos, sonhos, brincadeiras e jogos, com os conteúdos predominantes de fracasso, frustração, destruição, ferimentos, perdas ou abandonos, culpa, excesso de autocríticas e morte(8).

## Adolescentes

A manifestação da depressão em adolescentes (idade a partir de doze anos) costuma apresentar sintomas semelhantes aos dos adultos, mas também existem importantes características fenomenológicas que são típicas do transtorno depressivo nesta fase da vida. Adolescentes deprimidos não estão sempre tristes; apresentam-se principalmente irritáveis e instáveis, podendo ocorrer crises de explosão e raiva em seu comportamento. Segundo Kazdin e Marciano (11), mais de 80% dos jovens deprimidos apresentam humor irritado e ainda perda de energia, apatia e desinteresse importante, retardo psicomotor, sentimentos de desesperança e culpa, perturbações do sono, principalmente hipersonia, alterações de apetite e peso, isolamento e dificuldade de concentração. Outras características próprias desta fase são o prejuízo no desempenho escolar, a baixa auto-estima, as idéias e tentativas de suicídio e graves problemas de comportamento, especialmente o uso abusivo de álcool e drogas (7, 14, 18, 19, 22, 30, 32). O desenvolvimento do pensamento abstrato se faz ao redor dos doze anos de idade, trazendo uma compreensão mais clara do fenômeno da morte, conseqüentemente, nos adolescentes depressivos tanto as idéias de suicídio como as tentativas, que costumam apresentar alta letalidade, alcançam uma dimensão maior, pois os adolescentes são altamente vulneráveis às mesmas (Tabela 4). Em pesquisa sobre sintomas de depressão maior em adolescentes entre quatorze e dezoito anos de idade, em amostra comunitária no Oregon Adolescent Depression Project, nos EUA, Roberts et al.(23) encontraram como sintomas mais prevalentes o humor deprimido, alterações do sono e dificuldades no pensamento (problemas de concentração e pensamento negativista), e

como sintomas mais estáveis o humor deprimido e anedonia.

Alguns autores(28,33) chamam a atenção para a diferença entre a manifestação depressiva entre adolescentes do sexo feminino e masculino, destacando que as garotas relatam mais sintomas subjetivos, como sentimentos de tristeza, vazio, tédio, raiva e ansiedade. As garotas costumam ter, também, mais preocupação com popularidade, menos satisfação com a aparência, mais conscienciosidade e menos auto-estima, enquanto que os garotos relatam mais sentimentos de desprezo, desafio e desdém, e demonstram problemas de conduta como: falta às aulas, fugas de casa, violência física, roubos e abuso de substâncias. Destacam que o abuso de álcool na adolescência pode ser um forte indicador de depressão.

Como orientação aos clínicos, segue a sugestão do que não deve ser considerado normal, alertando para provável presença de quadro depressivo durante a adolescência: os estados de humor irritável ou depressivo duradouro e/ou excessivos, os períodos prolongados de isolamento ou hostilidade com família e amigos, o afastamento da escola ou

idade, Garrison et al.(35), nos EUA, concluíram que no início da adolescência o ambiente familiar é um preditor de sintomas depressivos mais importante do que os eventos estressores de vida. Abou-Nazel et al.(36), no Egito, em pesquisa com 1.561 adolescentes estudantes entre 11 e 17 anos de idade, encontraram que o desempenho acadêmico baixo é um marcador de alto risco para depressão nesta faixa etária. Nunes et al.(37), em pesquisa realizada na cidade de Londrina-PR, avaliaram a presença de transtornos psiquiátricos em pais de indivíduos entre 7 e 18 anos de idade e encontraram uma predominância de transtornos de humor, especialmente depressão maior e distímia, confirmando a importância do fator familiar na vulnerabilidade das depressões na infância e na adolescência. Patten et al.(38), em pesquisa comunitária na Califórnia-EUA, com 5.531 adolescentes entre 12 e 17 anos com sintomas depressivos, concluíram que a falta de percepção de apoio por parte dos pais é altamente relacionada com a presença de sintomas depressivos nos jovens.

## Evolução

**Tabela 2 - Sintomas de depressão em crianças pré-escolares**

1. Dores (de cabeça e abdominais)
2. Prazer de brincar e ir à pré-escola diminuído
3. Dificuldade nas aquisições de habilidades sociais da idade
4. Ansiedade
5. Fobias
6. Agitação ou hiperatividade
7. Irritabilidade
8. Diminuição do apetite
9. Alterações de sono

queda importante no rendimento escolar, o afastamento de atividades grupais e comportamentos como abuso de substâncias (álcool e drogas), violência física, atividade sexual imprudente e fugas de casa(28). O adolescente costuma ser a melhor fonte de informação quanto ao seu sofrimento depressivo, e seus colegas e amigos são os que mais facilmente reparam nas modificações ocasionadas pela patologia. Vários autores destacaram que os pais e professores muitas vezes não estão cientes da depressão em seus filhos e alunos adolescentes.

## Fatores de risco

Quanto aos fatores de risco para depressão em crianças e adolescentes, o mais importante é a presença de depressão em um dos pais, sendo que a existência de história familiar para depressão aumenta o risco em pelo menos três vezes, seguidos por estressores ambientais, como abuso físico e sexual e perda de um dos pais, irmão ou amigo íntimo(8,14,34). Em estudo longitudinal, envolvendo 550 adolescentes estudantes entre 11 e 17 anos de

Em média, a depressão maior na infância surge ao redor dos 9 anos de idade, e na adolescência entre os 13 aos 19 anos. O primeiro episódio depressivo costuma durar aproximadamente entre cinco a nove meses. Quanto ao índice de recuperação, a maioria dos autores cita o artigo de Kovacs et al.(39), em que 74% dos casos apresentaram melhora significativa dentro de um ano, e 92% se recuperaram em um período de dois anos (5,6,8,11,15,20,22). Os autores são unânimes em

afirmar que, após a recuperação, costuma permanecer algum grau de prejuízo psicossocial; e quanto mais precoce for o aparecimento da patologia, maior tenderá a ser o prejuízo, o que foi confirmado na pesquisa de Rohde et al.(40) com 1.507 adolescentes comunitários, onde concluíram que o aparecimento precoce da depressão maior é uma forma mais perniciosa da doença, e causa um impacto mais severo do que em adultos.

O risco de recorrência da depressão maior na infância e adolescência é mais freqüente alguns meses após o primeiro episódio, com taxas variáveis, entre 33 a 80% em cinco anos, segundo artigos de revisão(13,22,29). Em pesquisas longitudinais(16,39) nos EUA e na Inglaterra, foram encontradas taxas de recorrência entre 60 a 74%. Considera-se que crianças e adolescentes com depressão possuem um grande risco de recorrência que se estende até a idade adulta, representando uma alta vulnerabilidade para transtornos depressivos.

São considerados fatores preditores de recorrência: início precoce, inúmeros episódios

anteriores, gravidade do episódio, presença de sintomas psicóticos, presença de estressores, comorbidade (especialmente distímia) e falta de adesão ao tratamento(19). Alguns autores consideram o aparecimento de episódio depressivo maior na infância e na adolescência como preditivo de transtorno bipolar no futuro, entretanto ainda faltam evidências seguras dessa relação(13,20,41).

### Comorbidade

Crianças e adolescentes deprimidos costumam apresentar altas taxas de comorbidade com outros transtornos psiquiátricos, sendo encontrada mais comumente do que em adultos deprimidos. Os transtornos comórbidos mais comuns em crianças são os transtornos de ansiedade (especialmente o transtorno de ansiedade de separação), o transtorno de conduta, o transtorno desafiador opositivo e o transtorno de déficit de atenção, e em adolescentes acrescentam-se os transtornos relacionados a substâncias e os transtornos alimentares (5,12,16,22,24,27,40,42).

Goodyer e Cooper(26) destacam que os transtornos depressivos em crianças e adolescentes apresentam 40% de comorbidade com transtornos de ansiedade, e 15% com transtornos de conduta. Birmaher et al.(13) descrevem que a depressão maior na adolescência costuma apresentar o índice de 40 a 70% de comorbidade psiquiátrica, sendo que pelo menos 20 a 50% têm dois ou mais quadros comórbidos; e destacam que os transtornos de conduta podem persistir após cessar o episódio depressivo. Kazdin e Marciano(11) citam que jovens deprimidos, em estudos comunitários, apresentam taxas médias de comorbidade entre 40 e 50% para pelo menos um outro diagnóstico psiquiátrico, podendo chegar até 80%. Martin e Cohen (43) e Scivoletto et al.(7) citam que 20% dos adolescentes deprimidos também apresentam abuso de álcool e drogas.

Kashani et al.(44), em pesquisa comunitária com adolescentes, nos EUA, encontraram entre aqueles com diagnóstico de depressão maior os seguintes índices de comorbidade: 100% para distímia, 75% para transtornos de ansiedade, 50% para transtorno desafiador opositivo, 35% para transtorno de conduta, e 25% para abuso de substâncias. Roberts et al.(23), nos EUA, em levantamento comunitário com 1.710 adolescentes, encontraram entre os portadores de depressão maior a taxa de 66% de história de outro transtorno mental, e 34% já tinham apresentado um episódio depressivo anterior. Garrison et al.(45) nos EUA, em estudo epidemiológico longitudinal com 3.283 participantes entre 12 e 14 anos de idade, pesquisando distímia e depressão maior,

encontraram alta taxa de comorbidade, sendo que 58% daqueles diagnosticados com distímia também tinham depressão maior, caracterizando a presença de depressão dupla. Ainda nos EUA, Kessler e Walters(16), em investigação com a população de 1.769 indivíduos entre 15 e 24 anos de idade, que fizeram parte do National Comorbidity Survey, encontraram que 76,7% daqueles com depressão maior e 69,3% daqueles com distímia apresentavam, pelo menos, um outro transtorno psiquiátrico ao longo da vida, e concluíram que a comorbidade para depressão, nesta faixa etária, é mais a regra do que a exceção.

Em relação à depressão na infância e na adolescência, sabe-se que a probabilidade de transtornos comórbidos aumenta com a severidade do quadro depressivo, assim como a sua presença costuma indicar uma evolução mais grave, e um prognóstico mais pobre (3,8,22).

**Tabela 3 - Sintomas de depressão em crianças escolares**

1. Tristeza, irritabilidade e/ou tédio
2. Falta de habilidade em se divertir
3. Aparência triste
4. Choro fácil
5. Fadiga
6. Isolamento com fraco relacionamento com seus pares
7. Baixa auto-estima
8. Declínio ou desempenho escolar fraco
9. Ansiedade de separação
10. Fobias
11. Desejo ou fantasias de morte

**Tabela 4 - Sintomas de depressão em adolescentes**

1. Irritabilidade e instabilidade
2. Humor deprimido
3. Perda de energia
4. Desmotivação e desinteresse importante
5. Retardo psicomotor
6. Sentimentos de desesperança e/ou culpa
7. Alterações do sono
8. Isolamento
9. Dificuldade de concentração
10. Prejuízo no desempenho escolar
11. Baixa auto-estima
12. Idéias e tentativas de suicídio
13. Problemas graves de comportamento

### Suicídio

O suicídio na criança e no adolescente é manifestação particularmente dramática e grave, sendo o fato mais relevante do quadro clínico da depressão. Atualmente há uma tendência entre os autores de denominarem a tentativa de suicídio de comportamento

autodestrutivo deliberado(17,46,47) (Deliberate Self-Harm).

A ocorrência do comportamento suicida entre jovens aparenta estar aumentando nas últimas décadas, e a adolescência destaca-se como o período mais relacionado à morte devido a causas violentas(17,38,41,46,48,49). Em pesquisa realizada na Inglaterra e no País de Gales com indivíduos de 14 a 24 anos de idade, segundo Scivoletto et al.(7), foi encontrado um aumento nas taxas de suicídio de 78% entre os anos de 1980 e 1990. Atualmente o suicídio é a segunda causa de morte entre jovens de 15 a 24 anos de idade, tanto nos EUA, conforme o National Center for Health Statistics(49) de 1986, quanto na Inglaterra, segundo o estudo Office of Population Census and Surveys(42), de 1990; e o índice de suicídio na população geral, nesta faixa etária, é de 0,01%(47).

Em relação à idade, a ideação suicida é comum em crianças escolares e em adolescentes, porém as tentativas são raras em crianças. As tentativas de suicídio e o suicídio aumentam com a idade, tornando-se comum após a puberdade. Dos estudantes do ensino médio, 4% apresentaram uma tentativa de suicídio nos doze meses anteriores, e 8% já tiveram uma tentativa de suicídio anterior na vida, segundo o United States Youth Risk Survey (14), de 1990. E os índices de ideação suicida são ainda maiores; levantamentos comunitários encontraram taxas de 12 a 25% em estudantes do ensino fundamental, e mais de 25% em estudantes do ensino médio(14).

Weismann et al.(41), nos EUA, em artigo de pesquisa de acompanhamento em um período entre dez e quinze anos com adolescentes deprimidos, encontraram uma taxa de tentativas de suicídio de 50,7%, e de 7,7% de suicídios. No Brasil, Feijó et al.(48), em investigação de comportamento autodestrutivo em adolescentes na faixa de 13 a 20 anos de idade, acompanharam diariamente em um período de quatro meses as tentativas de suicídio atendidas no Pronto Socorro do Hospital de Clínicas de Porto Alegre-RS, e encontraram os seguintes resultados: 88% foram causadas por intoxicações (overdose), 84,4% dos casos ocorreram em garotas, 47% já haviam tido uma tentativa de suicídio anterior, e 28% apresentaram diagnóstico de depressão maior. Miranda e Queiroz(50), pesquisando ideação suicida e tentativas de suicídio em amostra de 875 estudantes de medicina na cidade de Belo Horizonte-MG, obtiveram as taxas de 37% para ideação suicida, e de 2,3% para tentativas de suicídio.

Quanto ao método empregado pelos adolescentes, aproximadamente 80% das tentativas de suicídio ocorrem através de

intoxicações, seguido de corte nos pulsos, enquanto que aproximadamente 65% dos suicídios são cometidos com armas de fogo, seguidos pelo enforcamento, saltos e intoxicações. Shafii e Shafii(8) citam um estudo em Louisville, EUA, em que 57% dos suicídios em adolescentes foram com armas de fogo, alertando que 82% dos casos nunca haviam tido ajuda especializada. A maioria dos adolescentes vítimas de suicídio o fazem de modo impulsivo, e freqüentemente se encontram intoxicados (álcool e drogas) no momento de sua morte. O suicídio é três a quatro vezes mais comum em rapazes do que em garotas, enquanto que as tentativas de suicídio são duas a cinco vezes mais comuns nas garotas(7,14,22,28,47,51,52).

São considerados fatores de risco para comportamento suicida na infância e adolescência: idade, presença de tentativas anteriores, história familiar de transtornos psiquiátricos (especialmente com tentativa de suicídio e/ou suicídio), ausência de apoio familiar, presença de arma de fogo em casa, doença física grave e/ou crônica, presença de depressão e comorbidade com transtornos de conduta e abuso de substâncias. O risco de comportamento suicida em adolescentes deprimidos é três vezes maior na presença destas patologias comórbidas (22,29,46,48,50,52). O melhor preditor é a existência de tentativa de suicídio prévia, pois se calcula que 25% dos adolescentes com tentativa de suicídio e 25 a 40% dos jovens que se suicidam já tiveram, pelo menos, uma tentativa de suicídio prévia. Estima-se que até 11% dos adolescentes que fazem tentativa de suicídio através de intoxicação irão se suicidar nos próximos anos(47). O sentimento de desesperança está fortemente associado ao comportamento suicida, e prediz futuras tentativas(7,21,49,53). É sabido que pelo menos 50% dos adolescentes que cometem suicídio fizeram ameaças ou tentativas no passado, e o risco de repetir uma tentativa é maior nos três primeiros meses após uma tentativa de suicídio(14).

Como precipitantes do comportamento suicida nessa faixa etária encontram-se: perdas, crises interpessoais com família ou amigos, estressores psicossociais, abuso físico e sexual, problemas legais ou disciplinares, e a exposição ao suicídio de amigos, familiares ou mesmo através da mídia(7,14,22,47,51,53). O conhecimento dos fatores de risco associados aos fatores precipitantes fornecem ao clínico uma indicação útil e precisa daqueles quadros que requerem urgente encaminhamento a especialista.

## Conclusões

O estudo dos transtornos depressivos na infância e na adolescência já definiu que sua presença é comum e grave o suficiente para merecer a atenção de clínicos e pesquisadores. Ainda mais se considerarmos a possibilidade sugerida por modernos estudos epidemiológicos do aumento de sua prevalência e de seu início cada vez mais precoce.

As manifestações clínicas da depressão em crianças, adolescentes e adultos são essencialmente as mesmas, a tal ponto, que os

principais sistemas de classificação de transtornos mentais utilizam os mesmos critérios diagnósticos nessas três fases da vida. Existe, entretanto, a necessidade de se destacar a relevância das características próprias de cada fase do desenvolvimento infanto-juvenil, que por sua vez modelam as manifestações clínicas da depressão, havendo grupos sintomatológicos predominantes nas diferentes faixas etárias.

É necessário destacar que o transtorno depressivo tem apresentação heterogênea já desde a infância, requerendo cuidadosa avaliação diagnóstica dos profissionais envolvidos com crianças e adolescentes. Seja em relação a sintomatologia ou em relação a evolução, a existência de patologias psiquiátricas comórbidas traz especial complicação no estudo das depressões infanto-juvenis, sendo que a coexistência de múltiplos diagnósticos é mais a regra do que a exceção. Especialmente nestes períodos é necessário considerar a importância da utilização de várias fontes de informações (pais, professores e amigos) ao se estabelecer uma investigação clínica.

Em adolescentes, há atualmente a compreensão de que a depressão maior é comum, debilitante e recorrente, envolvendo um alto grau de morbidade e mortalidade, especialmente através do suicídio, constituindo-se em uma das principais preocupações da saúde pública(3,14,22,29,38). Chamamos a atenção para o fato de que a maioria das crianças e adolescentes deprimidos não é sequer identificada, e muito menos encaminhada a tratamento (3,21,23,36,42,43,54). No estudo realizado por Goodyer e Cooper(26) na Inglaterra, nenhum dos adolescentes identificados como estando com depressão maior havia sido encaminhado, ou estava em tratamento.

Finalizando, a depressão na infância e na adolescência se reveste de importância especial quando se considera a questão do comportamento suicida. Existem relatos de comportamento suicida e suicídio já em crianças pré-escolares(8), e a ocorrência em adolescentes está aumentando. Calcula-se que a depressão seja responsável pela maioria dos suicídios entre jovens, alcançando valores próximos a 10% nos casos de depressão maior. Na atualidade já se conhece, de forma relativamente segura, tanto os fatores de risco como os fatores precipitantes do comportamento suicida em crianças e adolescentes, o que permite melhores estratégias de abordagem do problema. E se consirdarmos ainda que a depressão, devido ao seu resultado terapêutico comumente satisfatório, é a principal causa evitável de suicídio, muito existe para ser realizado, protegendo e impedindo inúmeras possíveis vítimas de comportamento suicida derivado da doença depressiva.

## Referências bibliográficas

1. Bahls S-C. Depressão: Uma Breve Revisão dos Fundamentos Biológicos e Cognitivos. *Interação* 1999;3:49-60.
2. Murray CJL, Lopez AD. The global burden of disease and injury series. *The global burden of*

*disease* (Summary). Cambridge: Harvard University Press; 1996.

3. Bahls, SC. Epidemiology of depressive symptoms in adolescents of a public school in Curitiba, Brazil. *Rev Bras Psiquiatr* 2002;24(2): 63-7.
4. Goodyer IM. Physical symptoms and depressive disorder in childhood and adolescence. *J Psychosom Res* 1996;41(5):405-8.
5. Kent L, Vostanis P, Feehan C. Detection of Major and Minor Depression in Children and Adolescents: Evaluation of the Mood and Feelings Questionnaire. *J Child Psychol Psychiatry* 1997;38 (5):565-73
6. Larsson B, Melin L, Breitholtz E, Andersson G. Short-term stability of depressive symptoms and suicide attempts in Swedish adolescents. *Acta Psychiatr Scand* 1991;83:385-90.
7. Scivoletto S, Nicastrì S, Zilberman ML. Transtorno depressivo na adolescência: diagnóstico e tratamento. *RBM* 1994;51(9): 1211-28.
8. Shafii M, Shafii SL. Clinical Manifestations and Developmental Psychopathology of Depression. In: Shafii M, Shafii SL, editors. *Clinical Guide to Depression in Children and Adolescents*. Washington: American Psychiatric Press; 1992. p. 3-42.
9. Souza PR. Depressão endógena em criança de oito anos - relato de caso. *Revista da Associação Brasileira de Psiquiatria* 1984;6(21):67-9.
10. Bhatara VS. Early Detection of Adolescent Mood Disorders. *S D J Med* 1992;45(3): 75-8.
11. Kazdin AE, Marciano PL. Childhood and adolescent depression. In: Mash E, Barkley R, editors. *Treatment of Childhood Disorders*. 2nd ed. New York: The Guilford Press; 1998.
12. Olsson G, von Knorring A-L. Depression among Swedish adolescents measured by the self-rating scale Center for Epidemiology Studies - Depression Child (CES-DC). *Eur Child Adolesc Psychiatry* 1997;6:81-7.
13. Birmaher B, Ryan ND, Williamson DE, Brent DA, Kaufman J, Dahl RE, et al. Childhood and Adolescent Depression: A Review of the Past 10 Years. Part I. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996;35(11):1427-39.
14. Brent DA. Depression and Suicide in Children and Adolescents. *Pediatr Rev* 1993;14(10):380-8.
15. Garrison CZ, Addy CL, Jackson KL, McKeown RE, Waller JL. Incidence of major depressive disorder and dysthymia in young adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997;36(4): 458-65.
16. Kessler RC, Walters EE. Epidemiology of DSM-III-R Major Depression and Minor Depression among Adolescents and Young Adults in the National Comorbidity Survey. *Depress Anxiety* 1998;7:3-14.
17. Prosser J, McArdle P. The changing mental health of children and adolescents: evidence for a deterioration? *Psychol Med* 1996;26:715-25.
18. Ryan ND, Williamson DE, Iyengar S, Orvaschel H, Reich T, Dahl RE, et al. A Secular Increase in Child and Adolescent Onset Affective Disorder. *J. Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992;31(4):600-5. [ Links ]
19. Versiani M, Reis R, Figueira I. Diagnóstico do transtorno depressivo na infância e adolescência. *J Bras Psiquiatria* 2000;49(10-12):367-82.
20. Olsson G, von Knorring A-L. Adolescent depression: prevalence in Swedish high-school students. *Acta Psychiatr Scand* 1999;99:324-31.

21. Feijó RB, Saueressig M, Salazar C, Chaves MLF. Mental health screening by self-report questionnaire among community adolescents in southern Brazil. *J Adolesc Health* 1997;20:232-7.
22. Pataki CS, Carlson GA. Childhood and Adolescent Depression: A Review. *Harv Rev Psychiatry* 1995;3(3):140-51.
23. Roberts RE, Lewinsohn PM, Seeley JR. Symptoms of DSM-III-R Major Depression in Adolescence: Evidence from an Epidemiological Survey. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995;34(12):1608-17.
24. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. DSM-IV. 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1994.
25. Organização Mundial da Saúde. Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento da CID-10. Descrições Clínicas e Diretrizes Diagnósticas. Porto Alegre: Artes Médicas; 1993.
26. Goodyer I, Cooper PJ. A Community Study of Depression in Adolescent Girls II: The Clinical Features of Identified Disorder. *Br J Psychiatry* 1993;163:374-80.
27. Nolen-Hoeksema S, Girgus JS. The Emergence of Gender Differences in Depression During Adolescence. *Psychol Bull* 1994;115(3):424-43.
28. Sadler LS. Depression in Adolescents. Context, Manifestations, and Clinical Management. *Nurs Clin North Am* 1991;26(3):559-72.
29. Mirza KAH, Michael A. Major depression in children and adolescents. *Br J Hosp Med* 1996;55(1-2):57-61.
30. Kashani JH, Rosenberg T, Reid J. Developmental perspectives in child and adolescent depressive symptoms in a community sample. *Am J Psychiatry* 1989;146:871-5.
31. Bandim JM, Roazzi A, Doménech E. Rendimento escolar em crianças com sintomas depressivos. *J Bras Psiquiatria* 1998;47(7):353-60.
32. Bahls S-C. Medicamentos Antidepressivos e Insônia. *Revista Temas: Teoria e Prática do Psiquiatra*, 2001;31. "in press"
33. Baron P, Campbell TL. Gender differences in the expression of depressive symptoms in middle adolescents: an extension of early findings. *Adolescence* 1993;28(112):903-11.
34. Lewinsohn PM, Rohde P, Seeley JR, Klein DN, Gotlib IH. Natural Course of Adolescent Major Depressive Disorder in a Community Sample: Predictors of Recurrence in Young Adults. *Am J Psychiatry* 2000;157(10):1584-91.
35. Garrison CZ, Jackson KL, Marsteller F, McKeown R, Addy C. A longitudinal study of depressive symptomatology in young adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1990;29(4):581-5.
36. Abou-Nazel MW, Fahmy SI, Younis IA, El-Din AGS, Fatah MA, Mokhtar S, et al. A Study of Depression among Alexandria Preparatory School Adolescents. *J Egypt Public Health Assoc* 1991;66(5-6):649-74.
37. Nunes SOV, Dario J, Paulucci I. Avaliação familiar de distúrbios mentais em depressões infanto-juvenis. *J Bras Psiquiatria* 1992;41(8):411-5.
38. Patten CA, Gillin JC, Farkas AJ, Gilpin EA, Berry CC, Pierce JP. Depressive Symptoms in California Adolescents: Family Structure and Parental Support. *J Adolesc Health* 1997;20:271-8.
39. Kovacs M, Feinberg TL, Crouse-Novak MA, Paulauskas SL, Finkelstein R. Depressive disorders in childhood: I. A longitudinal prospective study of characteristics and recovery. *Arch Gen Psychiatry* 1984;41:229-37.
40. Rohde P, Lewinsohn PM, Seeley JR. Are Adolescents Changed by an Episode of Major Depression? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994;33(9):1289-98.
41. Weissman MM, Wolk S, Goldstein RB, Moreau D, Adams P, Greenwald S, et al. Adolescents Depressed: Como Ficam Quando Adultos. *Jama Brasil* 1999;3(9):2429-35.
42. Harrington R, Bredenkamp D, Groothues C, Rutter M, Fudge H, Pickles A. Adult Outcomes of Childhood and Adolescent Depression. III Links with Suicidal Behaviors. *J Child Psychol Psychiatry* 1994;35(7):1309-19.
43. Martin A, Cohen DJ. Adolescent Depression: Window of (Missed?) Opportunity. Editorial. *Am J Psychiatry* 2000;157(10):1549-51.
44. Kashani JH, Carlson GA, Beck NC, Hooper EW, Corcoran CM, McAllister JA, et al. Depression, depressive symptoms, and depressed mood among a community sample of adolescents. *Am J Psychiatry* 1987;144:931-4.
45. Garrison CZ, Waller JL, Cuffe SP, McKeown RE, Addy CL, Jackson KL. Major Depressive Disorder and Dysthymia in Young Adolescents. *Am J Epidemiol* 1992;135(7):792-802.
46. Gunnell DJ. The epidemiology of suicide. *International Review of Psychiatry* 2000;12(1):21-6.
47. Hurry J. Deliberate self-harm in children and adolescents. *International Review of Psychiatry* 2000;12(1):31-6.
48. Feijó RB, Salazar CC, Bozko MP, Bozko MP, Candiago RH, Ávila S, et al. O adolescente com tentativa de suicídio: características de uma amostra de 13 a 20 anos atendida em emergência médica. *J Bras Psiquiatria* 1996;45(11):657-64.
49. Lamb J, Pusker KR. School-based Adolescent Mental Health Project Survey of Depression, Suicidal Ideation, and Anger. *J Child Adolesc Psychiatr Ment Health Nurs*. 1991;4(3):101-4.
50. Miranda PSC, Queiroz EA. Pensamento suicida e tentativa de suicídio entre estudantes de medicina. *Rev ABP-APAL* 1991;13(4):157-60.
51. Feijó RB, Raupp APG, John AB. Eventos estressores de vida e sua relação com tentativas de suicídio em adolescentes. *J Bras Psiquiatria* 1999;48(4):151-57.
52. Lippi JRS, Pereira IM, Soares KVS, Camargos Jr. W. Suicídio na infância e adolescência. *J Bras Psiquiatria* 1990;39(4):167-74.
53. Pfeffer CR. Relationship Between Depression and Suicidal Behavior. In: Shafii M, Shafii SL, editors. *Clinical Guide to Depression in Children and Adolescents*. Washington: American Psychiatric Press; 1992. p. 115-26.
54. Culp AM, Clyman MM, Culp RE. Adolescent depressed mood, reports of suicide attempts, and asking for help. *Adolescence* 1995;30(120):827-37.

.....

Dr. Saint-Clair Bahls

Rua Carneiro Lobo, 570 - conj. 1403 - Batel

CEP 80240-240 - Curitiba, PR

Fone/Fax: (41) 242.6132

E-mail: [scbahls@uol.com.br](mailto:scbahls@uol.com.br)

## Fragmento de artigo

# Distímia: características históricas e nosológicas e sua relação com transtorno depressivo maior

Lucas Spanemberg<sup>1</sup>; Mario Francisco Jurvena<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Graduando em Medicina pela Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre (FFFCMPA)

<sup>2</sup>Psiquiatra; Professor Convidado do Instituto de Psiquiatria, King's College School of Medicine, Universidade de Londres; Associate Specialist, South London Maudsley Trust, Reino Unido

[Rev Psiquiatr RGS 2004; 26\(3\): 300-11.](#)

## INTRODUÇÃO

A distímia é uma forma de depressão crônica, não-episódica, de sintomatologia menos intensa do que as chamadas depressões maiores<sup>1,4</sup>. O padrão básico desses pacientes é um baixo grau de sintomas, os quais aparecem insidiosamente, na maioria dos casos antes dos 25 anos<sup>5</sup>. Apesar dos sintomas mais brandos, a cronicidade e a ausência do reconhecimento da doença fazem com que o prejuízo à qualidade de vida dos pacientes seja considerado maior do que nos demais tipos de depressão<sup>6</sup>.

Os pacientes com transtorno distímico frequentemente são sarcásticos, nihilistas, rabugentos, exigentes e queixosos. Eles podem ser tensos, rígidos e resistentes às intervenções terapêuticas, embora compareçam regularmente às consultas. Como resultado disso, o médico pode sentir-se irritado com o paciente e até mesmo desconsiderar suas queixas<sup>7</sup>. Apesar de o transtorno cursar com um funcionamento social relativamente estável, essa estabilidade é relativa, visto que muitos desses pacientes investem a energia que têm no trabalho, nada sobrando para o prazer e para as atividades familiares e sociais, o que acarreta atrito conjugal característico<sup>8</sup>.

Em termos evolucionários, a distímia poderia ser um subtipo adaptativo de humor que se desenvolveu para enfrentar estados de estresse ou carências<sup>9</sup>. Assim, certas características de humor deprimido poderiam conferir vantagens evolucionárias em condições específicas (onde a falta de ação e iniciativa seriam mais apropriadas para evitar risco à vida)<sup>10</sup>, sendo benéficas em certas subpopulações e ambientes, selecionando-os com o passar do tempo. Como uma condição mal-adaptativa, a distímia se manifesta clinicamente como um afastamento da rotina de atividades diárias ao invés de enfrentá-las. Diferenças de gênero<sup>11,12</sup> — dominância feminina — em distímia e depressão também podem ter uma razão evolucionária<sup>9,13</sup>.

A prevalência da distímia é de aproximadamente 3 a 6% da população em geral<sup>4,6,14,15</sup>, sendo uma das condições mais comumente encontradas na prática médica<sup>5</sup>. Esses pacientes não procuram ajuda<sup>2,3,6</sup> ou suportam por um longo período seus sintomas e geralmente consultam médicos clínicos com queixas mal definidas, como mal-estar, letargia e fadiga<sup>3,16</sup>. Cerca de 50% desses pacientes não serão reconhecidos pelos clínicos<sup>1,2,17</sup>, e a maioria vai apresentar uma série de

comorbidades<sup>3,5,14</sup>. Assim como o transtorno depressivo maior (TDM), a distímia é duas vezes mais comum em mulheres do que em homens<sup>1,6,11-13</sup>, e também é mais comum em pessoas solteiras<sup>18-20</sup>. Quando casadas, essas pessoas têm relacionamentos insatisfatórios. Também são políqueixosas e insatisfeitas com a vida<sup>16</sup>.

A etiologia da distímia é complexa e multifatorial, estando envolvidos mecanismos etiológicos biológicos e psicológicos. Esses fatores múltiplos — hereditariedade, predisposição, temperamento, fatores de vida, estressores biológicos, gênero, etc. — convergem na produção da desregulação do sistema de recompensa<sup>8</sup>. Eventos de vida estressantes na infância<sup>20-23</sup> são muito frequentes.

Como a distímia está associada a um aumento da utilização dos serviços de saúde e também ao aumento do consumo de drogas psicotrópicas, enormes custos financeiros podem ser atribuídos a esse transtorno<sup>14,17,24</sup>. A diminuição da produtividade no trabalho e um aumento do risco de hospitalização<sup>14,19</sup> e de doenças físicas (como aumento do risco de doenças cardiovasculares e respiratórias)<sup>14</sup> também incrementam o custo econômico e social dessa patologia, tornando-a um problema de saúde pública que precisa ser identificado de forma mais eficiente. A grande taxa de comorbidade com outras doenças psiquiátricas (cerca de 77% dos distímicos terão comorbidades psiquiátricas)<sup>25</sup> torna ainda mais importante o diagnóstico da distímia para o manejo adequado das psicopatologias comórbidas.

Este artigo visa revisar os principais aspectos históricos e nosológicos desse transtorno, assim como sua relação com o TDM. Serão discutidos seus subtipos, as controvérsias em relação à distinção categórica *versus* dimensional da distímia e sua relação com outros transtornos de humor. Para isso, foram selecionados, por conveniência, os artigos mais pertinentes nas bases de dados LILACS e MEDLINE. Ao final, serão discutidas a atualidade do tema e a sua importância na prática da psiquiatria atual. Os termos "transtorno distímico" e "distímia" serão usados como sinônimos, visto que ambos são muito usados nas pesquisas atuais.

(...)

## ASPECTOS NOSOLÓGICOS

A atual nosografia oficial classifica a distímia como um transtorno de humor, diferenciando-se do TDM por ser crônica e menos severa<sup>3,4,8</sup>.

O perfil do transtorno distímico revela tendência a um predomínio dos sintomas sobre os sinais (depressões mais subjetivas que objetivas), outra diferença em relação ao TDM<sup>2,7</sup>. Serretti et al.<sup>4</sup>, num estudo com 512 distímicos sem TDM, encontraram sintomas cognitivos e emocionais como mais característicos do que sintomas vegetativos e psicotores. Baixa auto-estima, anedonia, fadiga, irritabilidade e baixa concentração estavam presentes em mais da metade dos pacientes<sup>4</sup>. Logo, não se destacaram as perturbações acentuadas do apetite e da libido nem se observou agitação ou retardo psicomotor<sup>2</sup>. Uma vez que os pacientes que procuram tratamento frequentemente flutuam, entrando e saindo de um episódio depressivo maior, a essência dos critérios do DSM-IV para transtorno distímico tende a enfatizar a disfunção vegetativa, enquanto o critério B alternativo para o transtorno distímico, no apêndice do DSM-IV, lista sintomas cognitivos<sup>8</sup>. Essa alternativa de classificação para a distímia visa estimular uma maior caracterização do transtorno em relação a outros transtornos de humor<sup>14</sup>.

Os padrões essenciais do transtorno distímico habitualmente incluem tristeza, falta de alegria de viver e preocupação com

a inadequação. O transtorno é melhor considerado como uma depressão de baixa intensidade, flutuante e duradoura, vivenciada como parte do *self* habitual e representando uma intensificação dos traços observados no temperamento depressivo (forma subliminar)<sup>2,8</sup>. O transtorno distímico pode, portanto, ser visto como uma forma mais sintomática (ou liminar) desse temperamento (transtorno de personalidade depressiva)<sup>8</sup>. Isso fala a favor do modelo de espectro de gravidade da depressão, onde as diferentes formas de depressão existiriam num *continuum* entre as formas subsindrômicas e a doença plena<sup>25</sup>. Akiskal é o autor contemporâneo que melhor tem estudado a hipótese do relacionamento dimensional entre os transtornos de personalidade e do humor<sup>25,35</sup>. Esse modelo, idealizado originalmente por Kraepelin, sugere que os sintomas depressivos subliminares podem, de fato, representar as expressões mais comuns do transtorno depressivo<sup>8</sup>.

Alguns autores têm apresentado importantes contribuições sobre o assunto. Angst & Merikangas<sup>36</sup>, num estudo longitudinal de 15 anos de seguimento com 591 indivíduos, investigaram a aplicação dos critérios diagnósticos para categorias liminares (TDM e distímia) e subliminares de depressão. As principais conclusões após o término do seguimento reforçam a ideia de um espectro depressivo. A prevalência de categorias de depressão liminares e subliminares foram similares, com aproximadamente 17% da população em geral reunindo critérios para alguma categoria depressiva ao longo do tempo. Poucos sujeitos com depressão reuniam critério para somente um subtipo depressivo após 15 anos — isto é, havia poucos subtipos "puros". Depressões subliminares associaram-se com um grande aumento do risco de subsequente desenvolvimento de TDM (forte preditor para depressão), com aproximadamente metade dos sujeitos eventualmente desenvolvendo depressão maior. TDM foi também associada com aumento do risco de desenvolvimento de depressões subliminares, com metade dos indivíduos com TDM reunindo critérios para categorias subliminares de depressão durante o seguimento. Durante o seguimento, distímicos tiveram uma maior taxa de hospitalização (11 *versus* 7%) e foram tratados mais frequentemente para depressão (77,8 *versus* 54,7%) do que pacientes com episódios de TDM. Pacientes com depressão breve recorrente também tiveram uma maior taxa de tratamento (60,6%) do que pacientes com episódios de TDM<sup>36</sup>.

Angst foi o introdutor do termo "psiquiatria liminar", que se refere às categorias de classificação psiquiátrica usadas nos manuais diagnósticos, como o DSM-IV, e que, segundo ele, não contemplam suficientemente a dimensão depressiva. Baseando-se em estudos epidemiológicos, Angst justifica que alguns transtornos que falham em reunir os critérios diagnósticos contemporâneos trazem níveis de sofrimento subjetivo e incapacitações substanciais, salientando a importância da "psiquiatria subliminar". Assim, observações cuidadosas de pacientes após anos revelam mudanças substanciais nos subtipos de depressão com o passar do tempo. A superposição de uma classificação diagnóstica categorial sobre uma de traço continuamente em mudança pode levar a um sistema diagnóstico que falha em representar adequadamente o espectro depressivo subjacente<sup>36</sup>.

Klein<sup>37</sup> comparou parentes de pacientes com distímia, com episódios de TDM e controles normais em relação à existência de transtorno de personalidade depressiva (depressão subliminar). Os resultados mostraram que parentes de pacientes distímicos tinham uma taxa significativamente maior de transtorno de personalidade depressiva (TPD) que parentes de controles normais. Parentes de pacientes com episódios de TDM tiveram uma taxa intermediária entre os outros grupos. O autor conclui que este achado reforça a tese de que o TPD faz parte do

espectro dos transtornos do humor, sugerindo que esta ligação é particularmente mais forte nas formas crônicas de depressão, como distímia e depressão dupla<sup>37</sup>.

Na mesma lógica, Kwon et al.<sup>33</sup>, num estudo de seguimento de 3 anos, encontraram taxas significativamente maiores de desenvolvimento de transtorno distímico em mulheres com TPD do que em mulheres do grupo controle. O desenvolvimento de TDM não foi estatisticamente significativo<sup>33</sup>.

Flament et al.<sup>38</sup> compararam fenomenologia, correlações psicossociais e busca por tratamento em adolescentes com episódios de TDM, distímicos e controles. Padrões de sintomas afetivos foram similares em distímicos e em pacientes com episódios de TDM, sendo que os últimos tiveram mais condições comórbidas. Distímicos tiveram significativamente piores relacionamentos familiares. Pacientes distímicos e com TDM também buscaram poucos ambientes de tratamento para suas condições<sup>38</sup>.

Segundo Akiskal<sup>5</sup>, os dados do eletroencefalograma (EEG) durante o sono e as anormalidades nos testes de TRH-TSH, entre outros, indicam que muitas pessoas com transtorno distímico exibem, como linha basal, os padrões neurofisiológicos encontrados no TDM agudo, confirmando ainda mais a natureza constitucional do transtorno<sup>5</sup>. Esses dados são semelhantes aos encontrados por Akiskal et al.<sup>39</sup>, que, revisando dados clínicos e polissonográficos das condições depressivas menos-que-sindrômicas (ou subliminares), encontraram diminuição da latência na fase REM (*rapid eye movements*) do sono, resposta positiva a antidepressivos e privação de sono, altas taxas de transtornos de humor na família e curso longitudinal desencadeando TDM. Os achados, além de suportar a existência do espectro depressivo, reforçam a idéia de que essas depressões subliminares fazem parte do espectro<sup>39</sup>, já que são semelhantes aos encontrados na distímia e na depressão maior.

Outra área de estudo envolve a relação da distímia com o espectro bipolar<sup>9,40,43</sup>. A esse respeito, a distímia se insere na atual discussão nosológica entre a classificação da depressão como dimensional *versus* categorial de um lado e a dicotomia unipolar-bipolar do outro. A distímia reflete essa controvérsia na medida em que representa um possível traço ou depressão dimensional de um lado e uma condição depressiva subsintomática com ligação com a bipolaridade (bipolar *soft*) de outro<sup>40</sup>. Brunello et al. sugerem que, apesar da apresentação típica distímica ser na forma unipolar, cerca de um terço dos casos podem ter ligação com o espectro bipolar. Essa sutil ligação com a bipolaridade pode explicar, em parte, como astenia, letargia e baixa energia caracterizam um subgrupo de distímicos<sup>40</sup>.

Niculescu & Akiskal<sup>9</sup>, ao descrever os subtipos ansioso e anérgico de distímicos (discutidos mais adiante), ambos com possibilidade de transformação bipolar, sugerem que uma mais complexa conceitualização da distímia dentro do espectro afetivo pode incluí-la dentro do espectro bipolar<sup>9</sup>. Angst et al.<sup>42</sup> sugerem o termo "transtorno bipolar menor", o qual pode incluir distímia associada a sintomas hipomaniacos<sup>42</sup>. A chamada "distímia bipolar" seria caracterizada por tendência a estados de euforia e história familiar de transtorno bipolar<sup>43</sup>. No espectro bipolar, tal qual descreveu Kraepelin no início do século 20, estariam incluídas formas atenuadas e também grande parte do domínio do TDM, sendo que a nosologia atual (CID-10 e DSM-IV) é insuficiente para refletir adequadamente esse espectro<sup>41,42</sup>.

### Subtipos de distímia

A despeito das diferenças entre os critérios do DSM-IV e da CID-10 para início precoce e tardio do transtorno distímico<sup>32,34</sup> e das controvérsias quanto à relevância dessa

distinção<sup>4</sup>, essa classificação é aceita, e muitos trabalhos<sup>44,48</sup> têm demonstrado diferenças significativas entre os dois grupos. A distímia de início precoce é considerada o protótipo do transtorno<sup>19,21,45,49</sup>, sendo mais prevalente<sup>15,19,46,48</sup>. Um dos achados mais característicos é a incidência aumentada de comorbidades de eixo II (transtornos de personalidade) no transtorno distímico de início precoce<sup>45,48</sup>. Distímia de início precoce possui, ainda, maiores taxas de comorbidade com depressão maior<sup>14,50</sup> e transtorno de ansiedade e maior propensão para história familiar de transtornos afetivos<sup>14,51</sup>.

Barzega et al. estudaram características clínicas da distímia em relação à idade de início, encontrando relação entre eventos estressantes (doença, separações) anteriores ao transtorno e distímia de início tardio, sugerindo uma ligação etiológica<sup>44</sup>. Os autores encontraram, ainda, relação entre início precoce da distímia e comorbidades como TDM, transtorno do pânico e fobia social, além de uma maior duração da doença<sup>44</sup>. Bellino et al., num estudo semelhante<sup>47</sup>, também encontraram relação entre eventos estressantes e distímia de início tardio. Os autores encontraram maior taxa de transtornos de personalidade em distímicos de início precoce, sugerindo que esse tipo de distímia esteja mais relacionado com anormalidades de personalidade, enquanto que a distímia tardia estaria relacionada a eventos (gatilhos) estressores<sup>47</sup>. Num outro estudo sobre o assunto, Klein et al.<sup>48</sup> encontraram associação entre início precoce com abuso de substância e história familiar de transtornos afetivos. Além disso, os distímicos de início precoce foram menos propensos a serem casados. O autor sugere que a distímia de início precoce é uma condição mais severa, podendo resultar em estados mal-adaptativos que predispõem ao desenvolvimento de transtornos de personalidade e ao abuso de substâncias<sup>48</sup>.

Corroborando a hipótese de uma reação a eventos estressores como fator etiológico da distímia de início tardio, Migliorelli et al. encontraram uma taxa de 28% de distímicos em uma amostra de pacientes com Alzheimer, sendo que, em mais de 80% destes, a distímia teve início após a doença<sup>52</sup>.

Outros subtipos de distímia já foram propostos por vários autores<sup>3,5,9</sup>. Serretti et al., num estudo com 512 distímicos sem TDM, delinearam subtipos dentro do transtorno distímico<sup>4</sup>. Os resultados mostraram subtipos de distímicos que são mais tristes e morosos, porém sem dificuldades marcantes na concentração, atividade ou energia; e também subtipos com predominância dessas características, mas que, por outro lado, não experimentam muita tristeza (subtipo "neurastênico"). Os autores especulam que os diferentes graus no construto clínico da distímia podem, em parte, explicar por que diferentes classes de antidepressivos têm sido observadas como sendo eficazes na distímia, suportando a hipótese de que o possível substrato neuroquímico da distímia envolva os sistemas noradrenérgico, serotoninérgico e dopaminérgico. Outro achado importante é que as características ansiosas, muito presentes na distímia, aparecem divididas nos tipos somático e psíquico, sendo o último mais prevalente na distímia. Um fator limitante significativo do trabalho de Serretti et al. é a depressão dupla como critério de exclusão, fazendo com que a maior parte dos distímicos fosse de início tardio, o que vai de encontro à maioria dos trabalhos<sup>4</sup>.

Mais recentemente, Niculescu III & Akiskal<sup>9</sup> sugeriram uma nova classificação endofenotípica, com dois tipos de distímia. O primeiro tipo, a chamada "distímia ansiosa", é caracterizada por baixa auto-estima e insegurança. Sua etiologia é relacionada à deficiência de serotonina, e ela está relacionada à resposta a um estresse percebido (perda ou trauma passado, sensibilizador para um estresse futuro). Esses indivíduos são mais impulsivos e cometem mais

freqüentemente tentativas de suicídio (mas com menor letalidade), tendendo a buscar ajuda. Este tipo é mais comum em mulheres, que tendem a automedicar-se com drogas ansiolíticas, como benzodiazepínicos, maconha, álcool e, mais comumente, abuso de comida (comportamento bulímico e/ou ganho de peso). Alguns desses pacientes exibem transformação para transtorno bipolar do tipo II<sup>9</sup>.

O segundo tipo de distímia proposto é a "distímia anérgica", caracterizada por baixa energia, baixa reatividade e anedonia. Essa inércia psicomotora está etiológicamente relacionada com baixos níveis de dopamina. Esses pacientes são mais freqüentemente do sexo masculino, têm menor interesse sexual, são menos impulsivos, apresentam hipersônia e diminuição da fase REM do sono e tendem a não buscar ajuda. Uma parcela desses pacientes tende à automedicação com drogas estimulantes de abuso, como metanfetamina, cocaína, nicotina e cafeína. Alguns pacientes exibem transformação para transtorno bipolar do tipo I<sup>9</sup>.

Dentro dessa hipótese, mecanismos biológicos distintos envolvidos nesses dois tipos de distímia podem ter uma resposta diferente a diferentes tipos de antidepressivos. Assim, Niculescu III & Akiskal propõem que a distímia ansiosa, relacionada a baixos níveis de serotonina, responde melhor aos inibidores específicos da recaptação de serotonina (ISRS). Já a distímia anérgica, relacionada a baixos níveis de dopamina, responde melhor a medicações dopaminérgicas e noradrenérgicas, como bupropion, venlafaxina, estimulantes e antidepressivos tricíclicos<sup>9</sup>.

## COMORBIDADE COM TRANSTORNO DEPRESSIVO MAIOR

O termo comorbidade foi usado por Feinstein (1970) para significar "qualquer entidade clínica distinta adicional que existe ou pode ocorrer durante o curso clínico de uma determinada doença"<sup>25</sup>. A despeito das diferentes classes de comorbidades existentes, usaremos a classe "comorbidade clínica", que se refere à diferença em curso e na resposta ao tratamento de um transtorno. A importância de se identificar a comorbidade clínica no transtorno distímico está, entre outros aspectos, na possibilidade de prever o prognóstico e na necessidade de estabelecer estratégias diferenciadas de tratamento para cada uma das condições mórbidas<sup>25</sup>.

O TDM é a patologia psiquiátrica que mais freqüentemente aparece associada à distímia<sup>25</sup>, sendo comprovado que ela aumenta os riscos de um episódio depressivo maior<sup>5,14,15,19,20,40,45,53</sup>. A maioria dos pacientes distímicos irá desenvolver, em algum ponto da vida, episódios de TDM<sup>4,15,45,53</sup>, sendo que alguns trabalhos mostram que quase todos o terão<sup>2,19,20</sup>. Estima-se, ainda, que 40% dos pacientes com episódios de TDM também satisfaçam os critérios para transtorno distímico<sup>5,7</sup>. A concomitância dessas duas patologias é denominada "depressão dupla" (DD)<sup>19,20,25,54</sup>. Episódios estressantes de vida são importantes desencadeadores de DD em pacientes distímicos<sup>53</sup>.

Pacientes com DD têm sintomas depressivos mais severos<sup>45,55</sup>, curso mais crônico e mais comorbidades se comparados com pacientes com TDM puro<sup>55</sup> ou distímia pura<sup>45</sup>. O nível de incapacitação funcional nesses pacientes é maior do que nos pacientes com as duas patologias isoladas<sup>20</sup>, assim como a taxa de hospitalização<sup>50</sup> e recorrência de TDM<sup>54</sup>. A taxa de comorbidades com transtornos de ansiedade, abuso de substâncias, transtornos de personalidade<sup>54</sup> e síndrome do intestino irritável<sup>25</sup> também é maior em DD se comparada à depressão maior isolada. A taxa de recuperação de um episódio de TDM é menor em pacientes com DD do que naqueles com episódio de TDM isolado<sup>14,18</sup>, e, quando a recuperação ocorre, na maioria das vezes não é completa<sup>18</sup>.

O prognóstico desses pacientes é pior, e o tratamento deve ser dirigido para ambos os transtornos<sup>7</sup>.

Pepper et al.<sup>45</sup> encontraram uma taxa de recorrência para TDM significativamente maior em pacientes com DD (82,1%) do que em pacientes com episódio de TDM isolado (62,2%)<sup>45</sup>. A maioria dos distímicos tinha história pregressa ou atual de DD, sendo que os pacientes com DD tinham um pior nível de funcionamento que os distímicos puros<sup>45</sup>.

Tucci et al.<sup>50</sup> estudaram níveis de ajuste social em diferentes subcategorias de transtornos afetivos (bipolar, unipolar, distímia e DD)<sup>50</sup>. Pacientes com DD, juntamente com os bipolares, foram os que apresentaram piores níveis de ajustamento social. Os pacientes com DD apresentaram, ainda, os piores resultados no relacionamento familiar. Eventos estressantes foram relacionados ao início e à recorrência de todas as categorias de transtornos afetivos. A qualidade emocional do ambiente familiar foi considerada como preditiva do curso dos transtornos afetivos<sup>50</sup>.

Um sistema diagnóstico pode influenciar o grau de comorbidade encontrado. Quanto mais categorias um sistema diagnóstico tiver, maior a possibilidade de um paciente receber mais de um diagnóstico. A comorbidade pode apenas refletir a excessiva subdivisão<sup>25</sup>. A esse respeito, a discussão categorial *versus* dimensional torna-se fundamental, principalmente na distinção entre distímia e TDM. Como já visto, recentes pesquisas sobre distímia enfatizam sua ligação com as demais formas subsindrômicas e de doença plena (TDM), sugerindo que, dentro de uma dimensão ou espectro depressivo, essas diferentes formas podem apenas refletir diferentes graus de uma mesma doença em *continuum*, ou seja, diferenças mais quantitativas do que qualitativas<sup>15,16,19,36,44,45,56</sup>.

A despeito das dúvidas de quanto os diversos subtipos de depressão são suficientemente distintos<sup>16,57</sup>, a DD permanece sendo um diagnóstico aceito. Keller et al. revisaram as distinções entre distímia, episódios de TDM e DD, hipotetizando a DD como um subtipo de depressão unipolar. Os autores concluíram que ainda não é possível definir a DD como um subtipo de depressão maior, sugerindo que uma classificação separada de DD e TDM é ainda justificada<sup>54</sup>.

Goodman et al.<sup>58</sup> estudaram fatores discriminantes (e suas consequências) em crianças e adolescentes com TDM e distímia. Os achados não suportaram discriminantes fortes entre TDM e distímia na amostra estudada, mas sugeriram que a combinação das duas leva a mais incapacitações e a uma menor competência social, assim como maior propensão para o transtorno de ansiedade. Assim, crianças com DD são mais propensas a ser seriamente comprometidas em vários domínios do funcionamento, a ter mais sintomatologia e maior comprometimento no contexto social e familiar<sup>58</sup>.

Flament et al.<sup>38</sup> compararam fenomenologia, correlações psicossociais e busca por tratamento em adolescentes com episódio de TDM, com distímia e controles. Padrões de sintomas afetivos foram similares em distímicos e em pacientes com episódios de TDM, sendo que os últimos tiveram mais condições comórbidas. Pacientes distímicos e com TDM também buscaram pouco ambientes de tratamento para suas condições. Os autores salientam a gravidade de ambas as condições<sup>38</sup>.

Klein et al.<sup>49</sup> avaliaram transtornos de humor e de personalidade em parentes de 1º grau de pacientes distímicos, com TDM e controles. Os resultados mostraram que há uma forte relação familiar entre distímia e TDM. Entretanto, a distímia também é levemente distinta por estar agregada especificamente em familiares de pacientes com distímia. Finalmente, distímia e TDM se apresentam como tendo uma associação familiar com transtorno de personalidade, ainda que essa ligação seja um tanto mais forte para distímia<sup>49</sup>.

Kovacs et al.<sup>57</sup>, num estudo naturalístico prospectivo de 12 anos de seguimento, compararam características da distímia de início na infância e do TDM com primeiro episódio também na infância. A distímia foi associada com menor idade de início o que o TDM, assim como maior risco total para algum

subseqüente transtorno afetivo, principalmente TDM e transtorno bipolar<sup>57</sup>.

Riso et al.<sup>23</sup> revisaram seis fatores implicados como determinantes da depressão crônica (tanto distímia quanto depressão maior crônica). Os autores não encontraram diferenças qualitativas entre formas crônicas e agudas de depressão. Fatores desenvolvimentais (adversidades na infância) foram os achados mais importantes relacionados à cronicidade da depressão. Assim, o desenvolvimento da depressão crônica envolve aumento dos níveis de adversidades na infância, ambientes de estresse protraído e reatividade aumentada ao estresse<sup>23</sup>.

Na comparação simples com o TDM episódico, a distímia parece ser uma entidade de maior gravidade. Klein et al., num estudo naturalístico prospectivo de 5 anos de seguimento, descreveram alguns resultados no curso do transtorno distímico<sup>19</sup>. A estimativa de recuperação do transtorno distímico em 5 anos foi de 53,9%. Entre os que se recuperaram, a estimativa do risco de recaída foi de 45,2%. Pacientes com distímia ficaram aproximadamente 70% do tempo de seguimento reunindo todos os critérios para algum transtorno do humor. Durante o curso do seguimento, pacientes com distímia exibiram significativamente maiores níveis de sintomas e menor funcionamento e foram significativamente mais propensos a tentar o suicídio e a ser hospitalizados do que pacientes com TDM episódico. A estimativa de risco para o primeiro episódio de TDM em pacientes distímicos em 5 anos foi de 76,9%. Os autores concluem que a distímia é uma condição crônica com um curso prolongado e com alta taxa de recaída. Quase todos os pacientes com distímia eventualmente desenvolvem TDM superimposto. Embora pacientes com transtorno distímico tendam a apresentar sintomas leves a moderados, em uma perspectiva longitudinal a condição é severa<sup>19</sup>.

## DISCUSSÃO

Muito do pensamento moderno sobre os transtornos de humor remonta aos conceitos dos antigos gregos<sup>8</sup>. Esses conceitos evoluíram por muitos séculos e formam a base fundamental para a evolução da psiquiatria. No entanto, eles não foram postulados aleatórios. Como salienta Lopes<sup>59</sup>, os conceitos de entidades nosológicas que foram se firmando (mais solidamente com Kraepelin, Freud e Schneider, entre outros) não foram estabelecidos arbitrariamente. Eles são produtos de todo um acúmulo de observações, reflexões e relacionamentos com pacientes. Atualmente, muitos artigos retomam essas obras, as quais, particularmente com Kraepelin, foram fundamentais para o conceito atual de distímia. A idéia de Kraepelin de um modelo *decontinuum* dentro de um espectro de transtornos depressivos é hoje um dos focos principais de estudo de autores contemporâneos, demonstrando o quão importante podem ser as contribuições históricas na evolução da psiquiatria.

O estudo histórico-nosológico da distímia teve fundamental importância prática nos desdobramentos clínicos dessa entidade. Antes considerada como um transtorno de personalidade, com uma série de limitações terapêuticas, hoje a distímia é classificada como um transtorno do humor, o que ampliou seu arsenal terapêutico e alterou seu prognóstico. Além disso, essa evolução também ampliou os achados acerca de suas características clínicas e abriu caminho para teorias promissoras quanto à sua etiologia, contribuindo, também, para um melhor entendimento do espectro dos transtornos de humor.

A despeito da grande morbidade, até a década de 80 pouco se havia pesquisado sobre alternativas de tratamento da distímia: ela era considerada como um transtorno de personalidade não-responsivo ao tratamento antidepressivo<sup>7</sup>. Hoje parece não haver dúvidas de que a inclusão dela entre os transtornos de humor representou um grande avanço no tratamento dos pacientes cronicamente deprimidos<sup>60</sup>. Eles passaram a ser abordados dentro de uma perspectiva terapêutica das doenças afetivas, resultando em um aumento do interesse na abordagem farmacológica no tratamento<sup>40,60</sup>.

Estudos mostram que 50 a 60% dos pacientes com distímia respondem ao tratamento com antidepressivos<sup>61,62</sup>. Os inibidores da monoaminoxidase (IMAO), os antidepressivos tricíclicos (ADT) e ISRS são eficazes no tratamento da distímia<sup>40,61,63,64</sup>. Manipulações e reposições hormonais ainda carecem de estudos<sup>65,66</sup>. O tratamento mais aceito atualmente e o considerado mais eficaz é a combinação de farmacoterapia com psicoterapia, principalmente a cognitiva ou comportamental<sup>6,7,40</sup>.

Os muitos estudos já feitos sobre a distímia carecem, entretanto, de uma maior padronização metodológica. Quase todos os estudos clínicos revisados neste artigo relataram limitações metodológicas, que dificultam a generalização dos resultados. Essas limitações, além de peculiaridades de cada estudo, podem ser atribuídas à dificuldade atual de se adotar um conceito padrão de transtorno distímico. As próprias classificações oficiais (CID-10 e DSM-IV) têm diferentes critérios diagnósticos. Por outro lado, essas diferenças não impedem que muitos resultados se repitam e dêem, aos poucos, a "cara nova" da distímia. Estudos mais criteriosos, com conceitos e critérios padronizados, são necessários para que este transtorno, tão prevalente e oneroso, seja melhor compreendido e melhor tratado.

## CONCLUSÃO

O transtorno distímico é uma importante causa de morbidade, muito prevalente em nosso meio e que aumenta os custos financeiros e a utilização do sistema de saúde. O conceito de distímia, originalmente abrangente e inespecífico, vem sofrendo muitas modificações ao longo do tempo, e hoje é incluído dentre os transtornos do humor, no espectro das depressões crônicas. Essa nova classificação nosológica representou um importante passo para uma melhor compreensão da entidade, assim como para uma abordagem farmacológica no seu tratamento. A relação entre a distímia e os demais transtornos de humor, particularmente o TDM, é hoje objeto de muitos estudos e controvérsias. Os estudos atuais ainda são metodologicamente limitados, fruto também da falta de padronização na descrição do transtorno. Dada a sua importância, novos estudos, com metodologias criteriosas e amostras consideráveis, devem ser estimulados, para que possamos entender e tratar melhor esse transtorno.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Akiskal HS. Dysthymia and cyclothymia in psychiatric practice a century after Kraepelin. *J Affect Disord* 2001;62:17-31.
2. Akiskal HA, Costa e Silva AJ, Frances A, Freeman HL, Keller MB, Lapiere YD, et al. Dysthymia in clinical practice. *Br J Psychiatry* 1995;166:174-83.
3. Griffiths J, Ravindran AV, Merali Z, Anisman H. Dysthymia: a review of pharmacological and behavioral factors. *Mol Psychiatry* 2000;5:242-61.
4. Serretti A, Jori MC, Casadei L, Ravizza L, Smeraldi E, Akiskal H. Delineating psychopathologic clusters within dysthymia: a study of 512 out-patients without major depression. *J Affect Disord* 1999;56:17-25.
5. Akiskal HS. Dysthymia: clinical and external validity. *Acta Psychiatr Scand* 1994;89(suppl 383):19-23.
6. Nardi AE. Estudo epidemiológico em distímia. *J Bras Med* 1999;77(1): 85-96.
7. Kaplan HI, Sadock BJ, Grebb JA. *Compêndio de psiquiatria*. 7ª ed. Porto Alegre: Artes Médicas; 1997.
8. Akiskal HS. Mood disorders. In: Sadock BJ, Sadock VA, eds. *Kaplan & Sadock's Comprehensive textbook of psychiatry*. 7th ed. Philadelphia: Library of Congress; 1999. vol. 1.
9. Niculescu III AB, Akiskal HS. Proposed endophenotypes of dysthymia: evolutionary, clinical and pharmacogenomic considerations. *Mol Psychiatry* 2001;6:363-6.
10. Nesse RM. Is depression an adaptation? *Arch Gen Psychiatry* 2000;57(1):14-20.
11. Kornstein SG. Chronic depression in women. *J Clin Psychiatry* 2002;63:602-9.

12. Kornstein SG, Schatzberg AF, Thase ME, Yonkers KA, McCullough JP, Keitner GI et al. Gender differences in chronic major and double depression. *J Affect Disord* 2000;60:1-11.
13. Niculescu AB, Akiskal HS. Sex hormones, Darwinism, and depression. *Arch Gen Psychiatry* 2001;58(1):1083-4.
14. Keller MB. Course, outcome and impact on the community. *Acta Psychiatr Scand* 1994;89(suppl 383):24-34.
15. Avrichir BS, Elkis H. Prevalence and underrecognition of dysthymia among psychiatric outpatients in São Paulo, Brazil. *J Affect Disord* 2002;69:193-9.
16. Akiskal HS. Dysthymia as a temperamental variant of affective disorder. *Eur Psychiatr* 1996;11(suppl 3):117s-22s.
17. Katon W, Russo J, Frank E, Barrett J, Williams JW, Oxman T, et al. Predictors of nonresponse to treatment in primary care patients with dysthymia. *Gen Hosp Psychiatry* 2002;24:20-7.
18. Nardi AE, Saboya E, Pinto S, Figueira I, Marques C, Mendlowicz M, et al. Distímia: aspectos clínico-terapêuticos. *J Bras Psiq* 1993;42(7):357-72.
19. Klein DN, Schwartz JE, Rose S, Leader JB. Five-year and outcome of dysthymic disorder: a prospective, naturalistic follow-up study. *Am J Psychiatry* 2000;157:931-9.
20. Hayden EP, Klein DN. Outcome of dysthymic disorder at 5-year follow-up: the effect of familial psychopathology, early adversity, personality, comorbidity, and chronic stress. *Am J Psychiatry* 2001;158:1864-70.
21. Lizardi H, Klein DN. Parental psychopathology and reports of the childhood home environment in adults with early-onset dysthymic disorder. *J Nerv Ment Dis* 2000;188(2):63-70.
22. Gilmer WS, McKinney WT. Early experience and depressive disorders: human and primate studies. *J Affect Disord* 2003;75:97-113.
23. Riso LP, Miyatake RK, Thase ME. The search for determinants of chronic depression: a review of six factors. *J Affect Disord* 2000;70:103-15.
24. Westermeyer J, Eames SL, Nugent S. Comorbid dysthymia and substance disorder: treatment history and cost. *Am J Psychiatry* 1998;155(11):1556-60.
25. Moreno RA, Moreno DH. A relação entre outros quadros psiquiátricos e distímia. In: Cordás TA, Nardi AE, Moreno RA, Castel S, orgs. *Distímia – do mau humor ao mal do humor*. Porto Alegre: Artes Médicas; 1997. p. 42-52.
26. Freeman HL. Historical and nosological aspects of dysthymia. *Acta Psychiatr Scand* 1994;89(suppl 383):7-11.
27. Cordás TA. Depressão: da bile negra aos neurotransmissores – uma introdução histórica. São Paulo: Lemos; 2002.
28. Cordás TA. Do mal-humorado ao mal do humor – uma perspectiva histórica. In: Cordás TA, Nardi AE, Moreno RA, Castel S, orgs. *Distímia – do mau humor ao mal do humor*. Porto Alegre: Artes Médicas; 1997. p. 15-21.
29. Cordás TA, Taveira A. Oxcarbazepina no transtorno bipolar do humor. São Paulo: Lemos; 2003.
30. Alcantara I, Schmitt R, Schwarzhaupt AW, Chachamovich E, Sulzbach MFV, Padilha RTL, et al. Avanços no diagnóstico do transtorno do humor bipolar. *Rev Psiquiatr RS* 2003;25(supl 1):22-32.
31. Nardi AE, Cordás TA. Distímia e personalidade. In: Cordás TA, Nardi AE, Moreno RA, Castel S, orgs. *Distímia – do mau humor ao mal do humor*. Porto Alegre: Artes Médicas; 1997. p. 53-67.
32. Lopez Ibor JJ, Frances A, Jones C. Dysthymic disorder: a comparison of DSM-IV and ICD-10 and issues in differential diagnosis. *Acta Psychiatr Scand* 1994;89(suppl 383):12-8.
33. Kwon JS, Kim YM, Chang CG, Park BJ, Kim L, Yoon DJ, et al. Three-year follow-up of women with the sole diagnosis of depressive personality disorder: subsequent development of dysthymia and major depression. *Am J Psychiatry* 2000;157(12):1966-72.
34. Castel S, Scalco MZ. Distímia: quadro clínico e diagnóstico. In: Cordás TA, Nardi AE, Moreno RA, Castel S, orgs. *Distímia – do mau humor ao mal do humor*. Porto Alegre: Artes Médicas; 1997. p. 23-41.
35. Anderson RL, Klein DN, Riso LP, Ouimette PC, Lizardi H, Schwartz JE. The subaffective-character spectrum subtyping distinction in primary early-onset dysthymia: a clinical and family study. *J Affect Disord* 1996;38:13-22.
36. Angst J, Merikangas K. The depressive spectrum: diagnostic classification and course. *J Affect Disord* 1997;45:31-40.
37. Klein DN. Depressive personality in the relatives of outpatients with dysthymic disorder and episodic major depressive disorder and normal controls. *J Affect Disord* 1999;55:19-27.
38. Flament MF, Cohen D, Choquet M, Jeammet P, Ledoux S. Phenomenology, psychosocial correlates, and treatment seeking in major depression and dysthymia of adolescence. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001;40(9):1070-8.
39. Akiskal HS, Judd LL, Gillin C, Lemmi H. Subthreshold depressions: clinical and polysonographic validation of dysthymic, residual and masked forms. *J Affect Disord* 1997;45:53-63.
40. Brunello N, Akiskal H, Boyer P, Gessa GL, Howland RH, Langer SZ, et al. Dysthymia: clinical picture, extent of overlap with chronic fatigue syndrome, neuropharmacological considerations, and new therapeutic vistas. *J Affect Disord* 1999;52:275-90.
41. Akiskal, HS. Validating 'hard' and 'soft' phenotypes within the bipolar spectrum: continuity or discontinuity? *J Affect Disord* 2003;73:1-5.
42. Angst J, Gamma A, Benazzi F, Ajdacic V, Eich D, Rössler W. Toward a re-definition of subthreshold bipolarity: epidemiology and proposed criteria for bipolar-II, minor bipolar disorders and hypomania. *J Affect Disord* 2003;73:133-46.
43. Angst J. Dysthymia and personality. *Eur Psychiatry* 1998;13:188-97.
44. Barzega G, Maino G, Venturello S, Bogetto F. Dysthymic disorder: clinical characteristics in relation to age at onset. *J Affect Disord* 2001;66:39-46.
45. Pepper CM, Klein DN, Anderson RL, Riso LP, Ouimette PC, Lizardi H. DSM-III-R axis II comorbidity in dysthymia and major depression. *Am J Psychiatry* 1995;152:239-47.
46. Garfallo G, Adamopoulou A, Karastergiou A, Voikli M, Sotiropoulou A, Donias S, et al. Personality disorders in dysthymia and major depression. *Acta Psychiatr Scand* 1999;99(5):332-40.
47. Bellino S, Pátria L, Ziero S, Rocca G, Bogetto F. Clinical features of dysthymia and age: a clinical investigation. *Psychiatry Res* 2001;103:219-28.
48. Klein DN, Schatzberg AF, McCullough JP, Keller MB, Dowling F, Goodman D, et al. Early- versus late-onset dysthymic disorder: comparison in out-patients with superimposed major depressive episodes. *J Affect Disord* 1999;52:187-96.
49. Klein DN, Riso LP, Donaldson SK, Schwartz JE, Anderson RL, Ouimette PC, et al. Family study of early-onset dysthymia. *Arch Gen Psychiatry* 1995;52:487-96.
50. Tucci AM, Kerr-Corrêa F, Dalben I. Ajuste social em pacientes com transtorno afetivo bipolar, unipolar, distímia e depressão dupla. *Rev Bras Psiquiatr* 2001;23(2):79-87.
51. Devanand DP, Adorno E, Cheng J, Burt T, Pelton GH, Roose SP, et al. Late onset dysthymic disorder and major depression differ from early onset dysthymic and major depression in elderly outpatients. *J Affect Disord*. (In press.).
52. Migliorelli R, Tesóm A, Sabe L, Patracchi M, Leiguarda R, Starkstein SE. Prevalence and correlates of dysthymia and major depression among patients with Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry* 1995;152:37-44.
53. Moerk KC, Klein DN. The development of major depressive episodes during the course of dysthymic and episodic major depressive disorders: a retrospective examination of live events. *J Affect Disord* 2000;58:117-23.
54. Keller MB, Hirschfeld RMA, Hanks D. Double depression: a subtype of unipolar depression. *J Affect Disord* 1997;45:65-73.
55. Goodman AH, Schwab-Stone M, Lahey B, Shaffer D, Jensen P. Major depression and dysthymia in children and adolescents: discriminant validity and differential consequences in a community sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000;39(6):761-70.
56. Klein DN, Kocsis JH, McCullough JP, Holzer III CE, Hirschfeld RMA, Keller MB. Symptomatology in dysthymic and major depressive disorder. *Psychiatr Clin N Am* 1996;19(1):41-53.
57. Kovacs M, Akiskal HS, Gatsonis C, Parrone PL. Childhood-onset dysthymic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1994;51:365-74.
58. Goodman SH, Schwab-Stone M, Lahey BB, Shaffer D, Jensen P. Major depression and dysthymia in children and adolescents: discriminant validity and differential consequences in a community sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000;39(6):761-70.
59. Lopes CB. Desafios éticos atuais na psiquiatria. *Bioética* 2001;9(1):29-43.
60. Lima MS. Tratamento farmacológico da distímia: avaliação crítica da evidência científica. *Rev Bras Psiquiatr* 1999;21(2):128-30.
61. Ravindran AV, Anisman H, Merali Z, Charbonneau Y, Telner J, Robert B, et al. Treatment of primary dysthymia with group cognitive therapy and pharmacotherapy: clinical symptoms and functional impairments. *Am J Psychiatry* 1999;156(10):1608-17.
62. Williams JW, Barrett J, Oxman T, Frank E, Katon W, Sullivan M, et al. Treatment of dysthymia and minor depression in primary care: a randomized controlled trial in older adults. *JAMA* 2000;284(12):1519-26.
63. Akiskal H. Transtornos distímicos – entrevista com Hagop Akiskal. *Arq Bras Med* 1994;68(6):400-1.
64. Lima MS, Hatoph, M, Wessely S. The efficacy of drug for dysthymia: a systematic review and meta-analysis. *Psychol Med* 1999;29(6):1273-89.
65. Rudas S, Schmitz M, Pichler P, Baumgartner A. Treatment of refractory chronic depression and dysthymia with high-dose thyroxine. *Biol Psychiatry* 1999;45:229-33.
66. Seidman DN, Araujo AB, Roose SP, Devanand DP, Xie S, Cooper TB, et al. Low testosterone levels in elderly men with dysthymic disorder. *Am J Psychiatry* 2002;159:456-9.

## Endereço para correspondência

Lucas Spanemberg

Rua José do Patrocínio, 382/82 – Cidade Baixa

CEP 90050-000 – Porto Alegre – RS

E-mail: lspanemberg@yahoo.com.br

# Diagnóstico, tratamento e prevenção da mania e da hipomania no transtorno bipolar

Ricardo Alberto Moreno<sup>1</sup>; Doris Hupfeld Moreno<sup>II</sup>; Roberto Ratzke<sup>III</sup>

<sup>I</sup>Departamento de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo e Grupo de Estudos de Doenças Afetivas (GRUDA) do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP

<sup>II</sup>Grupo de Estudos de Doenças Afetivas (GRUDA) do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP

<sup>III</sup>Médico Assistente de Psiquiatria da Faculdade Evangélica do Paraná

[Rev Psiq Clin 2005; 32\(supl.1\): 39-48](#)

## Introdução

O transtorno bipolar (TB) é um dos quadros nosológicos mais consistentes ao longo da história da medicina e as formas típicas (euforia - mania, depressão) da doença são bem caracterizadas e reconhecíveis, permitindo o diagnóstico precoce e confiável. A mania é o mais característico dos episódios e, apesar de frequente e incapacitante (é o que mais resulta em internações agudas em virtude das graves mudanças de comportamento e conduta que provoca), é pouco estudada e diagnosticada. A hipomania, sua forma mais leve, era praticamente desconhecida pela maioria dos clínicos, sendo confundida com a normalidade ou transtornos de personalidade *borderline*, histriônico, narcisista ou anti-social. Nos últimos anos, o interesse nestes quadros aumentou, com maiores pesquisas em diagnóstico, neurobiologia, epidemiologia e tratamento. Apesar disso, a identificação de pacientes pertencentes ao amplo grupo de bipolares, embora de suma importância clínica, social e econômica, e apesar da terapêutica disponível, continua sendo pouco ou tardiamente diagnosticado e inadequadamente tratado. Em nosso meio, dados recentes do Sistema Único de Saúde de São Paulo ([www.datasus.gov.br](http://www.datasus.gov.br)) refletem indiretamente o problema, pois mais de 10 mil AIHs (Autorizações de Internação Hospitalar) por ano são devidas ao TB. No entanto, em homens, não se mencionam transtornos do humor como indicação para

internação e prevalecem os diagnósticos de alcoolismo e esquizofrenia. Neste trabalho foram revisadas as evidências diagnósticas e terapêuticas da mania/hipomania, além de enfatizar o diagnóstico diferencial (inclusive com a mania orgânica) e os tratamentos importantes pouco abordados, como a eletroconvulsoterapia (ECT).

## Descrição do quadro clínico

### Mania

A mania afeta o humor e as funções vegetativas, como sono, cognição, psicomotricidade e nível de energia. Em um episódio maniaco clássico, o humor é expansivo ou eufórico, diminui a necessidade de sono, ocorre aumento da energia, de atividades dirigidas a objetivos (por exemplo, o paciente inicia vários projetos ao mesmo tempo), de atividades prazerosas, da libido, além de inquietação e até mesmo agitação psicomotora. O pensamento torna-se mais rápido, podendo evoluir para a fuga de idéias. O discurso é caracterizado por prolixidade, pressão para falar e tangencialidade. As idéias costumam ser de grandeza, podendo ser delirantes. Geralmente a crítica está

feito. Além da alteração de humor, pelo menos três (ou quatro se o humor é irritável) dos seguintes sintomas devem estar presentes: grandiosidade, necessidade diminuída de sono, pressão para falar, fuga de idéias ou pensamentos correndo, distratibilidade, aumento da atividade dirigida a objetivos ou agitação psicomotora, envolvimento excessivo em atividades prazerosas. Uma falha dessa classificação é não citar sintomas psicóticos entre os critérios, apenas especificadores. Outra é excluir, para o diagnóstico, a mania induzida por antidepressivos.

A CID-10 é vaga na sua definição, apesar de enfatizar a mania com e sem sintomas psicóticos. Exige no seu manual clínico a presença de elação do humor, que não basta ser irritável, e não operacionaliza uma duração mínima ou um número mínimo de sintomas. Inclui também como sintomas o aumento de energia, a diminuição da necessidade de sono, a distratibilidade, a grandiosidade, a pressão para falar e a perda das inibições sociais. Em 2001, Akiskal *et al.* propuseram novos critérios para o diagnóstico de mania. Enfatizaram a ativação psicomotora como central na mania, humor depressivo ou ansioso, além de eufórico ou irritável, ausência de crítica e quatro dos

seguintes sintomas: aumento de energia, diminuição da necessidade de ajuda, grandiosidade, sociabilidade excessiva, aumento da libido, fuga de idéias e distratibilidade.

### Hipomania

A hipomania é um estado semelhante à mania, porém mais leve. Em geral, é breve, durando menos de uma semana. Há mudança no humor habitual do paciente para euforia ou irritabilidade, reconhecida por outros,

além de hiperatividade, tagarelice, diminuição da necessidade de sono, aumento da sociabilidade, atividade física, iniciativa, atividades prazerosas, libido e sexo, e impaciência. O prejuízo ao paciente não é tão intenso quanto o da mania. A hipomania não se apresenta com sintomas psicóticos, nem requer hospitalização.

No DSM-IV a duração mínima de quatro dias é necessária para a confirmação do diagnóstico. Os sintomas são os mesmos da mania e também exclui como hipomania aquela induzida por antidepressivos. A CID-10 cita apenas "vários dias" como necessários para preencher o critério de hipomania. Um estudo de validação epidemiológica prospectiva demonstrou que até mesmo um dia já é suficiente para o diagnóstico de hipomania, sendo a duração modal de dois dias (Angst, 1998).

Os estados patológicos de elevação do humor são acompanhados de vários graus de sintomas depressivos e prejuízos funcionais.

Tabela 1. Estágios da mania.

	Estágio I	Estágio II	Estágio III
Humor	Lábil, eufórico, irritável se contrariado	Disforia e depressão, hostil e irado	Claramente distórcico, em pânico, desesperado
Pensamento e cognição	Expansivo, grandioso; hiperconfiante; pensamento acelerado, coerente ou tangencial; preocupações religiosas e sexuais	Fuga de idéias, desorganização, idéias deliróides	Incoerente, associações frouxas, bizarro, idiossincrático, alucinações, desorientação idéias de referência idéias deliróides
Comportamento	Aceleração psicomotora, maior iniciativa de discurso, gastos, tabagismo e telefonemas excessivos	Hiperatividade, maior pressão do discurso, agressões físicas	Atividade frenética e bizarra
Sinonímia	Hipomania	Mania franca	Mania delirante (Psicose indiferenciada)

Fonte: Carlson e Goodwin, 1973.

prejudicada e os ajuizamentos emitidos se afastam da realidade do paciente.

A maior dificuldade no diagnóstico ocorre em episódios em que há irritabilidade, idéias delirantes paranóides, agitação psicomotora e sintomas depressivos com labilidade afetiva. Quando sintomas depressivos estão presentes em grande quantidade, o quadro é denominado de episódio misto ou até mesmo de depressão agitada. Não há consenso sobre o número de sintomas necessários para esta diferenciação. Há muito tempo se conhecem os estágios de agravamento na evolução natural desses episódios quando não tratados (Tabela 1).

As classificações mais utilizadas em psiquiatria enfatizam o quadro clássico da mania. O diagnóstico pelo DSM-IV requer humor persistente e anormalmente elevado, expansivo ou irritável durando pelo menos uma semana. Caso seja necessária a hospitalização antes de uma semana, o diagnóstico também pode ser

Embora os instrumentos diagnósticos separem hipomania, mania e estados mistos, muitas vezes é difícil discriminá-los de forma confiável. O paciente bipolar tipo I comumente exibe um curso que flutua entre esses episódios em uma progressão que em alguns momentos parece ordenada e, em outros, caótica. Na prática clínica, o grau de incapacitação e as alterações de comportamento, como agressividade, agitação, psicose, falta de crítica e da capacidade de julgamento da realidade, além dos comprometimentos sociais e ocupacionais, chamam a atenção e levam à intervenção médica. O que diferencia mais frequentemente episódios de depressão e os de elevação do humor é a variabilidade de sintomas durante o dia. Pacientes em mania podem ter horas ou dias sem sintomas francos e, em alguns casos, a elevação do humor é mais bem caracterizada como um estado de hiper-reatividade a estímulos.

Outros fatores também interferem para o não-reconhecimento da mania, hipomania e dos estados mistos, tais como (Akiskal *et al.*, 2000): não investigar hipomania; confundir sintomas psicóticos com esquizofrenia ou sintomas hipomaniacos com comportamentos normais; não distinguir episódios mistos de transtornos de personalidade, impulsividade com bulimia ou com transtorno associado ao uso de substâncias; e não consultar o informante ou usar outras fontes de dados. Pacientes e familiares podem considerar a hipomania como normal, não procurar tratamento ou esquecer de relatar episódios anteriores. Por outro lado, pacientes podem apresentar ausência de crítica do estado mórbido motivada por ignorância, preconceito ou medo, ou mesmo pela presença de sintomas psicóticos. Além disso, os instrumentos diagnósticos focam apenas a polaridade e não o curso da doença, e a hipomania não requer disfunção social/ocupacional para o diagnóstico pelo DSM-IV. A avaliação transversal (estado clínico atual) e longitudinal (frequência, gravidade e conseqüências de episódios passados) devem ser levadas em consideração para o diagnóstico e requer atenção cuidadosa na história clínica.

#### Diagnóstico diferencial

A mania, particularmente nas formas mais graves associadas a delírios paranóides, agitação e irritabilidade, pode ser difícil de distinguir da esquizofrenia, que apresenta em geral maior número de delírios incongruentes com o humor e sintomas *schneiderianos* de primeira ordem (por exemplo: sonorização do pensamento, alucinações auditivas referindo-se ao paciente na terceira pessoa), além de sintomas negativos, como embotamento afetivo. Idéias delirantes de grandeza também podem aparecer na esquizofrenia, porém sem o humor expansivo ou eufórico observado na mania.

A hipomania pode ser confundida com estados de humor normais, como a alegria e a irritabilidade que costumam ter fatores desencadeantes positivos ou negativos (como uma boa ou má notícia), que não necessariamente são percebidos pelos outros como diferentes do padrão habitual de humor da pessoa, não causam prejuízos, nem acarretam envolvimento com atividades de

risco ou diminuição na necessidade de sono. A hipomania pode ou não ter fatores desencadeantes, podendo estes ser positivos

#### Quadros orgânicos que podem gerar estados

**Tabela 2.** Substâncias associadas à hipomania e à mania.

Álcool	Buspirona	L-glutamina
Alfa-interferon	Captopril	Loxapina
Anfetaminas	Ciclobenzaprina	Metoclopramida
Antagonistas histamínicos H <sub>2</sub>	Ciclosporina	Narcóticos
Anticonvulsivantes	Cloroquina	Ofloxacina
Antidepressivos	Cocaína	Procarbazona
Antiparkinsonianos	Corticosteróides	Propafenona
Baclofeno	Dapsona	Pseudo-efedrina
Barbitúricos	Dietiltoluamida	Quinacrina
Benzodiazepínicos	Esteróides anabólicos	Sulfonamidas
Bloqueadores beta-adrenérgicos	Hormônios tireoidianos	Teofilina
Bromocriptina		Zidovudina

Fonte: adaptado de Dubovsky e Dubovsky, 2004

ou negativos, como o falecimento do cônjuge. Frequentemente, a hipomania e o transtorno bipolar tipo II podem ser confundidos com transtornos de personalidade, como o anti-social, o narcisista, o histriônico e o *borderline*. O DSM-IV resolve o problema deste diagnóstico diferencial permitindo a comorbidade destes quadros. Os transtornos de personalidade costumam ser mais crônicos, com início na infância ou na adolescência e ter pior resposta ao tratamento medicamentoso. A história familiar de transtorno do humor também auxilia no diagnóstico diferencial.

A mania e a hipomania com irritabilidade devem ser diferenciadas da depressão unipolar. Nesta, se houver agitação psicomotora, não é tão intensa quanto no TB. O humor depressivo costuma estar presente, a maior parte do tempo, na depressão e não na hipomania ou mania. O diagnóstico diferencial também deve ser feito com transtornos ansiosos que costumam acompanhar as depressões, como o de ansiedade generalizada. De acordo com Akiskal *et al.* (2001), as manias também podem ser caracterizadas por humor ansioso. Novamente a agitação da ansiedade generalizada é menor que a da mania. A história familiar de TB também auxilia no diagnóstico diferencial. Os transtornos de controle de impulsos, como cleptomania, piromania e transtorno explosivo intermitente devem ser diferenciados da hipomania e da mania. Em geral, estes são caracterizados apenas pelo descontrole da impulsividade, sem queixas de aumento de energia, agitação psicomotora ou diminuição da necessidade de sono, e o descontrole da impulsividade também costuma ser maior no TB. Outro diagnóstico diferencial importante é com a intoxicação ou abstinência de substâncias, já que frequentemente o TB apresenta comorbidade com o abuso ou a dependência de álcool ou outras substâncias. Muitas vezes, o diagnóstico diferencial só é possível por meio de uma pesquisa toxicológica de sangue ou urina.

**Tabela 3.** Doenças associadas a síndromes maniformes.

Doenças neurológicas	Epilepsia Doença de Huntington Infecções (HIV, neurosífilis) Esclerose múltipla Lesão traumática cerebral Demências Tumores do sistema nervoso central Acidente vascular cerebral
Doenças metabólicas	Insuficiência renal Deficiências vitamínicas Distúrbios hidroeletrólíticos Porfiria aguda intermitente Intoxicação por metais pesados ou toxinas ambientais Doença de Wilson Uremia Encefalopatia hepática
Doenças endócrinas	Hipertireoidismo Doença de Cushing Disfunção da paratireóide
Doenças inflamatórias	Lupus eritematoso sistêmico

Fonte: adaptado de Dubovsky e Dubovsky, 2004

#### hipomaniacos/maniacos

A denominação "orgânica" para doenças clínicas, que costumam ser abordadas por outras especialidades médicas, em oposição a "funcionais" para os transtornos mentais não é correta, pois há cada vez mais evidências de alterações orgânicas também nas doenças psiquiátricas, como no transtorno bipolar ou na esquizofrenia. Porém, o termo "orgânico" foi consagrado pelo uso, sendo assim utilizado neste artigo. A mania pode ser originada pelo uso ou pela abstinência de substâncias (Tabela 2). O uso de anfetaminas ou cocaína, por exemplo, pode originar um quadro indistinguível da hipomania ou mania espontânea, assim como sintomas da abstinência de álcool ou sedativos. Várias doenças neurológicas, como epilepsia, traumatismo cranioencefálico, acidente vascular cerebral, ou, ainda, endócrinas ou metabólicas, a exemplo do hipertireoidismo, podem causar quadros maniformes (Tabela 3).

#### Tratamento

Nos últimos anos, o tratamento do TB tem avançado consideravelmente com o uso de

anticonvulsivantes e, mais recentemente, de antipsicóticos atípicos. Teoricamente, os tratamentos que corrigem a fisiopatologia subjacente à mania melhoram todos os sinais e sintomas associados à elevação patológica do humor e, até o momento, não se dispõem deste tratamento. O tratamento medicamentoso visa restaurar o comportamento, controlar sintomas agudos e prevenir a ocorrência de novos episódios. Não se limita apenas à administração de medicamentos e sim ao gerenciamento de uma doença complexa, que abarca fatores biológicos, psicológicos e sociais, devendo ser implementado pelo médico psiquiatra. A seguir são descritos os passos para o tratamento.

A avaliação diagnóstica é fundamental e a utilização de questionários de auto-avaliação e escalas de avaliação de mudanças circadianas de humor, além de afetivogramas, têm sido úteis na prática clínica. Avaliar a segurança do paciente e das pessoas próximas auxilia na determinação do tipo de tratamento. Todos os pacientes devem ser questionados sobre ideação, intenção, planejamento ou tentativas de suicídio em virtude do risco de 10% a 15% em bipolares tipo I. Os que apresentam risco de suicídio ou de violência devem ser monitorados de perto e a internação hospitalar está indicada em casos de ameaça a si ou a outras pessoas, complicações psiquiátricas ou médicas, resposta inadequada ou ausência de resposta anterior a tratamento. Em caso de recusa do paciente, a internação involuntária pode ser indicada. O ambiente da enfermaria deve ser calmo e estruturado a fim de evitar estímulos que possam incitar a hiperreatividade característica da mania e hipomania. O tratamento agudo deve ser seguido pelo planejamento e pela execução do tratamento a longo prazo, que requer o estabelecimento e a manutenção de uma aliança terapêutica por meio de um bom relacionamento médico-paciente-família-cuidador, que propicie uma relação terapêutica e de apoio. O psiquiatra deve estar atento a possíveis mudanças no estado clínico, como ciclagem para estados mistos ou depressão, assim como à duração e à gravidade dos episódios.

A psicoeducação do paciente e do familiar ou cuidador é fundamental e tem por objetivo oferecer informações sobre a doença, seu prognóstico e tratamento, propiciando maior entendimento do processo terapêutico e, conseqüentemente, levando a melhor adesão ao tratamento. Isto pode ser feito diretamente pelo médico ou por meio de encontros psicoeducacionais, muitas vezes promovidos por associações de pacientes ([www.abrata.com.br](http://www.abrata.com.br)) ou instituições da rede pública assistencial, assim como pelo do fornecimento de folhetos educativos, livros e sites na Internet. Avaliar e estimular sempre a adesão ao tratamento é uma tarefa fundamental porque a ambivalência em relação ao tratamento ocorre a qualquer momento e por vários motivos, como falta de discernimento (não ser possuidor de uma doença ou estar curado) ou crenças pessoais (querer vivenciar a "alegria e bem-estar" da hipomania/mania). Efeitos colaterais das medicações, seu custo e outras demandas do tratamento a longo prazo devem ser discutidos com o paciente e seu familiar/cuidador de forma efetiva. Estar alerta e ensinar ao

paciente a identificar estressores psicossociais e outros fatores que levem à piora ou ao desencadeamento de crises é fundamental e exige vigilância constante. É importante vigiar possíveis mudanças no estilo de vida e estimular um padrão regular de atividades e de sono. Trabalhar junto com o paciente e seu familiar/cuidador na identificação precoce de sinais e sintomas de recaída auxilia numa intervenção rápida e incisiva, e pode evitar a progressão de um episódio. Os pacientes, muitas vezes, apresentam seqüelas emocionais e funcionais de cada episódio e isto também deve ser avaliado e abordado no tratamento por meio de intervenções psicológicas, como psicoterapias, grupos de orientação ou de auto-ajuda e participação em associações de pacientes e familiares (Roso *et al.*, 2005).

### Tratamento da mania aguda

O objetivo do tratamento da mania aguda é controlar sinais e sintomas de forma rápida e segura, e restabelecer o funcionamento psicossocial a níveis normais. A escolha do tratamento inicial leva em conta fatores clínicos, como gravidade, presença de psicose, ciclagem rápida ou episódio misto e preferência do paciente, quando possível, levando em conta os efeitos colaterais. Critérios clínicos como uso de antipsicótico intramuscular em casos de agitação e maior número de evidências da literatura sobre eficácia também devem ser utilizados para nortear a seleção do medicamento.

Ao selecionar um medicamento antimaniaco, deve-se dar preferência às medicações com maiores evidências de ação: lítio, valproato (ácido valproílico, divalproato) e carbamazepina (CBZ), além dos antipsicóticos típicos, como clorpromazina e haloperidol, e dos atípicos olanzapina e risperidona; por serem mais novos, há menos estudos com ziprasidona, quetiapina e aripiprazole. A combinação de um antipsicótico com lítio ou valproato pode ser mais efetiva do que cada um deles isoladamente. Em casos de mania grave, recomenda-se como primeira opção a combinação de lítio e um antipsicótico atípico ou valproato com antipsicótico atípico (Work Group on Bipolar Disorder WGBD, 2004). Para pacientes menos graves, a monoterapia com lítio, valproato ou um antipsicótico atípico, como a olanzapina, pode ser suficiente. Existem menos evidências sustentando a indicação de aripiprazole, ziprasidona e quetiapina em lugar de outro antipsicótico atípico e de CBZ ou oxcarbazepina (OXC) em vez de lítio ou valproato. Embora os dados sobre a eficácia da OXC permaneçam limitados, este medicamento pode ter eficácia equivalente e melhor tolerabilidade que a CBZ. O uso concomitante de benzodiazepínicos (BDZ) pode ser útil se comparado com o de antidepressivos (AD), que podem precipitar ou exacerbar mania/hipomania ou estados mistos e, de modo geral, deveriam ser descontinuados e evitados quando possível.

### Lítio

O lítio continua sendo o medicamento de primeira escolha, apresenta maior número de estudos controlados demonstrando sua eficácia na mania/hipomania e na prevenção de

recorrências. Além disso, é o único com efeito na prevenção do suicídio em bipolares; o risco de morte por suicídio foi 2,7 vezes maior durante o tratamento com divalproato que com lítio (Goodwin *et al.*, 2003; Dunner, 2004). O lítio costuma ter melhor resposta em episódios clássicos de mania, com humor eufórico e sem muitos sintomas depressivos ou psicóticos. O curso mania-depressão-eutímia favorece a resposta ao lítio, ao contrário do curso depressão-mania-eutímia. Seu início de ação é mais lento, comparado com valproato e antipsicóticos (WGBD, 2004).

Em cinco estudos clínicos comparados com placebo, sendo um deles randomizado, comparado também ao divalproato sódico, o lítio demonstrou eficácia superior ao placebo em torno de 70% de um total de 124 pacientes (WGBD, 2004). Nos estudos comparativos com outra droga ativa, todos randomizados, a eficácia do lítio se equiparou às do ácido valproílico, da carbamazepina, da risperidona, da olanzapina, da clorpromazina e do haloperidol. Entre estes, somente três comparativos com a clorpromazina tiveram amostras suficientes para detectar diferenças de eficácia entre os tratamentos. Estudos abertos, sendo dois ensaios clínicos, um estudo longitudinal e uma revisão com análise secundária dos dados, e três randomizados (dois dos quais revisões com análise secundária de dados), indicaram que o lítio é mais eficaz na mania pura e menos no tratamento dos estados mistos (WGBD, 2004).

### Anticonvulsivantes

O valproato é o anticonvulsivante melhor estudado na mania aguda, com sete estudos randomizados, controlados, e 16 não-controlados, evidenciando eficácia em 60% dos casos. Entre os ensaios clínicos randomizados, a resposta clínica foi de 48% a 53%: quatro foram comparativos com o placebo, sendo dois estudos pequenos de cross-over e dois paralelos, um comparado ao lítio e dois à olanzapina (WGBD, 2004). Num deles a eficácia foi semelhante, no outro a olanzapina foi superior ao divalproato. Finalmente, houve resposta comparável ao haloperidol em um ensaio randomizado, aberto (WGBD, 2004). Duas análises secundárias do estudo comparativo com lítio e placebo e outro ensaio randomizado comparativo com o lítio sugeriram que sintomas depressivos acentuados durante a mania e vários episódios anteriores, assim como estados mistos, evidenciaram melhor resposta ao valproato (WGBD, 2004). Outros preditores de boa resposta incluíam a ciclagem rápida, comorbidade com transtornos ansiosos, abuso de álcool e substâncias, retardo mental, antecedentes de traumatismo craniano e lesões neurológicas (Moreno *et al.*, 2004).

O uso terapêutico da CBZ na mania aguda foi objeto de 15 estudos controlados com placebo, antipsicóticos e lítio mostrando uma eficácia em 50% a 60% dos casos (Moreno *et al.*, 2004). Contudo, a interpretação dos resultados foi dificultada pela associação com outros medicamentos na maioria deles, e sua ação antimaniaca é menos convincente do que a do lítio ou do valproato. Nos ensaios realizados apenas com as drogas de comparação, a CBZ

foi superior ao placebo em um estudo clínico randomizado de *cross-over* e menos eficaz e associada à maior necessidade de medicação acessória que o valproato em outro estudo randomizado de 30 pacientes hospitalizados, comparável ao lítio em dois estudos randomizados e à clorpromazina em outros dois ensaios clínicos, um deles randomizado (WGBD, 2004).

Outros anticonvulsivantes, como oxcarbazepina (OXC), gabapentina e topiramato, apresentam evidências menos consistentes de eficácia na mania aguda. Em virtude da eficácia teoricamente semelhante à da CBZ, por não apresentar auto-indução enzimática, porém melhor tolerabilidade, a OXC estaria indicada em pacientes que não toleram a CBZ. Sua ação antimaniaca foi investigada em dois estudos *cross-over* e três controlados, dois deles randomizados, comparados com haloperidol, valproato e lítio, todos com pequena amostra de pacientes (Yatham, 2004). Pelo seu potencial de uso terapêutico, preferencialmente em manias leves a moderadas, associado a um bom perfil de efeitos colaterais, ela vem sendo investigada recentemente em estudos naturalísticos em associação ou isoladamente, em diferentes grupos de pacientes com TB, apontando para uma eficácia em metade dos pacientes (Yatham, 2004).

Em dois estudos clínicos randomizados de gabapentina versus placebo e de associação da gabapentina ou placebo a lítio, valproato ou ambos, a ação foi semelhante ou inferior ao placebo, respectivamente (WGBD, 2004). Entretanto, estudos duplo-cegos sugeriram que ela possui ação ansiolítica acentuada e pode ser útil no tratamento da síndrome do pânico e da fobia social (Yatham, 2004). Quanto ao topiramato, estudos abertos e relatos de casos sugeriram efeitos benéficos do uso combinado, principalmente em casos de mania ou estados mistos com má resposta aos tratamentos, em que cerca de 50% ( $n = 225$ ) dos pacientes responderam (Moreno *et al.*, 2004). Em quatro ensaios clínicos controlados com placebo, dois dos quais comparados com o lítio, sua ação antimaniaca não foi confirmada (Yatham, 2004). Relatos de casos e estudos abertos apontam para eficácia em comorbidades com abuso e dependência de substâncias, migrânea e transtornos do comer compulsivo (Yatham, 2004). Há evidências de diminuição de peso e de alterações cognitivas importantes com seu uso. A lamotrigina (LTG) não apresenta até o momento evidências consistentes de ação antimaniaca. Em quatro estudos randomizados, todos com falhas metodológicas e amostras pequenas, sendo três comparados com placebo, a LTG não se destacou como medicação antimaniaca (Yatham, 2004).

### **Benzodiazepínicos**

Entre os benzodiazepínicos (BDZ), o clonazepam e o lorazepam foram estudados em sete ensaios clínicos controlados, randomizados com placebo, haloperidol e lítio, isoladamente ou associados ao lítio. Metanálise bayesiana de ambos na mania aguda concluiu que, apesar das falhas metodológicas confundindo os resultados, o clonazepam é útil e seguro, mas os dados sobre o lorazepam são inconclusivos (Curtin e

Schulz, 2004). Ao contrário de outros BDZ, o lorazepam é bem absorvido pela via intramuscular, mas, em estudo randomizado placebo-controlado com olanzapina intramuscular, esta última demonstrou maior efeito na agitação maníaca (WGBD, 2004). No geral, os estudos sugerem que o uso combinado de BDZ pode ser útil enquanto se aguarda o efeito terapêutico do tratamento primário (WGBD, 2004).

### **Antipsicóticos**

Sintomas psicóticos (alucinações e delírios) são mais frequentes em episódios de mania do que na depressão bipolar. A presença de sintomas psicóticos congruentes com o humor não prediz desfecho mais favorável, e idade de início precoce da mania psicótica sugere maior gravidade do transtorno. Na presença de sintomas psicóticos, o clínico tende a associar medicamentos antipsicóticos, embora não sejam absolutamente necessários; assim, deve-se dar preferência aos atípicos pelos efeitos colaterais mais benignos.

A eficácia dos antipsicóticos típicos foi evidenciada em ensaios clínicos randomizados comparativos com o lítio, exibindo efeito clínico semelhante, e a clorpromazina foi estudada de forma controlada com placebo (WGBD, 2004). A ação do haloperidol foi investigada em ensaios clínicos randomizados controlados com placebo, com a risperidona e a olanzapina, mostrando-se superior ao placebo e semelhante às drogas ativas (Moreno *et al.*, 2004). Seu uso tem diminuído com o advento dos antipsicóticos atípicos, em virtude dos efeitos adversos extrapiramidais e do risco de causar sintomas depressivos. Atualmente o uso de antipsicóticos típicos está justificado apenas em casos de difícil controle e pelo custo do tratamento.

A olanzapina é o antipsicótico atípico mais estudado na mania aguda como terapia isolada ou adjuvante e, assim como a maioria destes medicamentos, apresenta menos efeitos extrapiramidais e maior risco de ganho de peso, hipercolesterolemia e hiperglicemia. Foi eficaz em dois grandes ensaios randomizados controlados com placebo e em uma série de outros, também randomizados e duplo-cegos, comparados com lítio, divalproato e haloperidol (WGBD, 2004). Também foi superior ao placebo em um ensaio randomizado de associação a lítio ou divalproato (WGBD, 2004). Os antipsicóticos atípicos risperidona, ziprasidona e aripiprazole foram eficazes na mania aguda em estudos clínicos randomizados controlados com placebo, e a quetiapina na terapia adjuvante ao divalproato em um estudo pequeno com adolescentes e em estudo clínico randomizado controlado com placebo associado a lítio ou valproato (Sachs *et al.*, 2004; Moreno *et al.*, 2004; WGBD, 2004). Quando associada a lítio, divalproato ou CBZ em dois estudos controlados, duplo-cegos randomizados, a risperidona foi superior ao placebo, e equiparou-se a ele na combinação com a CBZ, que reduziu seus níveis plasmáticos em 40% (Moreno *et al.*, 2004). Em monoterapia, ensaios clínicos randomizados recentes, controlados com placebo, apontam para a eficácia da risperidona na mania aguda (Hirschfeld *et al.*, 2004; Moreno *et al.*, 2004).

Em relação a antipsicóticos mais novos, há menos estudos. A ziprasidona foi mais eficaz que o placebo em ensaio clínico randomizado controlado com placebo (Moreno *et al.*, 2004). Também em estudos randomizados, o aripiprazol demonstrou eficácia superior ao placebo e ao haloperidol na mania aguda e em estados mistos, sem causar ganho de peso (Lyseng-Williamson e Perry, 2004).

Não há estudos placebo-controlados com a clozapina, mas um ensaio clínico randomizado de um ano de duração em bipolares e esquizoafetivos resistentes e outro estudo aberto na mania resistente apontaram para sua eficácia nestes casos de difícil controle sintomatológico (WGBD, 2004).

### **Eletroconvulsoterapia**

A eletroconvulsoterapia (ECT) deve ser considerada para pacientes graves ou resistentes a tratamento ou quando preferida pelo paciente (Macedo-Soares *et al.*, 2004). Três estudos prospectivos, dois deles controlados randomizados comparados com lítio e de associação ou não à clorpromazina, apontaram para a superioridade da eficácia da ECT (WGBD, 2004). Apesar das amostras pequenas, os resultados foram compatíveis com outros longitudinais retrospectivos de desfecho na mania (WGBD, 2004). Além disso, a ECT é o tratamento potencial para pacientes com episódios mistos ou com mania grave durante a gestação (WGBD, 2004).

### **A prevenção de novos episódios de mania**

Há dois tipos de estudos medicamentosos de longa duração no transtorno bipolar: os estudos de prevenção de recaída e de profilaxia. O primeiro é feito em pacientes que responderam de forma aguda à determinada medicação, a qual é mantida por pelo menos seis meses, nos quais se pesquisa o potencial de prevenção de recaídas ou de retorno dos sintomas do episódio para o qual foi indicado o tratamento agudo. O segundo, de profilaxia, investiga pacientes remitidos (eutímicos) para observar se a medicação realmente previne novos episódios. Pacientes em mania toleram tratamentos agudos e, quando os sintomas remitem, as queixas de efeitos adversos aumentam. Isso pode se dever ao aumento nos níveis plasmáticos ou à variação de percepção estado-dependente. De qualquer forma, mudanças na dosagem e outras intervenções podem ser úteis para evitar rejeição ao tratamento. O tratamento usado na fase aguda deve ser mantido no tratamento de manutenção. As doses devem ser corrigidas e monitoradas no início e a intervalos de uma a duas semanas e, ao atingir-se a estabilização, a dose deve ser mantida por longo período ou pela vida toda.

Para pacientes que apresentam recaída sintomatológica maníaca na vigência do tratamento, o primeiro passo é o de otimizar a dose, assegurando-se de que os níveis plasmáticos estejam na faixa terapêutica ou, se necessário, usar níveis nos limites superiores destes (WGBD, 2004). Pacientes gravemente doentes ou agitados podem necessitar da associação por curto tempo de algum antipsicótico ou BDZ (WGBD, 2004). Quando

uma medicação de primeira linha (lítio, divalproato, olanzapina) não controla os sintomas, a terapêutica recomendada é a adição de outra medicação de primeira linha. As alternativas seguintes seriam a adição de CBZ ou OXC, adicionar um antipsicótico caso não tenha sido prescrito, ou trocar de antipsicótico (WGBD, 2004). No caso dos antipsicóticos, a clozapina pode ser particularmente efetiva em casos resistentes a tratamento. Deve-se ter cuidado com a associação de medicamentos por causa da somatória de efeitos colaterais e das interações metabólicas das substâncias.

A única medicação que se mostrou eficaz nos dois tipos de estudo mencionados acima foi o lítio. Ghaemi *et al.* (2004) revisaram 14 estudos controlados, duplo-cegos, randomizados com lítio em 541 pacientes demonstrando sua eficácia em bipolares tipo I. Estudos recentes que utilizaram a técnica de retirada gradual de lítio em 1.010 pacientes também comprovaram a sua eficácia. Artigos mais antigos com lítio foram criticados pelas elevadas taxas de abandono. Metanálise de Geddes *et al.* (2004) incluiu cinco estudos controlados duplo-cegos de lítio contra placebo, demonstrando mais uma vez a eficácia do lítio na prevenção de episódios maníacos.

Outras medicações não dispõem do mesmo nível de evidências. Adotando rigor no conceito de estabilizador do humor, exigindo eficácia aguda em mania e depressão e eficácia profilática também nestas duas fases, apenas o lítio preencheria estes critérios (ou nem ele, pois sua eficácia profilática em episódios depressivos é questionável). Os custos de estudos controlados duplo-cegos de longa duração é o principal obstáculo para sua realização com novas medicações. Além disso, atualmente os comitês de ética são mais rigorosos, exigindo pacientes menos graves que antigamente, o que aumenta a resposta ao placebo. Esta é uma das explicações para o estudo que comparou valproato com lítio e placebo por um ano, em que não houve diferença entre os grupos na profilaxia de novos episódios de mania ou depressão (Ghaemi *et al.*, 2004). Diversos estudos abertos sugerem a eficácia do divalproato no tratamento profilático de episódios maníacos e depressivos, com resposta em torno de 63%. A ciclagem rápida, o transtorno bipolar tipo II e a presença de alterações neurológicas são descritos como fatores preditores de boa resposta.

O potencial profilático da CBZ começou a ser investigado na década de 1970 em vários estudos controlados e não-controlados, cujos resultados foram enviesados pelo uso combinado de antidepressivos e antipsicóticos. Dois grandes estudos prospectivos recentes compararam a CBZ ao lítio (Moreno *et al.*, 2004). No primeiro, aberto de 2,5 anos, o lítio foi superior à CBZ em bipolares tipo I e comparável nos de tipo II. No segundo estudo, duplo-cego de dois anos de duração, o lítio também foi mais eficaz na prevenção de recorrências que a CBZ, mas a taxa de abandonos foi semelhante (Moreno *et al.*, 2004). Estudos controlados são necessários para melhor avaliação da eficácia profilática de oxcarbazepina, topiramato e gabapentina.

Estudos controlados, randomizados, de manutenção recentes compararam olanzapina com divalproato, lítio e placebo e como terapia adjuvante a lítio ou valproato (Ghaemi *et al.*, 2004). Comparado ao divalproato, houve eficácia similar ao final de 47 semanas, apesar de a olanzapina produzir remissão sintomática e sindrômica mais precoce que o divalproato. Em estudo de 52 semanas comparativo com o lítio, a olanzapina teve menores taxas de recaída, porém os pacientes foram selecionados pela resposta à olanzapina na fase aguda. Como terapia adjuvante, não houve superioridade significativa da olanzapina sobre o placebo na prevenção de recaídas sindrômicas após 18 meses da associação a lítio ou divalproato. Em uma análise secundária verificou-se que a olanzapina foi superior ao placebo. Também foi superior em pacientes em mania aguda que haviam respondido à olanzapina, levando-se em conta o tempo até a recaída durante um ano de tratamento (Ghaemi *et al.*, 2004).

### Conclusão

A hipomania e a mania são freqüentes. Falhas e erros diagnósticos são comuns, portanto os profissionais da saúde mental, além de clínicos gerais, devem conhecer estas síndromes para evitar demora no diagnóstico e na instituição do tratamento ou sua inadequação. Recentemente novas opções terapêuticas melhoraram o tratamento da mania aguda, principalmente das formas atípicas, porém o lítio continua sendo a primeira opção na mania aguda. Outras incluem o valproato, a CBZ e os seis antipsicóticos atípicos disponíveis, com ênfase na olanzapina, seguida pela risperidona, que possuem o maior número de evidências, levando em conta resultados preliminares da eficácia antimaníaca de aripiprazole, ziprasidona e quetiapina. A oxcarbazepina vem sendo cogitada em substituição à CBZ, pressupondo-se eficácia semelhante com melhor perfil de tolerância. Evidências em favor do topiramato são pobres e restringem-se ao uso combinado em casos resistentes, ao passo que a gabapentina e a lamotrigina parecem não possuir eficácia antimaníaca em monoterapia. Em casos resistentes a eletroconvulsoterapia deve ser indicada e, se necessário, utilizar clozapina. Na prevenção de novos episódios afetivos, nenhuma medicação tem o nível de evidências do lítio. Embora as evidências de eficácia do divalproato e da CBZ na prevenção de recorrências permaneçam incertas, ambos são amplamente aceitos como tratamento-padrão para o transtorno bipolar. Nesse sentido, as pesquisas favorecem a olanzapina como agente alternativo de escolha na terapia preventiva.

### Referências bibliográficas

AKISKAL, H.S.; BOURGEOIS, M.L.; ANGST, J. *et al.* - Re-evaluating the Prevalence of and Diagnostic Composition within the Broad Clinical Spectrum of Bipolar Disorders. *J Affect Disord* 1(Suppl 59): S5-S30, 2000.

AKISKAL, H.S.; HANTOUCHE, E.; BOURGEOIS, M. *et al.* - Toward a Refined Phenomenology of Mania: Combining Clinician-Assessment and Self-report in the French EPIMAN Study. *J Affect Disord* 67: 89-96, 2001.

ANGST, J. GAMMA, A.; BENAZZI, F. *et al.* - The Emerging Epidemiology of Hypomania and Bipolar II Disorder. *J Affect Disord* 50: 143-151, 1998.

ANGST, J.; GAMMA, A.; BENAZZI, F. *et al.* - Toward a Re-definition of Subthreshold Bipolarity: Epidemiology and Proposed Criteria for Bipolar II, Mminor Bipolar Disorders and Hypomania. *J Affect Disord* 73: 133-146, 2003.

CARLSON, G.A.; GOODWIN, F.K. - The Stages of Mania: a Longitudinal Analysis of the Manic Episode. *Arch Gen Psychiatry* 28: 221-228, 1973.

CURTIN, F.; SCHULZ, P. - Clonazepam and Lorazepam in Acute Mania: a Bayesian Meta-analysis. *J Affect Disord* 78:201-208, 2004.

DUBOVSKY, S.L.; DUBOVSKY, A. N. - Transtornos Secundários do Humor. In: Dubovsky, S.L. & Dubovsky, A.N. *Transtornos do Humor*. Artmed, Porto Alegre, 2004.

DUNNER, D.L. - Correlates of Suicidal Behavior and Lithium Treatment in Bipolar Disorder. *J Clin Psychiatry* 65 (Suppl 10): 5-10, 2004.

GEDDES, J.R.; BURGESS, S.; HAWTON, K. *et al.* - Long-term Lithium Therapy for Bipolar Disorder: Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled trials. *Am J Psychiatry* 161: 217-222, 2004.

GHAEMI, S.N.; PARDO, T.B.; HSU, D.J. - Strategies for Preventing Recurrence of Bipolar disorder. *J Clin Psychiatry* 65(Suppl 10): 16-23, 2004.

GOODWIN, F.K.; FIREMAN, B.; SIMON, G.E. *et al.* - Suicide Risk in Bipolar Disorder During Treatment with Lithium and Divalproex. *JAMA* 290:1467-1473, 2003.

HIRSCHFELD, R.M.; KECK Jr., P.E.; KRAMER, M. *et al.* - Rapid Antimanic Effect of Risperidone Monotherapy: a 3-week Multicenter, Double-blind, Placebo-controlled trial. *Am J Psychiatry* 161: 1057-1065, 2004.

LYSENG-WILLIMSON, K.A.; PERRY, C.M. - Aripiprazole in Acute Mania Associated with Bipolar I Disorder. *CNS Drugs* 18: 367-76, 2004.

MACEDO-SOARES, M.B.; MORENO, R.A.; RIGONATTI, S. *et al.* - Efficacy of Electroconvulsive Therapy in Treatment-resistant Bipolar Disorder: A Case Series. *Journal of ECT*, submitted, 2004.

MORENO, D.H. - *Prevalência e Características do Espectro Bipolar em Amostra Populacional Definida da Cidade de São Paulo*. Tese apresentada ao Departamento de Psiquiatria da FMUSP, 2004.

MORENO, R.A.; MORENO, D.H.; de MACEDO-SOARES, M.B. *et al.* - Anticonvulsantes e Antipsicóticos no Tratamento do Transtorno Bipolar. *Rev Brasil Psiquiatria*, 26(Supl III):37-43, 2004.

ROSO, M.C.; MORENO, R.A.; COSTA, S.E.M. - Intervenção psicoeducacional nos transtornos do humor: a experiência do Grupo de Estudos de Doenças Afetivas (GRUDA). *Rev Bras de Psiquiatria*, 2005.

SACHS, G.; CHENGAPPA, K.N.; SUPPES, T. *et al.* - Quetiapine with Lithium or Divalproex for the Treatment of Bipolar Mania: a Randomized, Double-blind, Placebo-controlled Study. *Bipolar Disord* 6: 213-223, 2004.

WORK GROUP ON BIPOLAR DISORDER. Practice Guidelines for the Treatment of Patients with Bipolar Disorder. In: American Psychiatric Association (eds.). *Practice Guidelines for the Treatment of Psychiatric Disorders*. Compendium 2004. American Psychiatric Association, Arlington, Virginia, pp. 525-612, 2004.

YATHAM, LN. - Newer Anticonvulsants in the Treatment of Bipolar Disorder. *J Clin Psychiatry* 65 (Suppl 10): 28-35, 2004.

## Fragmento de artigo

# Ajuste social em pacientes com transtorno afetivo bipolar, unipolar, distímia e depressão dupla

Adriana M Tucci<sup>a</sup>, Florence Kerr-Corrêa<sup>b</sup> e Ivete Dalben<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Departamento de Psicobiologia da Unifesp/EPM. São Paulo, SP, Brasil. <sup>b</sup>Departamento de Neurologia e Psiquiatria da Unesp. <sup>c</sup>Departamento de Saúde Pública da Unesp. Botucatu, SP, Brasil.

[Rev Bras Psiquiatria 2001; 23\(2\): 79-87](#)

## INTRODUÇÃO

Estudos<sup>1-3</sup> têm mostrado resultados menos otimistas do que os descritos por Kraepelin, no início do século, para a maioria dos pacientes com transtornos afetivos, incluindo, para alguns, deterioração cognitiva.

Apesar do número escasso de trabalhos indicativos das variáveis clínicas e sociais que levam os portadores de transtornos afetivos a apresentar maus ajustamentos sociais, os resultados são unânimes quanto à gravidade. As principais esferas atingidas estão nas áreas de trabalho e relacionamento interpessoal, com 1/3 dos pacientes apresentando desempenho ruim tanto no trabalho quanto no ajuste em outras áreas.<sup>4</sup>

Somando-se a isto, o tratamento profilático com lítio e antidepressivos, apesar de melhorar as relações interpessoais e o funcionamento global dos pacientes,<sup>5</sup> tem efeito apenas parcial sobre o ajuste psicossocial. Adicionalmente, ainda hoje alguns médicos têm medo de usar lítio em razão dos efeitos colaterais.<sup>6</sup>

Vários estudos de países demonstraram a dificuldade e a deterioração dos pacientes com transtorno afetivo na readaptação ao meio.<sup>2,7</sup> Os problemas encontrados na reinserção social de pacientes psiquiátricos são, geralmente, atribuídos às condições inadequadas de seu processo de integração na comunidade, como: falta de acompanhamento médico freqüente e contínuo; falta de programas comunitários; falta de atividade ocupacional; ausência de apoio social de pessoas próximas; falta de centros extra-hospitalares para atendê-los em momentos de crise ou assisti-los em domicílio.<sup>8</sup>

O risco de desemprego desses pacientes é duas vezes maior do que o da população geral e, quando empregados, apresentam marcante queda ocupacional.<sup>9,10</sup>

Sabe-se que a interação entre os familiares e os pacientes é uma importante desencadeadora de admissões hospitalares e que, normalmente, essas relações estão permeadas por hostilidade, desconfiança e falta de aceitação. O trabalho de Vaughan & Leff<sup>11</sup> trouxe grande contribuição para o entendimento de como as formas de interação dos pacientes com seus familiares afetam o curso das doenças mentais

como um todo e, especificamente, da esquizofrenia.

## DISCUSSÃO

(...)

Os pacientes bipolares foram aqueles que mais sofreram internação ao longo da vida. Entre os deprimidos, os pacientes com depressão dupla foram os que mais sofreram alguma internação ao longo da vida. Vários estudos têm mostrado que pacientes bipolares são mais hospitalizados do que os unipolares.<sup>5,31</sup>

A presença de fatores desencadeantes de novos episódios ocorreu com grande freqüência em todas as categorias diagnósticas estudadas. Eventos estressantes têm sido relatados como desencadeadores do início e da recorrência do transtorno afetivo, tanto em pacientes bipolares quanto entre os depressivos, principalmente quando estes ocorrem três ou quatro semanas antes do episódio.<sup>32</sup> Apesar de não ser possível controlar muitos desses eventos, eles podem servir como alerta para que haja intervenções rápidas no período de risco, evitando-se, assim, o curso crônico.

Em relação à presença de doença mental na família, nota-se que, em todos os grupos de pacientes, houve maior número de pacientes que não a mencionaram. Embora não tenha havido diferença estatisticamente significante em relação a esse item, percebe-se que pacientes bipolares e aqueles com depressão dupla foram os grupos em que houve maior presença de familiares com doença mental. Esses dados são semelhantes aos encontrados por McCullough et al.<sup>33</sup>

No que diz respeito aos dias perdidos no ano por causa da doença, pacientes bipolares foram os que, significativamente, mais se prejudicaram. Os resultados sugerem que, dentre os pacientes estudados, os com transtorno bipolar apresentaram-se de forma mais incapacitante que os demais para o trabalho, em função do maior número de dias em que permanecem em casa por causa da doença.

Entre os grupos diagnósticos estudados, verificou-se melhor padrão de relacionamento familiar entre pacientes unipolares e pior entre aqueles com depressão dupla. Leader & Klein<sup>34</sup> avaliaram o relacionamento familiar de pacientes com depressão unipolar, distímia e depressão dupla. Descreveram que pacientes com depressão dupla foram os que apresentaram, significativamente, piores resultados em relação aos outros dois grupos, e os pacientes distímicos apresentaram relacionamento familiar mais prejudicado do que os unipolares; porém, essa diferença não assumiu significância estatística. Esses dados são semelhantes aos apresentados pelos pacientes do presente estudo.

(...)

O ambiente familiar de pacientes com transtorno afetivo é tido como fator que afeta o início e o curso desse transtorno.<sup>35</sup> Portanto, evidências indicam que a qualidade emocional do ambiente familiar é preditor significativo do curso dos transtornos afetivos.

Alguns trabalhos têm mostrado que a inclusão de familiares no tratamento de pacientes com transtorno afetivo tem efeito positivo no curso do tratamento, havendo, assim, maior entendimento e aceitação da doença.<sup>36</sup>

(...)

A proporção de pacientes com algum prejuízo social, no presente estudo, foi muito alta. Nenhum dos pacientes obteve ajustamento

excelente na avaliação global do ajustamento social, e mais de 80% deles indicaram algum grau de prejuízo no ajustamento social (avaliação global regular e grave). Em mais de 30% dos pacientes, o ajustamento social global foi ruim ou grave.

O estudo de Judd & Akiskal et al<sup>37</sup> mostra que, mesmo a presença de poucos sintomas depressivos - sem ser uma síndrome propriamente dita -, constitui fator importante para piora da evolução dos casos, e que cada nível de gravidade do sintoma está associado a significantes perdas psicossociais.

Gitlin et al,<sup>38</sup> em estudo prospectivo de 82 pacientes bipolares, verificaram que a adaptação social era boa para 39% e com perdas razoáveis ou intensas para 62% dos pacientes. No trabalho de Kocsis et al,<sup>39</sup> os pacientes distímicos apresentaram prejuízos nos papéis sociais analisados - trabalho, vida em família, tempo para atividades sociais e lazer. Por meio de estudo em seis países da Europa, Lépine et al<sup>40</sup> mostraram que aproximadamente dois de cinco pacientes com depressão apresentavam queda na qualidade de suas vidas e no âmbito social e de trabalho. Os dados deste estudo confirmam os achados da literatura em relação ao prejuízo no ajustamento social de pacientes com transtornos afetivos.

Ao se fazer a comparação entre ajustamento social global e diferentes categorias diagnósticas dos transtornos afetivos, verifica-se que não houve associação estatisticamente significante entre essas duas variáveis. Embora não tenha havido significância estatística entre elas, os pacientes bipolares e aqueles com depressão dupla foram os que apresentaram piores resultados numéricos. No entanto, os pacientes unipolares foram os que apresentaram resultados melhores no ajustamento social global.

É escasso o número de trabalhos que comparam os resultados do ajustamento social dos diferentes tipos de transtornos afetivos. O estudo encontra alguns trabalhos que comparam transtorno unipolar e bipolar, e outros que compararam as diferentes formas de depressão.

São ainda incertos os resultados apresentados nas comparações entre pacientes unipolares e bipolares quanto ao ajustamento social. Alguns dos trabalhos concluíram que pacientes bipolares apresentam piores resultados no ajustamento social, quando comparados aos unipolares.<sup>31</sup> Por outro lado, Vocisano et al<sup>3</sup> mostraram que pacientes unipolares apresentam piores resultados no ajustamento social e demonstram deterioração do funcionamento social com idade inferior à dos bipolares.

Os dados deste trabalho confirmam os dados da literatura: o ajustamento social de pacientes bipolares é pior em relação aos unipolares.

Nas comparações feitas entre esses pacientes com depressão - distímia, unipolar e dupla -, os resultados também não são unânimes, embora a maioria deles tenha relatado pior ajustamento social entre aqueles com depressão dupla.<sup>34</sup> Muitos encontraram os resultados dos distímicos piores do que os apresentados pelos unipolares no relacionamento social.<sup>34,39</sup> No entanto, há autores que encontraram piores resultados de ajustamento social entre os unipolares.<sup>41</sup> Embora os resultados dos trabalhos acima citados sejam conflitantes, eles sugerem que a distímia e a depressão maior têm mais semelhanças do que se considerava anteriormente, e que a depressão dupla seria uma forma mais grave, com perdas mais sérias na área social.

Percebe-se que as áreas mais prejudicadas nesses pacientes, em todas as categorias diagnósticas, relacionavam-se ao trabalho e ao relacionamento sexual (das pessoas casadas e também das não-casadas). Vários estudos têm mostrado que as diferentes formas de depressão conduzem à queda no setor de trabalho e ocupacional em função da redução da atividade diária dos pacientes.<sup>34,39</sup> No trabalho de Goering et al,<sup>42</sup> com mulheres deprimidas, havia grande insatisfação destas no relacionamento sexual. Os dados deste trabalho confirmam esses achados, mostrando que a área de trabalho e a sexual são fortes preditores do curso da doença e sugerem ser as mais atingidas pelos transtornos afetivos.

Na análise multivariada (regressão logística), as variáveis que resultaram significantes como preditivas do ajustamento social dos pacientes foram: diagnóstico e relacionamento familiar.

Com relação aos tipos de diagnósticos de transtornos afetivos estudados, verifica-se que transtorno bipolar e depressão dupla estiveram associados significativamente a piores resultados no ajustamento social, quando comparados com transtorno unipolar e distímico. Os dados deste estudo concordam com os achados da literatura, mostrando que os pacientes bipolares e aqueles com depressão dupla apresentam-se mais desajustados socialmente, tendendo a evoluir para um curso crônico, com perdas significantes em várias áreas, principalmente no relacionamento familiar, na sexualidade e no trabalho.<sup>34</sup>

Neste estudo, o padrão de relacionamento familiar associou-se, de forma estatisticamente significativa, com o resultado do ajustamento social. Quanto pior o relacionamento familiar, pior também o ajustamento social. Esses resultados concordam com vasta literatura. Trabalhos mostraram que a dinâmica familiar conflituosa, permeada por sentimentos hostis e presença excessiva de críticas, desencadeiam mau ajustamento psicossocial nos pacientes com transtornos afetivos.<sup>5,43</sup> O que esses dados sugerem é que o ambiente familiar, permeado de sentimentos negativos e altas emoções expressas, funciona como forte fator estressante e desencadeador de novos episódios. Portanto, pacientes que convivem com tal dinâmica familiar estariam sujeitos a freqüentes episódios, os quais, muitas vezes, os conduzem a internações e constantes rupturas com o meio social, trabalhista e familiar. Após a alta hospitalar, momento no qual o paciente necessita de apoio para poder retomar sua rotina diária com todas as dificuldades conhecidas, o apoio familiar é extremamente importante. Uma sugestão seria um adequado processo psicoeducativo sobre as características dos transtornos afetivos, curso, prognóstico e tratamento, que poderia trazer benefícios para o paciente e para a família, pois poderia diminuir o estresse e melhorar o funcionamento entre episódios. Além disso, a capacidade do paciente e dos familiares para detectar precocemente os sintomas e os sinais associados ao episódio pode prevenir o agravamento do mesmo, além de reduzir a freqüência de hospitalizações.

(...)

## REFERÊNCIAS

1. Winokur G, Coryell W, Akiskal HS, Endicott J, Keller M, Mueller T. Manic-depressive (bipolar) disorder: the course in light of a prospective ten-year follow-up of 131 patients. *Acta Psych Scand* 1994;89:102-10.
2. Solomon DA, Ristow WR, Keller MB, Kane JM, Gelenberg AJ, Rosenbaum JF, et al. Serum lithium levels and psychosocial function in patients with bipolar I disorder. *Am J Psychiatry* 1996;153:1302-7.

3. Vocisano C, Klein DN, Keefe RSE, Dienst ER, Kincaid MM. Demographics, family history, premorbid functioning, development characteristics, and course of patients with deteriorated affective disorder. *Am J Psychiatry* 1996;153:248-55.
4. Tsuang MT, Winokur G, Crowe RR. Morbidity risks of schizophrenia and affective disorder among first degree relatives of patients with schizophrenia, mania, depression and surgical conceptions. *Br J Psychiatry* 1980;137:497-504.
5. Winokur G, Coryell W, Keller M, Endicott J, Akiskal HS. A prospective follow-up of patients with bipolar and primary unipolar affective disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1993;50:457-65.
6. Kerr-Corrêa F, Souza LB, Calil HM. Doenças afetivas e sazonalidade no Brasil. *Rev ABP-APAL* 1995;17:122-6.
7. Klerman GL, Weissman MM. The course, morbidity and costs of depression. *Arch Gen Psychiatry* 1992;49:831-4.
8. Bandeira M. Reinscrição de doentes mentais na comunidade: fatores determinantes das rehospitalizações. *J Bras Psiq* 1993;42:491-8.
9. Beiser M, Bean G, Erikson D, Zhang J, Iacono WG, Rector NA. Biological and psychosocial predictors of job performance following a first episode of psychosis. *Am J Psychiatry* 1994;51:857-63.
10. Martin JK, Blum TC, Black SRH, Roman PM. Subclinical depression and performance at work. *Soc Psychiatry Psychiatric Epidemiol* 1996;31:3-9.
11. Vaughn CE, Leff JP. The influence of family and social factors on the course of psychiatric illness. *Br J Psychiatry* 1976;129:125-37.
12. Organização Mundial da Saúde. Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento, CID-10. Porto Alegre: Artes Médicas; 1993. p. 351.
13. World Health Organization. Psychiatric disability assessment schedule (WHO/DAS) Geneva; 1988.
14. Chaves AC, Sarin LM, Mari JJ. Escala de avaliação de incapacitação psiquiátrica (DAS) [Mimeografado]. São Paulo: Escola Paulista de Medicina; 1990.
15. Menezes PR, Scazufca M. Estudo de confiabilidade da versão em português da Escala de Avaliação da Incapacidade Psiquiátrica (WHO/DAS). *Rev ABP/APAL* 1993;15:65-7.
16. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th ed. Washington (DC): American Psychiatric Association; 1994.
17. Epi Info, v. 6.04: A word-processing, database and statistics program for public health. Atlanta; 1996.
18. SPSS. SPSS advanced Statistics TM. Software version 7.0-7.5. Michigan; 1996.
19. Siegel S. Estatística não paramétrica. São Paulo: McGraw-Hill do Brasil; 1975.
20. Kahn HA, Sempos CT. Statistical Methods in Epidemiology. London: Oxford University Press; 1989. p. 292.
21. Paykel ES. Depression in women. *Br J Psychiatry* 1991;158:22-9.
22. Coryell W, Endicott J, Keller M. Major depression in a non-clinical sample. *Arch Gen Psychiatry* 1992;49:117-25.
23. Weissman MM, Paykel ES. The depressed woman: a study of social relationships. Chicago: University of Chicago Press; 1974.
24. Brown GN, Harris T. Social origins of depression: a study of psychiatric disorder in women. New York: Free Press; 1978.
25. Rocha-Coutinho ML. Tecendo por trás dos panos. A mulher brasileira nas relações familiares. Rio de Janeiro: Rocco; 1994.
26. Madrigal E. Patronos de consumo y dependencia del alcohol y de substancias psicoactivas en la mujer. In: Gómez Gómez E, ed. Género, mujer Y Salud en Las Americas. OPS; 1993. p. 163-77.

27. Kornstein SG. Gender differences in depression: implications for treatment. *J Clin Psychiatry* 1997;58 (Suppl15):12-8.

28. Almeida-Filho N, Mari JJ, Coutinho E, França JF, Fernando JG, Andreoli SB, et al. Estudo multicêntrico em áreas urbanas brasileiras (Brasília, São Paulo, Porto Alegre). *Rev ABP-APAL* 1992;14(3):93-104.

29. Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. *Arch Gen Psychiatry* 1994;51:8-19.

30. Kerr-Corrêa F, Corat S. Depressões unipolares, bipolares e distímia: características de evolução clínica e antecedentes em 74 pacientes. Anais da XIX Jornada Científica da Associação dos Docentes. Botucatu (SP): UNESP; 1993.

31. Goldberg JF, Harrow M, Grossman LS. Recurrent affective syndromes in bipolar and unipolar mood disorders at follow-up. *Br J Psychiatry* 1995;66:382-5.

32. Henry AD, Coster WJ. Predictors of functional outcome among adolescents and young adults with psychotic disorders. *Am J Occup Therapy* 1996;50:171-80.

33. McCullough JP, Braith JA, Champman RC, Carr KF, Cones JH, Fiolo J, et al. Comparison of dysthymic major and nonmajor depressives. *J Nerv Ment Dis* 1990;178:596-7.

34. Leader JB, Klein DN. Social adjustment in dysthymia, double depression and episodic major depression. *J Affect Disord* 1996;37:91-101.

35. Davenport YB, Adland ML, Gold PW, Goodwin FK. Manic-depressive illness: psychodynamic features of multigenerational families. *Am J Orthopsychiatry* 1979;49:24-35.

36. Sherrill JT, Frank E, Geary M, Stack JA, Reynolds CF. Psychoeducational workshops for elderly patients with recurrent major depression and their families. *Psychiatr Serv* 1997;48:76-81.

37. Judd LL, Akiskal HS. Delineating the longitudinal structure of depressive illness: psychodynamic features and duration thresholds. *Pharmacopsychiatry* 2000;33:3-7.

38. Gitlin MJ, Swendsen J, Heller JL. Relapse and impairment in bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 1995;152(11):1635-40.

39. Kocsis JH, Zisook S, Davidson J, Shelton R, Yonkers K, Hellerstein DJ, et al. Double-blind comparison of sertraline, imipramine and placebo in the treatment of dysthymia: psychosocial outcomes. *Am J Psychiatry* 1997;154:390-5.

40. Lépine JP, Gastpar M, Mendlewicz J, Tylee A. Depression in the community: the first pan-European study DEPRES (Depression research in european society). *Intern Clin Psychopharmacol* 1997;12:12-9.

41. Coryell W, Leon A, Winokur G, Endicott J, Keller M, Akiskal H, et al. Importance of psychotic features to long-term course in major depressive disorder. *Am J Psychiatry* 1996;153:483-9.

42. Goering RN, Lance WJ, Freeman JJ. Marital support and recovery from depression. *Br J Psychiatry* 1992;160:76-82.

43. Lish JD, Dime-Meenan S, Whybrow PC, Price RA, Hirschfeld RMA. The National Depressive and Manic-Depressive Association (DMDA) survey of bipolar members. *J Affect Disord* 1994;31:281-94.

Correspondência:  
Florence Kerr-Corrêa  
Caixa Postal 540 Botucatu, SP  
E-mail: [fcorreia@fmb.unesp.br](mailto:fcorreia@fmb.unesp.br)

17

jun

2011

12:30

Módulo Comorbidades

**DEPRESSÃO MAIOR & TRANSTORNO BIPOLAR DO HUMOR**PROF. DR. **MARCELO RIBEIRO**

14:30

INTERVALO

15:00

AULA EXPOSITIVA

**EVOLUÇÃO DO CONSUMO DE SUBSTÂNCIAS PSICOATIVAS**

PARTE 2: CONCEITOS DE ORGANIZAÇÃO DA CULTURA

PROF. DR. **MARCELO RIBEIRO**

16:45

INTERVALO

17:00

SEMINÁRIO DOS ALUNOS

**O TRATAMENTO DO USUÁRIO DE CRACK**

AVALIAÇÃO DOS FATORES DE PROTEÇÃO E RISCO

PÁGINAS 115 - 123

PROF. DR. **MARCELO RIBEIRO** SUPERVISÃO

18:00

TÉRMINO

## Formação e organização de culturas para o consumo

Ao analisar a etiologia da dependência química, consideramos as dimensões biológicas, psicológicas e farmacológicas em diferentes modelos teóricos, já vistos anteriormente. Sabe-se que **o uso de drogas sempre acontece dentro de um contexto social**, independente do tipo de substância que se consome.

Ainda que seja feito de maneira isolada e solitária, adquirir e consumir drogas compreende um contexto social inevitavelmente afetado em suas inter-relações, não apenas pelos efeitos da substância, sobretudo pela cultura que permeia a experiência de uso, abuso e dependência química. Sendo assim, **o arranjo social no qual se usa uma droga lícita é bem diferente do arranjo das drogas ilícitas, fator que determina a formação de uma subcultura** – conjunto de normas, valores e ideologias que baseiam as interações e identificações dos indivíduos que se agregam a ela, implicando em contato entre os membros do grupo, aprendizado e senso de reconhecimento e identidade adquiridos.

São denominadas desviantes as subculturas organizadas em torno de padrões de comportamento que, em algum grau, confrontam a cultura dominante em suas normas e valores. **No caso das drogas ilícitas, as subculturas formadas pelos usuários possuem objetivos específicos**, como por exemplo, maneiras de conseguir a droga, aprendizado dos métodos de utilização, minimizar e evitar problemas de saúde ou mesmo com as leis vigentes e, especialmente, compartilhar um estilo de vida que seja aceitável por aqueles que também consomem drogas, compondo uma linguagem única, símbolos e sistemas de significados, crenças e práticas coerentes com o propósito de perpetrar o consumo.

É importante destacar que as alterações fisiológicas, psicológicas e espirituais que ocorrem dentro de um contexto social são também moldadas pela cultura. Sendo assim,

a composição e organização de uma **subcultura têm o poder implícito de transformar a experiência individual não só do consumo inicial de drogas como também da manutenção do uso**, podendo levar à dependência ou remissão, além de interferir no tratamento, recuperação ou eventuais recaídas.

### Objetivos

- (1) Entender os fundamentos e classificações da cultura
- (2) Descrever as diferentes formas e motivações para formação dos grupos
- (3) Compreender a importância do contexto e as funções sociais exercidas

### Leitura para discussão em classe:

**ABREU CC, MALVASSI PA.** Aspectos transculturais, sociais e ritualísticos da dependência química. In: Diehl A, Cordeiro DC, Laranjeira R. Dependência química. Porto Alegre: Artmed; 2010. Páginas: 67-82.

### Leitura complementar:

**FAUPEL, CE.** Theoretical explanations for drug use and addiction. In: Faupel CE, Horowitz AM, Weaver GS. The Sociology of American drug use. Boston: McGraw-Hill; 2004. Páginas 118 - 125. [[índice e prefácio online](#)]

**WHITE, CE.** Pathways from the culture of addiction to the culture of recovery. Center City | Minnesota: Hazelden; 1996. Páginas 3 - 174. [[índice e prefácio online](#)]

O objetivo desta aula é analisar os principais fatores de formação e influência cultural que permeiam o consumo de substâncias psicoativas, considerando as mais relevantes teorias aplicadas à definição, caracterização, organização e funcionamento da cultura, bem como suas funções psicossociais e técnicas, vinculadas ao contexto de uso de drogas.

## CENTROS DE PESQUISA

### ANCD

AUSTRALIAN NATIONAL COUNCIL ON DRUGS

O Conselho Nacional Australiano sobre Drogas (ANCD) é o principal órgão consultivo governamental sobre política de drogas, atuando de modo a integrar a opinião pública e institucional em relação às políticas e estratégias relacionadas com o consumo de drogas.

O ANCD desenvolve, financia e dissemina conhecimento científico relacionado ao consumo de substâncias psicoativas.

Na seção "Publications and Reports", o site disponibiliza os "Research papers", com textos de grande relevância e aplicabilidade tanto para a prática clínica, quanto para a implementação de políticas públicas, abordando temas como "eficácia do tratamento compulsório", "modelos de suporte familiar", "boas práticas clínicas", "teste de drogas em escolas", "determinantes do uso de drogas", entre outros.

Site: [ANCD](#)

Acesse [Of Substance](#) a revista eletrônica do ANCD

## Fragmento de artigo

# O consumo de drogas e comportamentos aditivos: alguns modelos explicativos

Carla Fonte

Mestre Assistente - Faculdade de Ciências Humanas e Sociais - UFP - Portugal

[texto na íntegra online](#)

### Resumo

O presente artigo pretende salientar algumas das abordagens teóricas que analisam e pro- põem factores explicativos para o consumo de drogas e a toxicod dependência. Colocam-se assim em evidência as abordagens clínicas; as teorias comportamentais; as teorias cognitivas e, as abordagens centradas nas dimensões culturais e eco-sociais. A autora apresenta os principais argumentos de cada uma delas, com uma análise crítica destas contribuições defendendo a compreensão da toxicod dependência à luz da teoria do sujeito autopoietico.

### Introdução

O consumo de drogas e a toxicod dependência evidencia-se, nas últimas décadas, um tema social de interesse público, levando diferentes áreas do saber e da intervenção a debruçar-se no estudo e análise deste fenómeno. Estas áreas têm produzido diferentes olhares e diferentes discursos sobre as drogas. Contudo, se o consumo de drogas e a toxicod dependência exige a partilha de linguagens e discursos, opera também dispersões conceptuais que nos conduzem a um exercício de análise e de clarificação dos conceitos (Fonte, 2006). Pretende-se com este texto apresentar os principais argumentos de alguns destes discursos.

Deste modo, cientes de que o discurso sobre o fenómeno droga não é um discurso científico independente, mas que se situa em autonomia e heteronomia face a outros discursos, é possível encontrar diferentes sistemas explicativos, interpretativos, técnico-científicos sobre este fenómeno (Agra e Fernandes, 1993). Apresentam-se de seguida alguns destes sistemas que se têm debruçado sobre o fenómeno.

(...)

## 4.2. TEORIA DOS CONSTRUCTOS PESSOAIS

A teoria dos constructos pessoais foi desenvolvida por George Kelly (1963), que introduziu uma metáfora – a pessoa como cientista – cujo primeiro significado é o de que, no seu quotidiano, as pessoas se comportam como os cientistas. Isto é, ambos observam eventos, interpretam-nos, realizam predições e testam a validade das suas hipóteses.

Para este autor os processos psicológicos são dirigidos pelo modo como cada pessoa antecipa os acontecimentos, encarando o indivíduo como “pessoa em movimento”. Esta ideia de movimento tem presente o pressuposto de que o universo se encontra em constante evolução e que é uma criação das pessoas. Isto não significa a inexistência da realidade, significa que só se pode conhecer através de interpretações. Assim, na teoria dos constructos pessoais, a pessoa é motivada pela antecipação ou predição dos eventos futuros através dos seus constructos. Isto não significa que fazemos antecipações precisas, mas que o nos- so comportamento, nos mais diversos contextos, é determinado por aquilo que esperamos (antecipamos) que aconteça. Os constructos pessoais constituem as vias pelas quais procedemos a essa antecipação. Kelly (1963) define os constructos pessoais como dimensões de significado definidas através do contraste. Por exemplo, o significado de saúde surge por contraste com o de doença.

No que diz respeito à aplicação desta teoria ao fenómeno da toxicod dependência, esse pro- cesso ainda se encontra em fase de desenvolvimento (Dawes, 1985), tentando-se compreender como é que uma pessoa constrói e mantém a sua dependência. No entanto, o mesmo autor teoriza que a dependência é uma escolha elaborativa. Isto é, se por um lado a dependência de drogas é um comportamento disfuncional e auto-destrutivo, por outro, pode ser um comportamento adaptativo, dado que concede à pessoa a possibilidade de elaborar aspectos relevantes no seu sistema de construções pessoais (Dawes, 1985). Os contactos iniciais com a droga são determinantes importantes na probabilidade de se instalar dependência. Se a continuação do consumo implica uma elaboração do sistema de constructos, isto é, caso a pessoa antecipe de modo satisfatório aspectos da sua vida relacionados com o consumo, então, a dependência é muito provável. Ou seja, à medida que o consumidor começa a apreciar os efeitos da droga,

um subsistema de constructos começa a aparecer.

## 5. ABORDAGENS CENTRADAS NAS DIMENSÕES CULTURAIS E ECO-SOCIAIS

Nestas abordagens destacar-se-á os contributos das disciplinas da antropologia cultural e da etnologia. Estas salientam que o consumo de drogas tem sido uma constante cultural, e que nem sempre foi problemático, tendo ocorrido ao longo do tempo em diferentes sociedades, com diferentes fins e utilizações, sejam estas médicas, festivas ou religiosas. Por exemplo, em alguns países ocidentais desenvolveram-se formas de participação social e estilos de vida cujas configurações permitem falar de uma cultura própria: a cultura juvenil, em que são partilhados valores, ideais, objectos materiais (formas de arte, de lazer e de investimento no corpo).

J. Lima Barreto, (1982, citado por Agra e Fernandes, 1993, pp 68), analisou a história do movimento Rock e dos usos de drogas, nos anos 60 e 70, e propôs uma interpretação para a expansão acentuada do uso de drogas no sector juvenil. Explica este autor que as ligações entre a música e a experiência de drogas indutoras da extensão preceptiva, da euforia dos sentidos e da exacerbação da comunicação, teriam funções comunitárias e integradoras procuradas pelos jovens.

Também Fernandes (1989), afirma que a droga no sector juvenil é um acontecimento sobre- tudo urbano: um fenómeno cuja extensão ganha contornos precisamente nas transformações recentes dos arranjos urbanos. Refere que, perceber a droga é perceber o momento actual de desordem nos arranjos que a urbe tradicional conhecia, é perceber a expressão da vida nos sistemas urbanos de configuração urbano-industrial.

Deste modo, as contribuições da antropologia cultural para a compreensão do fenómeno droga foram diversas. Em primeiro lugar, como já referimos, salientam que o consumo de drogas é uma constante em todas as épocas e culturas. Em segundo lugar, constata-se que existe um padrão supra-individual no recurso às drogas, um padrão de consumo cultural que resulta da aprendizagem, que indica os limites, a razoabilidade e a perigosidade de cada droga, mantendo o uso como não disruptivo (Fernandes, 1990; Fonte, 2003). Por último, salientam que não é a droga em si, entidade dotada de propriedades farmacológicas, que produz o fenómeno da toxicod dependência, mas antes as expectativas dos consumido- res em relação aos seus efeitos possíveis, expectativas que estão culturalmente

Da mesma forma, a sociologia da desviância, a Escola de Chicago e a antropologia urbana, desde os anos 20, encaram as drogas como entidades cuja componente farmacológica é secundária e, até, relativamente arbitrária. Os seus usos participam dum universo simbólico e têm de ser esclarecidos por referência a um dado contexto sócio-histórico, datado em relação a um tempo, a um lugar geográfico e aos grupos que aí vivem (Agra & Fernandes, 1993).

Nesta linha de trabalhos, Cohen (citado por Fernandes, 1989) salienta que, por um processo de formação reactiva, uma subcultura se tornaria desviante, subvertendo o sistema de valores da classe média, e ofereceria uma solução colectiva na qual se poderia incluir o consumo de drogas. Também Becker (1963), desenvolve um modelo sequencial da desviância a partir da análise do comportamento de fumadores de haxixe e conclui que é a interpretação social da experiência com haxixe que transforma um comportamento ocasional do seu uso em padrões regulares e integrados de acção.

Ou seja, os autores desta linha explicativa defendem que as propriedades das drogas são, em grande medida, definidas culturalmente e que as suas manifestações nos psiquismos dependem do plano simbólico em jogo. Estes trabalhos têm encontrado no Interaccionismo Simbólico um importante quadro teórico de referência. O criador do termo, Herbert Blumer (citado por Fernandes, 1995), sintetiza-o em três premissas básicas: (a) o ser humano orienta os seus actos em relação às coisas em função do que estas significam para ele; (b) a fonte desse significado é um produto social, que emana das actividades dos indivíduos ao interactuar; (c) a utilização do significado pelo agente produz-se através dum processo de interpretação própria, que supõe auto-interacção e manipulação de significados (Fernandes, 1995).

Assim, consumir drogas, sendo aparentemente um comportamento observável e portanto descritível, é antes um acto: depende do sentido que faz para o sujeito, depende da forma como ele interacciona esse comportamento enquanto símbolo de alguma coisa em si e que a reacção dos outros também lhe devolve enquanto símbolo. O interaccionismo simbólico atribui grande importância aos processos de construção do sentido das condutas e, no caso das condutas reprovadas socialmente num dado momento, atribui grande importância também ao processo de reacção social que conduz à etiquetagem e ao estigma. Utiliza uma racionalidade fundamentalmente fenomenológica e interpretativa e privilegia as abordagens

qualitativas, tendo como problemática o mundo concreto da experiência vivida e o sentido que esta faz para os actores envolvidos (Fernandes, 1995).

## 6. A TEORIA DO SUJEITO AUTOPOIÉTICO

Esta teoria, desenvolvida por Agra (1990, 1991, 1993, 1997) tem vindo a ser explorada, teórica e empiricamente, por diferentes autores e investigadores, desde 1984. O consumo de drogas e a toxic dependência tem vindo a ser um dos objectos centrais da sua aplicação. Este modelo compreende o sujeito empírico como um sistema complexo, dotado de propriedades de auto-organização e de autopoiese, isto é, de poder de invenção e de criação de si (Agra, 1991). O conceito de auto-organização implica, entre outras, a premissa de que o sujeito é sistema complexo, nem totalmente fechado, nem totalmente aberto ao exterior, que interage com o meio/mundo a partir de si próprio, e não por determinação de algo vindo do exterior.

Os sujeitos "são encarados como actores que se movem num dado contexto e numa dada temporalidade e que, ao longo do seu percurso existencial, vão construindo significações e sentidos próprios para o agir e para o posicionamento face ao mundo" (Manita, 2000, pp18). Dois aspectos se revelam fundamentais para a compreensão dos sujeitos e das suas acções: a temporalidade (e nela, os processos) e intencionalidade (suporte de construção das significações e dos sentidos).

A auto-organização é compreendida como a capacidade de construção de ordem a partir da desordem ou do ruído (Manita, 2000; 2001), considerando Agra (1990) que um sistema é auto-organizado quando é capaz de evoluir, de se transformar no sentido do cumprimento da sua finalidade última, a partir das suas interacções consigo próprio e com o meio.

O sujeito psicológico organiza-se, segundo o autor, em torno de três sistemas, constituindo-se como uma arquitectura de subsistemas articulados entre si. Assim, são descritos três subsistemas: o sistema de personalidade, o sistema de acção, ou sistema etoético, e o sistema de significação. Estes sistemas são hierarquizados e estabelecem relações de serviço e interferência mútua entre si.

O sistema de personalidade é a matriz de produção do sistema psíquico, tendo como função central dar um destino/significação psicológica ao substrato biológico e ao substrato sócio-cultural. Ou seja, é forma e não conteúdo, produzindo as condições de possibilidade

do sistema de acção (Agra, 1990). São sete os estratos considerados no sistema de personalidade: neuropsicológico, psicossensorial, expressivo, afectivo, cognitivo, experiencial e político. Também estes estratos estabelecem interrelações diversas entre si.

Os estratos psicossensorial e neuropsicológico estão relacionados com as dimensões psico-fisiológicas, sendo que possibilitam o desenvolvimento dos outros níveis de funcionamento psicológico (Manita, 1998). Quanto ao nível expressivo, é aquele que permite uma primeira construção de significado para os elementos provenientes do meio. O estrato afectivo diz respeito às dimensões interpessoais, emocionais e afectivas, permitindo a ligação ao outro, o contacto e o contracto interpessoal e social, estabelecendo um primeiro ponto de articulação entre os níveis sensorio-motor, perceptivo e cognitivo (Manita, 2000; 2001). Por sua vez, o estrato cognitivo materializa a integração das dimensões mais perceptivas e do pensamento, permitindo, deste modo, a construção de saber. No estrato experiencial, o sujeito estabelece formas particulares de construção de relações com o meio, já interferidas e integradas pelos estratos cognitivo e afectivo. Contudo, é no estrato político que é construído o sentido último, final, já que "a função do mesmo é integrar, organizar, num todo coerente e significativo, a acção dos restantes estratos" (Manita, 1998, pp309).

Quanto ao sistema de acção, trata-se tal como o nome indica, de um sistema orientado para a acção, para a concretização das acções potenciadas pela matriz do sistema de personalidade. No sistema de acção, o autor (Agra, 1990) identifica quatro níveis: etológico, etológico-ético, ético-etológico e ético.

No nível etológico encontramos a acção pura, as acções de carácter mais psicofisiológico, dirigidas quase directamente pelo sistema nervoso central (Agra, 1990); no nível etológico-ético já se verifica o conhecimento das circunstâncias do acto, ou seja, o acto é já, por assim dizer, reflectido; no nível ético-etológico predomina a cognição, o pensamento e a lógica; e, por fim, no nível ético, o agir vem inscrever-se em princípios gerais que orientam a acção (Agra, 1990). Como refere Manita (1998, pp 314), "segundo estes níveis, os actos evoluem, embora sem ser por uma linha de continuidade, do mais simples para o mais complexo, do concreto para o abstracto, produzindo uma diferenciação e integração crescentes ao longo do processo evolutivo".

Tal como já referimos, os três sistemas estabelecem entre si relações mutuamente

produtivas. É da relação entre o sistema de personalidade e de acção que emerge o terceiro sistema – o sistema de significação – com os significados, os sentidos que o sujeito constrói.

Este sistema é constituído, segundo Agra (1990; 1995), por planos de significação, que dizem respeito ao modo como o sujeito constrói a realidade e apreende o mundo, mediante a utilização dos componentes que fazem parte de si, ou seja, do seu sistema de personalidade e do seu sistema de acção. Os “sentidos e as significações estruturam-se de forma narrativa e vão ordenando a progressão existencial dos sujeitos em torno de diferentes modos de apreensão, tradução, construção e relação com o mundo, isto é, vão dando origem a diferentes posições de significação existencial” (Manita, 1998, pp315).

São quatro os planos de significação definidos pelo autor (Agra, 1990): ontológico, deontológico, lógico e teleológico. O plano ontológico refere-se a uma posição onde não se verifica reflexão nem questionamento do ser, somos o que somos, sem outras interrogações; no plano de significação deontológico identificamos já uma preocupação com o questionamento de si próprio; enquanto no plano lógico existe um plano de significação em que se estabelece uma interacção consigo próprio e com o mundo, procurando uma coerência interna e externa, tentando o sujeito encontrar uma unidade para o seu agir. Por último, o plano teleológico é “um nível projectivo em que o sujeito é verdadeiramente construtor de si e do mundo que o rodeia, ou seja, a concretização de se realizar sujeito autopoietico” (Manita, 1998, pp317).

O autor desenvolve ainda este modelo aplicado ao fenómeno da transgressão, resultando daí a constituição de posições de significação transgressiva (Agra, 1990; 1995), que co-ocorrem simultaneamente com os planos de significação existencial previamente descritos. Assim, são quatro as posições de significação transgressiva propostas pelo autor: substantiva, solidária, solitária, e projectiva.

Segundo Agra (1990), na posição de significação transgressiva substantiva, os comportamentos do sujeito são assim porque não podem ser de outra forma. É um nível de comportamento simples, condicionado pelo biológico. Na posição transgressiva solidária, encontramos um nível de acção orientado pelas normas do grupo, em que o sujeito realiza as suas acções de determinado modo, porque é assim que o grupo o faz, por adesão crítica às normatividades sociais dominantes. Por outro lado, na posição transgressiva solitária, encontramos já uma orientação e um projecto pessoal, ou

seja, o sujeito é criador de uma sua lógica para a sua acção, de um saber sobre o fazer. Por último, a posição transgressiva projectiva é mais do que uma lógica pessoal de acção, pois o sujeito age de acordo com uma orientação que está para além de si próprio, sendo que esta orientação, ou projecto, pretende agir sobre o mundo, transformando-o, não se limitando às normas pré-existentes, mas constituindo uma “ética geral da existência” (1998, Manita, pp320). Saliente-se que “cada posição transgressiva é fruto de um processo de construção de sentidos a partir da significação que o sujeito atribui aos seus actos. O mesmo acto pode corresponder a diferentes posições de significação transgressiva”.

## 7. CONCLUSÃO: EM DEFESA DA TEORIA DO SUJEITO AUTOPOIÉTICO

Nas abordagens anteriormente mencionadas (clínicas, comportamentais e cognitivas), o objecto droga é introduzido em grelhas teóricas e em disciplinas constituídas anteriormente, a propósito de outros objectos (ex: psiquiatria, criminologia; psicanálise, behaviorismo, cognitivismo).

Nas abordagens clínicas, o indivíduo-doente constitui-se como o objecto que irradia as interrogações, os problemas e as hipóteses. Resuma-se de outro modo esta ideia: a análise central destes modelos é apenas o indivíduo em si mesmo. Parece-nos assim que, o material clínico da toxicod dependência, representa uma possibilidade perceptiva sobre o fenómeno, com um valor heurístico dentro de determinados limites. O problema aparece quando se toma a parte pelo todo, reduzindo a interrogação das drogas a uma realidade apenas clínica (Fernandes, 1989).

Nas teorias comportamentalistas, a substância-comportamento desencadeia as respostas e os reforços, produzindo o toxicod dependente, ou seja, nestas abordagens, assistimos ao deslocamento da explicação centrada no indivíduo (abordagens clínicas) para a explicação centrada na substância (Fernandes, 1990).

Quanto às abordagens cognitivistas, encontramos uma abertura aos processos que integram o meio, sendo que, faltavam as abordagens que procuram a explicação do uso de drogas e da toxicod dependência centrando-se no meio, ou seja, que procuram esclarecer o fenómeno droga a partir da interacção do indivíduo com as estruturas para lá de si (Agra e Fernandes, 1993).

Grande parte da investigação e da literatura científica sobre a toxicod dependência produzida em

Portugal, toma-a como mais um objecto dentro dos paradigmas já existentes, sendo que as grelhas explicativas vigentes lhe são mecanicamente aplicadas, encarando-a como um enigma – interrogação que encontra solução explicativa no quadro do paradigma (Kuhn, 1962) – e não como uma anomalia – interrogação fora das soluções paradigmáticas, por se tratar dum facto numa ordem diferente da ordem de factos de que o paradigma dá conta com êxito (Agra, 1997). Ora,

*“o saber das drogas não é mais um ramo das ciências constituídas. Não é um ramo das ciências biomédicas (dando conta das substâncias, já lhes escapa os indivíduos e os contextos); não é ramo das ciências psicológicas e do comportamento (dando conta dos indivíduos, já lhes escapa as substâncias e os contextos); não é do ramo das ciências sociais (dando conta dos contextos, já lhes escapam as substâncias e os indivíduos)” (Agra, 1997, pp12).*

Significa isto que, sendo a toxicod dependência da ordem do biopsicossocial (Fonte, 2006), a compreensão do fenómeno droga exige a interdisciplinaridade, a emergência de um paradigma que permita a interferência do biológico, do psicológico e do sócio cultural,

*“a toxicomania transborda as grelhas do saber institucionalizado, ela exige uma nova grelha compósita, transdisciplinar que possa dar conta entre os cruzamentos do biológico, social, cultural” (Agra, 1982, pp76).*

Assim, a investigação das toxicod dependências não deverá, tendo em conta a natureza deste fenómeno, ter um método único, exigindo a articulação de diferentes métodos. Estes deverão ser, segundo Agra (1997): (1) a experimentação (laboratorial e social), que permitirá obter dados mais estruturo-funcionais, salientando o lado factual do fenómenos; (2) a observação, com técnicas de observação psicológica e etnográfica, permitindo a descrição das estruturas, funcionamento e processos dos consumidores e dos seus contextos, e, por último, (3) a interpretação, através de técnicas narrativas, que explorará a dimensão temporal e construção de significações.

É nesta linha de análise do fenómeno droga que Agra e colaboradores (1993, 1997) têm vindo a defender que o discurso da droga faz apelo, com o qual concordamos, a um novo paradigma que integre duas vertentes: uma vertente crítica das abordagens tradicionais e uma vertente, de proposta de um novo paradigma, posicionado numa linha

oposta à das coordenadas epistemológicas das abordagens tradicionais, que opte por uma linha antropológica, naturalista e centrada nos processos. Os mesmos autores têm vindo a desenvolver, desde 1985, o modelo que se baseia no conceito de auto-organização, que já apresentamos, como conceito chave de uma teoria geral das dependências (Agra, 1993).

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AGRA, C. (1982). A toxicomania: desordens bioquímicas e ordem social. *Psicologia*, III, 3 e 4, pp71-88.
- AGRA, C. (1990). Sujet autopoétique et transgression. In: *Acteur social et délinquance - homage à Christian Debuyt*. Bruxelles : Pierre Mardaga, ED.
- AGRA, C. (1991). Sujet autopoétique et toxicodépendance. Comunicação apresentada no Centre International de Criminologie Comparée da Universidade de Montreal.
- AGRA, C. & Fernandes, L. (1993). Droga enigma, droga novo paradigma. In C. Agra (Coord.) *Dizer a droga, ouvir as drogas*. Porto: Radicário.
- AGRA, C. (1993). Dispositivos da droga - a experiência portuguesa. In C. Agra (Coord.) *Dizer a droga, ouvir as drogas*. Porto: Radicário.
- AGRA, C. (1993). Ciência do comportamento adictivo. In C. Agra (Coord.) *Dizer a droga, ouvir as drogas*. Porto: Radicário.
- AGRA, C. (1995). Da rapsódia à Sinfonia - sentido para a compreensão de um sistema de pensamento na área das drogas. *Toxicoddependências*, 1, pp. 26-32.
- AGRA, C. (1997). Droga: dispositivo crítico para um novo paradigma. In *Droga: Situações e Novas Estratégias*. Actas do Seminário promovido pelo Presidente da República. Lisboa: Imprensa Nacional Casa da Moeda.
- ALVES, A.F.R.(1993). Organização Cognitiva e narrativa Protótipo em Toxicoddependentes - estudo exploratório. Dissertação de mestrado - Universidade do Minho. Braga. Portugal.
- ARLOW, J. (1995). Psychoanalysis. In: Corsini, R. & Wedding, D. (Eds.). *Current Psychotherapies*. Itasca: IL Peacock.
- BECK, A. & WEISHAAR, M. (1995). Cognitive Therapy. In: Corsini, R. & Wedding, D. (Eds.). *Current Psychotherapies*. Itasca: IL Peacock.
- BECK, A. (1991). Cognitive therapy: a 30 year retrospective. *American Psychologist*, 46, pp368-375.
- BECK, A. (1997). *Terapia Cognitiva. Teoria e Prática*. Porto Alegre: Artes Médicas.
- BECKER, H. (1963). *Outsiders. Studies in sociology of deviance*. New York: The Free Press of Glencoe.
- BERGERET, J. (1981). *Le psychanalyste à l'écoute du toxicomane*. Paris: Bordas.
- COMAS, D. (1985). *El uso de drogas en la juventud*. Barcelona: Publicaciones de Juventud Y Sociedad, S.A.
- DAWES, A. (1985). Constructing drug dependence. In E. Butoon (Ed). *Personal Construct theory of mental health*. London: Croom Helm.
- DIAS, A. (1982). As teorias e as forças. *Psicologia*, III, 3 e 4, pp11-70.
- ELLIS, A.; McInerney, J.; Digioseppe, R. & Yeager, R. (1988). *Rational Emotive Therapy with alcoholics and substance abusers*. New York; Pergamon Press.
- ELLIS, A. (1995). *Rational Emotive Behavior Therapy*. In: Corsini, R. & Wedding, D. (Eds.). *Current Psychotherapies*. Itasca: IL Peacock.
- FERNANDES, L. (1989). Estratégias qualitativas de investigação do uso de drogas e da toxicoddependência. *Análise Psicológica*, 1-2-3, 329-338.
- FERNANDES, L. (1990). *Os pós modernos ou a cidade, o sector juvenil e as drogas*. Porto: F.P.C.E.U.P.
- FONTE, C. (2006). *Comportamentos Aditivos: Conceito de Droga, Classificações de Drogas e Tipos de Consumos*. Revista da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa, 03, 104.
- FONTE, C. (2003). *Consumos de Álcool e Drogas Ilícitas em Estudantes da Universidade do Minho: da Estatística à Construção Narrativa de Significados*. Dissertação de Mestrado não publicada apresentada à Universidade do Porto - Faculdade de Psicologia e Ciências da Educação, Porto, Portugal.
- FERNANDES, L. (1993). Territórios psicotrópicos. In C. Agra (Coord.) *Dizer a droga, ouvir as drogas*. Porto: Radicário.
- FERNANDES, L. (1995). O sítio das drogas. *Etnografia urbana dos territórios psicotrópicos*. *Toxicoddependências*, 2, 22-31.
- FREEMAN, A. & Reinecke, M. (1995). *Cognitive Therapy*. In: Gurman, A. & Messer, S. (Eds.). *Essential Psychotherapies. Theory and Practice*. New York: The Guildford Press.
- GONÇALVES, O. (1990). *Terapia comportamental: manuais teóricos e manuais terapêuticos*. Porto: Edições Jornal de Psicologia.
- GONÇALVES, O. (1991). *Terapias Cognitivas: Teoria e prática*. Porto: Afrontamento.
- HAYES, S.; Follete, W. & Follete, V. (1995). *Behavior Therapy: a contextual approach*. In: Gurman, A. & Messer, S. (Eds.). *Essential Psychotherapies. Theory and Practice*. New York: The Guildford Press.
- KARON, B. & Widener, A. (1995). *Psychodynamic therapies in historical perspective: "Nothing human I consider alien to me"*. In: Bongar, B. & Beutler, L. (Eds.). *Comprehensive Textbook of Psychotherapy. Theory and Practice*. New York: Oxford University Press.
- KELLY, G. (1963). *A theory of personality: the psychology of personal constructs*. New York: Norton.
- KORK, D. (2002). Dutch coffee shops and trends in cannabis use. *Addictive Behaviors*, 27, pp 851-866.
- KUHN, T.S. (1962). *The structure of scientific revolutions*. Chicago: University of Chiago Press.
- MANITA, C. (2001). *Evolução das significações em trajetórias de droga-crime(II): novos sentidos para a intervenção psicológica com toxicoddependentes*. *Toxicoddependências*, no3, pp59-72.
- MANITA, C. (2000). *Das descobertas privadas aos crimes públicos: evolução dos significados em trajetórias de droga-crime*. *Toxicoddependências*, no2, pp17-31.
- MANITA, C. (1998). *Auto-organização psicológica e transgressão. Análise empírico-crítica de duas figuras do comportamento desviante: criminosos e consumidores de drogas*. Dissertação de doutoramento apresentada à Universidade do Porto - Faculdade de Psicologia e Ciências da Educação, Porto, Portugal.
- OLIEVENSTEIN, C. (2000). *La drogue, 30 ans après*. Paris: Editions Odile Jacob.
- SOARES, A. (2001). *Uma proposta integrativa na terapia cognitiva da toxicoddependência*. *Toxicoddependências*, Vol.7, no 2, pp29-49.
- WILSON, G. (1995). *Behavior Therapy*. In: Corsini, R. & Wedding, D. (Eds.). *Current Psychotherapies*. Itasca: IL Peacock.

## Artigo

# PRÁTICAS CULTURAIS FAMILIARES E O USO DE DROGAS PSICOATIVAS PELOS ADOLESCENTES: REFLEXÃO TEÓRICA

Hellen Roehrs<sup>I</sup>

Maria Helena Lenardt<sup>II</sup>

Mariluci Alves Maftum<sup>III</sup>

<sup>I</sup>Mestre em Enfermagem. Membro do Núcleo de Estudos e Pesquisa em Cuidado Humano de Enfermagem - NEPECHE - UFPR.

<sup>II</sup>Doutora em Filosofia da Enfermagem. Professora Sênior do Programa de Pós-Graduação em Enfermagem do Departamento de Enfermagem da UFPR.

<sup>III</sup>Doutora em Enfermagem. Professora do Programa de Pós-Graduação em Enfermagem do Departamento de Enfermagem da UFPR.

Esc Anna Nery Rev Enfermagem 2008 jun; 12(2): 353-7

## [texto na íntegra](#)

### RESUMO

O objetivo deste artigo é refletir acerca da temática das drogas na adolescência e da influência das práticas culturais familiares. A construção da identidade para os adolescentes toma contornos significativos no período da adolescência; nesta, está em jogo um conjunto de fatores que os despertam para uma nova perspectiva de olhar a vida com significados próprios. A família em nossa sociedade constitui sistema básico, com ampla diversidade de valores, formas de organizar o seu modo de vida e exercer funções, como o cuidado à saúde de seus adolescentes. A existência de um conjunto de valores, crenças e práticas familiares constituem o referencial cultural que guia as ações da família. Nestas ações conjuntas encontram-se alguns "vícios familiares", entre os quais o uso das drogas, que corresponde a um problema familiar e social que atinge não somente a saúde física e mental da pessoa que as utiliza, mas toda a sociedade. Apontam-se possibilidades de aculturação de crenças e hábitos mais saudáveis por meio do trabalho individual, realizado com as famílias.

### INTRODUÇÃO

O consumo de drogas psicoativas é considerado problema de ordem social, não somente em função de sua alta frequência, mas principalmente devido às consequências prejudiciais para a saúde

dos indivíduos e, conseqüentemente, para a sociedade<sup>1</sup>.

Segundo pesquisas realizadas em 1997, cerca de 75% dos estudantes afirmaram ter consumido bebidas alcoólicas pelo menos uma vez na vida e 30% já haviam usado até se embriagar<sup>2</sup>. Em outro estudo, realizado pela Organização Mundial da Saúde em 2006, foi identificado que o uso do cigarro, álcool e outras drogas ilícitas está entre os 20 maiores problemas de saúde no mundo, sendo que o tabaco é responsável por 9% dos casos de morte, e o álcool, por cerca de 3,2%<sup>3</sup>. A realidade mundial atual mostra que a farta disponibilidade da droga faz com que o álcool, o tabaco e até drogas consideradas mais pesadas estejam muito próximos das crianças e adolescentes. O álcool é comercializado com insuficiente controle governamental, tornando uma das drogas psicoativas de maior acesso e de uso mais freqüente pelos adolescentes<sup>4</sup>.

A população de crianças e adolescentes corresponde aos segmentos da sociedade mais vulneráveis em face do uso indevido de drogas psicoativas, doenças sexualmente transmissíveis (DST) e síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS). Atualmente constata-se um número cada vez maior de pré-adolescentes recorrendo ao uso de drogas; conseqüentemente, a iniciação começa cada vez mais cedo. A fase da experimentação das drogas ocorre, normalmente, entre os 10 e 12 anos<sup>4</sup>, e, apesar de muitas vezes ocorrer apenas de maneira experimental, podem-se notar padrões de comportamentos que são observados na vida adulta e indicam a necessidade de instituir medidas preventivas nessa etapa do desenvolvimento<sup>5</sup>.

Conquanto a adolescência seja vigorosamente marcada por processos biológicos, as transformações pelas quais passam os adolescentes também resultam de processos inerentes ao pertencimento familiar<sup>6</sup>. Este representa forte influência e determina diferenças significativas sobre o estilo em projeção de vida dos adolescentes. Estudos revelam que as práticas culturais familiares muitas vezes são estímulos para a fase da experimentação e continuidade de uso das drogas<sup>4</sup>. Entende-se, no estudo em tela, por práticas culturais aquelas que são reflexos das necessidades que os indivíduos apresentam, permeadas pelos sistemas de valores e crenças adquiridos na família.

O presente artigo é fruto, primeiramente, de discussões realizadas em sala de aula, na disciplina "Concepções do pensamento filosófico-antropológico aplicadas à enfermagem", do Curso de Mestrado em Enfermagem do Programa

de Pós-Graduação em Enfermagem do Departamento de Enfermagem da Universidade Federal do Paraná. A ideia da temática emergiu especificamente do conteúdo da disciplina referente às discussões das práticas culturais em sociedade e, em razão das significativas citações pelos participantes, da existência de práticas familiares não saudáveis, as quais são assimiladas pelos adolescentes e demais membros da família. Para a avaliação final da disciplina, foi elaborado este artigo, com o objetivo de refletir acerca da temática das drogas psicoativas na adolescência e da influência das práticas culturais familiares. Para ajudar no embasamento teórico, foram realizadas buscas em bases de dados na Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS) e no acervo da biblioteca da Universidade Federal do Paraná.

### CULTURA, ADOLESCÊNCIA E DROGA

O exame em torno da problemática do consumo da droga já tomou diversos caminhos reflexivos. Este que se apresenta nos remete a uma breve tentativa de aproximação por meio da análise cultural; para tanto, é essencial valer-se do conceito de cultura de alguns autores que se assemelha na linha de definição.

A cultura deve ser vista "como conjunto de práticas, comportamentos, ações e instituições pelas quais as pessoas se inter-relacionam. E esta interação origina a organização social, sua modificação e sua transmissão pelas gerações". Em razão dessa passagem por gerações, torna-se um processo acumulativo, "resultado de todas as experiências repassadas pelas gerações que a antecederam"<sup>7:295</sup>.

Cultura é conceito complexo em razão de representar uma teia de significados a serem interpretados. A compreensão adequada do conceito de cultura é a própria compreensão da natureza humana.

O homem é o único ser possuidor de cultura e isso o distingue dos outros animais. É possuidor de diversas capacidades como a comunicação oral, fabricação de instrumentos, modificação da natureza para adequar as suas necessidades e transmissão dos conhecimentos. Diante disso, ele é, em parte, resultado do meio cultural no qual foi socializado e, desta forma, é um herdeiro de longo processo acumulativo no que se refere ao conhecimento e à experiência adquirida pelas sucessivas gerações que o antecederam<sup>8</sup>.

O surgimento da cultura se deu a partir do momento em que a primeira regra foi inventada, pois, para o homem viver em

sociedade, surgiu a necessidade da criação de normas que definem como a pessoa deve se comportar e estabelecer padrões de convivência<sup>8</sup>.

O homem é um ser capaz de transgredir as suas próprias regras, e, diante das dificuldades impostas pelo existir, ele busca novas normas mais adequadas às necessidades humanas<sup>9</sup>. A capacidade de inventar também pode ser motivo para a desobediência de suas regras, pois o homem está em constante busca de novas representações de si mesmo.

Na busca de novas experiências, há o rompimento com a tradição e, em consequência, ocorre ruptura com o sistema social. Desta forma, cita-se como exemplo o surgimento dos movimentos que se iniciaram a partir dos anos de 1950, em que se questionava as estruturas sociais e familiares autoritárias, que chegavam a escolher até mesmo os casamentos. Os anos de 1960 foram marcados pelo surgimento do movimento hippie que rompeu de forma massiva com os padrões familiares e sexuais hegemônicos daquela época. Os hippies pregavam o amor livre sem preconceito e um mundo alternativo com novas maneiras de ser, pensar e se relacionar, momento em que houve, mediante o uso de drogas, diversas experiências místicas e alterações dos estados de consciência com o objetivo de alcançar a liberação da sexualidade, além de ajudar a suportar as frustrações e proporcionar prazer momentâneo<sup>10</sup>. Um exemplo disso foi a divulgação pelo mundo dos movimentos hippie ocorridos nos Estados Unidos e na Europa, com seu modo de vida alternativo, sexualidade liberal e uso de substâncias psicotrópicas, o que causou um aumento do uso de drogas de um modo geral no mundo<sup>10</sup>.

O consumo de drogas está ligado à convivência familiar e em sociedade. Não se conhece nenhuma sociedade que não tenha recorrido ao seu uso, com as finalidades mais diversas possíveis<sup>10</sup>; assim, pode-se afirmar que se trata de uma prática humana, milenar e universal. Desde os tempos mais remotos, o homem utiliza as substâncias psicoativas que têm conotação religiosa ou terapêutica<sup>11</sup>. Isto pode ser explicado devido à existência da imitação dos padrões culturais estabelecidos até mesmo de maneira inconsciente pela sociedade<sup>8</sup>.

Os antigos gregos utilizavam o ópio, considerado presente dos deuses, para acalmar os enfermos. Esta droga também era utilizada em alguns países do oriente, entre os séculos XVIII e XIX, para ajudar a suportar as difíceis restrições econômicas vividas por estes povos. A maconha era utilizada desde 1730 como analgésico na China e por alguns povos africanos e asiáticos. O álcool, por

intermédio da figura do vinho, integra os cerimoniais religiosos judaicos, cristãos e alguns rituais do candomblé. Da mesma forma, observa-se o uso das bebidas fermentadas em quase todas as civilizações. Em rituais religiosos de vários grupos, as drogas alucinógenas são utilizadas como forma de obter experiências místicas, curar as doenças das pessoas e pedir proteção aos deuses. Podemos citar a inalação do fumo pelas pessoas que previam o futuro nos oráculos gregos, a ingestão de botões do cactus peyote pelos incas e maias; o mastigar de folhas da planta cannabis sativa nos países andinos<sup>12</sup>.

Há que se considerar que o uso de substâncias psicoativas faz parte da sociedade humana em todos os tempos; alguns povos a utilizavam para fins terapêuticos, enquanto outros a usavam em seus ritos religiosos. Cada sociedade possui uma cultura que pode variar de acordo com o local e a época em que se encontra. Deste modo, a cultura está em constante mudança dos padrões ideais da sociedade, de forma a adequá-las aos acontecimentos reais. Conquanto, é fundamental compreender esta dinâmica para mediar e ou amenizar os conflitos entre as gerações e entender as diferenças entre os povos, no sentido de aceitar serenamente o novo mundo que está por vir<sup>8,13</sup>.

Da mesma forma que a sociedade se transforma ao longo dos tempos, o homem passa por transformações, o que a antropologia denomina ritos de passagem, que se constituem ritos que acompanham toda mudança de lugar, estado, posição social de idade, podendo se concretizar por um ritual de distanciamento do indivíduo da sua estrutura social, para posteriormente, retornar com um novo status. Dentre estas passagens, a adolescência é a que se pode constatar de maneira mais evidente a ocorrência de tais transformações, que acontecem em um ritmo acelerado, exacerbado e, ao mesmo tempo, em várias áreas do viver, biológicas, psicológicas, comportamentais e sociais.

O rito de adolecer é caracterizado por diversos conflitos, quando o jovem não só está vivendo uma transformação física, mas também complexas mudanças em sua personalidade, o que, por conseguinte, gera várias alterações no seu modo de olhar e ser no mundo<sup>4</sup>.

Nessa passagem do adolecer é comum observar a oposição das ideias e valores pela necessidade de testar, agredir e contrariar as normas impostas pelos pais ou pela sociedade em busca de novas experiências e desafios. O adolescente acredita ser ilimitado, mas, ao mesmo tempo, sente-se, em muitas ocasiões, imaturo e inseguro, o que o torna vulnerável, tanto fisicamente como

intelectualmente. É nesse momento que o adolescente procura descobrir e firmar a sua identidade e seu espaço no mundo. Surgem dúvidas e questões de várias ordens, desde como viver a vida, modos de ser, de estar com os outros, até a construção do futuro relacionado às escolhas. Essas características e situações fazem com que ele fique exposto a inúmeros riscos, dentre os quais se pode elencar o uso de tabaco, álcool, e outras drogas, bem como seus desdobramentos, como se envolver em acidentes automobilísticos, brigas violentas, iniciação sexual precoce e outros tantos<sup>4, 11, 15</sup>.

## A DROGA NO CONTEXTO FAMILIAR

Na atualidade, observa-se que as pessoas bebem para comemorar um casamento, a vitória do seu time de futebol, o nascimento do filho, enfim, há diversas circunstâncias em sociedade em que a droga, mesmo a lícita, tem a função de fazer parte de um momento especial da vida das pessoas, das famílias, dos grupos.

Oferecer a “espuma da cerveja” para as crianças é uma prática frequente nas festas familiares<sup>10</sup>. Culturalmente, também observamos que é sinônimo de bem receber alguém em sua casa, quando se oferece uma bebida ao visitante, como, por exemplo, no Brasil, a oferta do cafuncho e da cerveja. Na região sul do país, o vinho muitas vezes é oferecido para crianças, em tenra idade; preparado com adição de água, é utilizado durante as refeições como suco. O significado desta bebida é que fortifica o corpo e o sangue, só faz bem, principalmente para o coração.

É incomum encontrarmos lares que não possuam bebidas alcoólicas e demais variedades de drogas, como sedativos, calmantes e anfetaminas utilizados pelos pais como “medicamentos”. O alcance dos adolescentes a essas substâncias fica facilitado, e é possível constatar que o consumo associado dessas drogas ao vinho ou outras bebidas alcoólicas foi largamente utilizado nas décadas de 1970 e 1980, conhecido como “boletas” sendo ainda presente nos dias atuais<sup>14</sup>.

A mídia, como fonte incrível de transmissão de conhecimento, possui grande influência sobre os membros de uma família. É o caso das propagandas de bebidas alcoólicas e cigarros veiculadas nos meios de comunicação, que estimulam o consumo dessas drogas denominadas lícitas, socialmente toleradas e legalmente permitidas. Determinadas marcas de bebidas e/ou cigarros fazem analogias à riqueza, sucesso, prestígio e ao estado de felicidade.

Outro exemplo desastroso é a forma física divulgada pela mídia, que dita os estereótipos de perfeição, gerando preocupação constante com o peso e busca do ideal de beleza, que significa um corpo magro<sup>12</sup>. Em razão disto, com frequência constatamos no seio familiar a preocupação excessiva com dietas alimentares associadas às substâncias como as anfetaminas e outras drogas nocivas, dentre estas os anabolizantes utilizados pelos jovens do sexo masculino para estimular seu crescimento muscular, a fim de alcançar satisfação estética ditada como perfeita<sup>10</sup>.

Essa evolução de práticas culturais dificultam o desenvolvimento saudável da criança e do jovem<sup>1</sup>. De modo geral, e como aspectos interferentes, associa-se o uso de drogas medicamentosas como modo de anestesiá-la a pressão do mundo e o sofrimento causado pela fome, miséria, pobreza, solidão, desamor e falta de dinheiro. São motivos intrinsecamente ligados à vontade de fugir da realidade difícil e sôfrega em que o sujeito se encontra.

A droga representa um paraíso artificial, cuja função é descarregar tensões em busca de um equilíbrio interno capaz de levá-lo a viver uma vida que ele não tem, mas que deseja ter a qualquer preço, ainda que o preço seja a desilusão da realidade ao final do efeito da droga<sup>11</sup>.

O homem é um produto do meio em que está inserido<sup>9</sup>. A vida social é uma troca constante, um contínuo dar e receber. Nessa esteira de raciocínio, a família é responsável pelos seus jovens e adolescentes. É no âmbito familiar que se constrói o ser humano, compartilha os preceitos de moralidade e humaniza seus membros na proporção em que são satisfeitas as suas necessidades, permitindo-se o desenvolvimento adequado da personalidade<sup>1</sup>. Isto é corroborado pelos resultados de uma pesquisa realizada pela Associação Parceria contra as Drogas em capitais brasileiras, que apontou como fator positivo a proximidade da família com o intuito de diminuir a chance de o adolescente se envolver com álcool, cigarro e outras drogas<sup>10</sup>. Entretanto, acredita-se que não basta os familiares estarem próximos ao adolescente, são imprescindíveis os exemplos positivos que os membros adultos representam para esta pessoa que está em pleno desenvolvimento. O cenário familiar é contexto de construção de práticas culturais, de modo de olhar e de agir engendrado em uma intrincada rede de símbolos e significados.

A família corresponde ao primeiro núcleo de aprendizado de muitos conhecimentos e crenças, que são construídos, compartilhados e imitados, sendo transmitidas as primeiras regras e valores associados ao convívio social, fazendo

com que o jovem possua base para um desenvolvimento psicoemocional adequado quando adulto. Assim, famílias que fazem uso de drogas como o álcool e o cigarro colocam em risco o sentimento de segurança e proteção da criança e comprometem seus códigos de moral<sup>4,10</sup>. Sendo assim, é necessária uma atitude familiar essencialmente positiva no sentido da alteração de hábitos, e esta deve acontecer primeiramente nos membros adultos, pois eles se constituem modelos para os adolescentes.

### CONSIDERAÇÕES FINAIS

A educação e a saúde do adolescente em família assumem vital importância, pois implicam experiências familiares positivas, quando se consideram as suas necessidades para se afirmar como pessoa. Expor aos adolescentes os instrumentos necessários que promovam comportamentos saudáveis diante das influências negativas da vida social é função inerente aos membros familiares adultos. À medida que o adolescente vai se desenvolvendo, os processos se relacionam mais fortemente com a capacidade dos membros da família para criar um espaço relacional, que permita a expressão de comportamentos positivos e dos limites de cada membro familiar. As relações de cumplicidade e o tempo compartilhado em família provocam relação protetora e sensível. São formas de cuidar que requerem um alto nível de implicação e envolvimento entre os membros da família, especialmente a sensibilidade dos mais velhos em relação aos exemplos. Os modelos que os familiares adultos representam para os adolescentes são significativos para a construção das práticas saudáveis de vida dos adolescentes.

Considera-se a dinâmica pedagógica que busca o empoderamento pessoal o exercício necessário para cada membro familiar, por ser aquele que leva ao fortalecimento das intenções de mudanças das práticas relacionadas às drogas. A capacidade dos membros familiares adultos de questionarem os seus próprios hábitos encoraja-os à aquisição de novas identidades, aculturação de práticas que são trazidas como padrões ideais, consideradas como bons exemplos ao familiar adolescente. É preciso nutrir as potencialidades em cada membro familiar para a tomada de consciência dos comportamentos negativos com o intuito de atingir abertura para o diálogo.

A aculturação de práticas culturais familiares saudáveis em relação ao assunto em tela considera-se um processo complexo e dinâmico que se constrói de modo gradativo, assimilando-se outros hábitos apontados a partir das relações vivenciadas entre a família e o apoio de profissionais especializados a

promoverem a capacidade de enfrentar com sucesso novas práticas.

Este artigo tratou de assunto complexo, e entende-se que há necessidade de realizar estudos longitudinais que visem aprofundar o conhecimento sobre o cotidiano das famílias e suas práticas culturais relacionadas às drogas e a influência destas sobre o membro adolescente.

Para a erradicação de padrões de comportamento, são indicados os modelos voltados às práticas saudáveis, alicerçadas no diálogo crítico entre família e adolescente, em que a força para a mudança é nutrida coletivamente. Esta representa a promoção de práticas que envolvem a aculturação de hábitos num processo de reconhecer, de promover e de desenvolver habilidades nos envolvidos. Tem como meta mobilizar instrumentos e recursos necessários para o controle e/ou alteração de comportamentos familiares em suas próprias vidas.

### Referências

1. Setzer SAL. A educação pode contribuir na prevenção do consumo de drogas. *Rev Arte Médica Ampliada*. 1999;14(3): 4-11.
2. Noto AR, Galduróz JC, Napo S. O consumo de drogas psicotrópicas na sociedade brasileiras. In: Fleury EM. *Prevenção ao uso indevido de drogas: diga sim à vida*. Brasília(DF) : CEAD/UnB; SENAD/SGI/PR; 1999.
3. Barros MA, Pillon SC. Programa saúde da família: desafios e potencialidades frente ao uso de drogas. *Rev Eletr Enferm* 2006; 8(1): 144-9. Disponível em [http://www.fen.ufg.br/revista/revista8\\_1/revisao\\_02.htm](http://www.fen.ufg.br/revista/revista8_1/revisao_02.htm)
4. Alavarse GMA, Carvalho MDB. Álcool e adolescência: o perfil de consumidores de um município do norte do Paraná. *Esc Anna Nery Rev Enferm* 2006 dez; 10(3): 408-16.
5. Tavares BF, Beria JU, Lima MS. Prevalência do uso de drogas e desempenho escolar entre adolescentes. *Rev Saude Publica* 2001 abr;35(2): 150-58.
6. Ferreira MA, Alvim NAT, Teixeira MLO, Veloso RC. Saberes de adolescentes: estilo de vida e cuidado à saúde. *Texto & Contexto Enferm* 2007 abr/jun;16(2): 217-24.
7. Chauí M. *Convite à filosofia*. São Paulo (SP): Ática; 1995.

8. Laraia RB. Cultura: um conceito antropológico. 8a ed. Rio de Janeiro(RJ): J.Zahar; 1993.

9. Aranha MLA, Martins MHP. Temas de filosofia. São Paulo(SP): Moderna; 1992.

10. Stryjer RSO. Medicina preventiva – drogas: aconselhamento para pais e educadores. Rio de Janeiro(RJ): Biologia e Saúde; 2002.

11. Rapport C. Encarando a adolescência. São Paulo(SP): Ática; 1998.

12. Gauderer C. Crianças, adolescentes e nós. Guia prático para pais, adolescentes e profissionais. Rio de Janeiro(RJ): Revinter; 1998.

13. Funchal E, Lenardt MH, Labronici LM, Polak YSN. Rituais vivenciados pelo corpo fumante. Cogitare Enferm 2005 jan/ abr; 10(1):53-9.

14. Marques MFC, Vieira NFC, Barroso MGT. Adolescência no contexto da escola e da família – uma reflexão. Fam Saude Desenvol 2003 maio/ago;5(2): 141-46.

## Resenha do livro

# CULTURA Y POTENCIALIZACIÓN DEL VINCULO ADICTIVO

Waldemar Fernández Pena

Junta Nacional de  
Drogas | Ministerio de  
Salud Pública Uruguay

[\[site\]](#)

[Livro na íntegra](#)

O livro propõe uma reflexão integrada da dependência química para além dos sintomas que representam e que são observados pelas reações da sociedade em geral, tendo a psicanálise como referencial teórico.

Para tanto, o autor destaca

as **influências sociais como responsáveis pelos comportamentos aditivos e coloca a dependência química como um emblema dos tempos atuais**. Como justificativa para a reflexão, o autor afirma que repensar as próprias condições e papéis sociais é benéfico não somente por ampliar a consciência crítica mas pela possibilidade de nos

aproximar, por empatia, da problemática em questão.

O que se sabe sobre o aumento do consumo de substâncias psicoativas? Como interpretar o aumento dos “vínculos aditivos”? Que mal-estar denuncia o dependente com seus sintomas?



### Vínculo aditivo e objeto adictógeno

O autor define “vínculo aditivo” como “a relação que se estabelece entre um sujeito e um objeto”. Esse último, foi chamado de “objeto adictógeno”, podendo ser este uma substância psicoativa, uma atividade (jogo, compras, internet) ou uma pessoa. Tais objetos têm o poder da sedução e do controle e acabam por ocupar a vida psíquica do sujeito. Desse modo, é preciso não apenas constatar a presença do vínculo aditivo, mas também o grau de influência que este exerce sobre a vida mental do indivíduo.



O autor salienta a condição do homem como sujeito sócio-histórico, juntamente com todos os aspectos intrínsecos de sua natureza humana, que constrói situações às quais ele mesmo tem que se adaptar, utilizando-se de elementos que o autor denomina “objetos adictógenos”.

Por definição, tais objetos não se limitam em substâncias psicoativas como também se apresentam no uso excessivo de computadores, aparelhos eletrônicos, bens de consumo duráveis ou descartáveis, além de estilos de vida e relações sociais prejudicadas como jogo compulsivo, promiscuidade entre outros desajustes.

Em sua visão crítica, o autor concilia perspectivas antropológicas com elementos da sociologia, filosofia,

## ¡No soy un adicto!



psicanálise e logosofia para analisar o contexto onde a humanidade, atualmente, tem de construir a subjetividade e identidade individual, lidar com fragilidades e frustrações inerentes, encontrar fuga ou alívio das pressões internas e externas, vincular-se consigo e com os outros, negar ou satisfazer necessidades imediatas, entre outros fatores que acabam por determinar o mal-estar na cultura moderna, influenciando ideologias que resultam em individualismo, consumismo, solidão, depressão, violência, afetos prejudicados e massificados em realidades virtuais.

Neste cenário, o ataque das mídias publicitárias também exerce um papel crucial na crise de identidade que atinge não só o indivíduo como também o núcleo familiar de onde

deveriam partir as principais referências para a formação das estruturas psíquicas. Então, os padrões saudáveis de desenvolvimento são tomados por valores distorcidos, predispondo “vínculos aditivos” e a busca por “objetos adictógenos”.

Portanto, trata-se de uma leitura que complementa as discussões sobre dependência química em todos os aspectos, partindo da etiologia e alcançando temas relacionados ao tratamento e prevenção do uso de substâncias.

---

**Mariângela Cirillo**

*Ilustrações retiradas do livro*



A COMUNIDADE TERAPÊUTICA

18

JUN

2011

PROGRAMAÇÃO EM DESENVOLVIMENTO.

SEMINÁRIOS AVANÇADOS  
DO CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM DEPENDÊNCIA QUÍMICA

COORDENAÇÃO CIENTÍFICA: LÍGIA BONACIM DUAILIBI  
COORDENAÇÃO DO CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM DEPENDÊNCIA QUÍMICA: MARCELO RIBEIRO  
UNIDADE DE PESQUISA EM ÁLCOOL E DROGAS \* UNIAD | UNIFESP

## **A COMUNIDADE TERAPÊUTICA: SUA ESTRUTURA E SUA FILOSOFIA DE TRATAMENTO**

ANFITEATRO CLÓVIS SALGADO | EDIFÍCIO CIÊNCIAS BIOMÉDICAS  
RUA BOTUCATU, 862 SÃO PAULO - SP

RESERVAS ATÉ A ÚLTIMA TERÇA-FEIRA ANTES DO EVENTO NA SECRETARIA DA UNIAD:  
11 - 5575.1708 (COM EDELAINE) OU POR E-MAIL: [contato@uniad.org.br](mailto:contato@uniad.org.br)

NO ÚLTIMO SÁBADO DE CADA MÊS UM TEMA RELACIONADO AO CONSUMO DE SUBSTÂNCIAS PSICOATIVAS É DEBATIDO EM PROFUNDIDADE POR PROFISSIONAIS E DOCENTES DA UNIAD, EM PARCERIA COM SERVIÇOS VINCULADOS À UNIFESP, A OUTRAS UNIVERSIDADES OU A SERVIÇOS DE REFERÊNCIA NO CAMPO DA DEPENDÊNCIA QUÍMICA E DE ÁREAS CORRELATAS.

17  
JUN  
2011

# I AVALIAÇÃO DO CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM DEPENDÊNCIA QUÍMICA

## Roteiro de estudo

O Módulo I do curso de especialização em dependência química ofereceu ao aluno os principais conceitos e modelos teóricos relacionados ao diagnóstico da dependência química em suas diversas dimensões.

A **definição de síndrome de dependência**, a partir dos sete critérios diagnósticos de Griffith Edwards é um conhecimento essencial que deve ser memorizado e sua terminologia utilizada com precisão pelo aluno. Esse conteúdo poderá ser avaliado durante todas as avaliações desse curso, tamanha sua importância para a clínica das dependências químicas. No tocante às **classificações internacionais** a diferença em dependência e uso nocivo de substâncias psicoativas deve estar clara para o aluno - desse modo, o conceito de “uso nocivo” presente tanto no CID-10, quanto no DSM-IV pode ser avaliado.

A **terminologia científica da dependência química** não será avaliada formalmente, por meio de perguntas em avaliações. No entanto, sua correta utilização será observada durante as correções. Desse modo, o uso de termos anacrônicos, leigos ou relacionados a outros códigos implicará em redução de nota.

O **modelo de história clínica** apresentado em sala de aula é de grande utilidade para a organização do plano de tratamento. Ao final da mesma, o profissional não apenas é capaz de determinar a rotina de consumo do paciente, como também de detectar a presença de algum dos critérios diagnósticos da dependência química. São considerados conhecimentos relevantes e essenciais desse campo:

- (1) A estrutura da história clínica da dependência química;
- (2) As perguntas adequadas para a obtenção de uma **história longitudinal do consumo** e para a caracterização do **dia típico na vida do usuário** - nesse sentido, os “eventos do dia típico”, contidos tanto na leitura para discussão em classe, quanto no texto introdutório na REVISTA<sup>cdq</sup>, poderão se transformar em perguntas no dia da avaliação;
- (3) Os dados ou as perguntas relacionadas à história longitudinal e do dia típico de uso permitem ao investigador identificar os sete critérios da síndrome de dependência - uma vez que os pacientes quase nunca sabem responder se já consomem álcool para aliviar sintomas de abstinência, ou se o repertório de consumo dos mesmos está estreitado;
- (4) Por fim, uma pergunta sempre pertinente: “por que aqueles que mais usam substâncias psicoativas são os que mais se vêem as voltas com a síndrome de abstinência?”.

O conteúdo apresentado nas aulas de **epidemiologia, genética, história do consumo de substâncias psicoativas, gerenciamento de caso e psicopatologia** não serão avaliados formalmente durante o curso de especialização. A aula

expositiva sobre **neuroimagem** ficou para o segundo semestre e obviamente não será objeto dessa avaliação.

A **neurobiologia do consumo de substâncias psicoativas** é um dos principais temas desse módulo e por isso será amplamente avaliado nesse módulo. Alguns tópicos que deverão estar claros e bem compreendidos por todos:

- (1) A anatomia do sistema mesolímbico-mesocortical ou sistema de recompensa - seus núcleos e ramificações, bem como o neurotransmissor que o caracteriza;
- (2) Os mecanismos fisiológicos do sistema de recompensa;
- (3) O conceito de neuroplasticidade e de neuroadaptação;
- (4) Os tipos de neuroadaptação;
- (5) Como o uso de substâncias psicoativas altera esse funcionamento e torna o indivíduo inclinado a repetir o consumo.

Não seria nada surpreendente se uma pergunta divida nesses cinco tópicos aparecesse nessa prova.

Sobre **comorbidade**, é fundamental saber:

- (1) O conceito de comorbidade e suas implicações para a clínica das dependências - por exemplo, como sua presença influencia os comportamentos de busca, a adesão e a permanência em tratamento;
- (2) As maneiras como a comorbidade pode se manifestar;
- (3) A etiologia das comorbidades;
- (4) Os princípios básicos e os componentes essenciais para a implementação de serviços de duplo diagnóstico para pacientes com transtornos mentais graves - vide artigo na REVISTA<sup>cdq</sup> | edição de maio.

Aproveitando, caros alunos, a vantajosa antecedência com que se deu a publicação desse roteiro de estudo, discutam entre vocês porque o conceito de **história natural do consumo de substâncias psicoativas** é importante para a prática da clínica das dependências. Além disso, considerando o texto de Schenker & Minayo (2005), resenhado pela REVISTA<sup>cdq</sup> | edição de junho ou **disponível online**, tenham claro o conceito de resiliência e os principais campos de onde provêm os fatores de proteção e risco para o consumo de substâncias psicoativas. A **cultura do consumo de substâncias psicoativas** não será objeto dessa prova, mas o conhecimento do conceito de subcultura de uso é sempre pertinente.

O conteúdo discutido na aula sobre **poliusuários de substâncias psicoativas** não será investigado formalmente por essa avaliação, mas seu conteúdo será incluído na avaliação do módulo seguinte, sobre as diversas substâncias.

Por fim, vale mencionar que a leitura atenta e aprofundada das apresentações de slides de cada aula expositiva, dos textos para discussão em sala de aula e dos textos da REVISTA<sup>cdq</sup> citados no roteiro são mais do que suficientes para uma prova plena de êxito. Os conteúdos discutidos nos seminários dos alunos - “livro do crack” não serão cobrados aqui. Bom estudo a todos.

# Resumo

# Recedq

Seção destinada à tradução livre e resumida de manuais

de altíssima relevância à clínica da dependência química

EXECUTIVE SUMMARY

## STRATEGIC PLAN for Interdisciplinary Faculty Development:

Arming the Nation's  
Health Professional Workforce  
for a New Approach to  
Substance Use Disorders

Edited by

MARY R. HAACK, PHD, RN, FAAN

HOOVER ADGER, JR., MD, MPH

Plano estratégico interdisciplinar para formação universitária – capacitando profissionais da saúde para um novo modo de abordar os transtornos relacionados ao consumo de substâncias psicoativas.

Association for Medical Education and Research in Substance Abuse | [AMERSA](#)

# Plano estratégico interdisciplinar para formação universitária – capacitando profissionais da saúde para um novo modo de abordar os transtornos relacionados ao consumo de substâncias psicoativas.

Strategic plan for interdisciplinary faculty development: arming the nation's health professional workforce for a new approach to substance use disorders

## Editores

Mary R. Haack <sup>PhD, RN, FAAN</sup> | Hoover Adger, Jr. <sup>MD, MPH</sup>

Os transtornos relacionados ao consumo de substâncias psicoativas somam mais mortes e danos à saúde do que qualquer outra enfermidade passível de prevenção – nos Estados Unidos, mais de meio milhão de indivíduos morrem todos os em decorrência do uso de álcool, tabaco e drogas, cujo impacto para a saúde pública ultrapassa quatrocentos bilhões. Por outro lado, apesar do surgimento e do desenvolvimento de modelos e abordagens de tratamento eficazes, nas últimas décadas, houve pouco investimento em capacitação profissional.

Com o intuito de oferecer ferramentas para a capacitação do crescente número de profissionais da saúde envolvidos em atividades de prevenção e tratamento do uso de substâncias psicoativas, a *Association for Medical Education and Research in*

*Substance Abuse* ([AMERSA](#)) desenvolveu esse plano estratégico, que segundo a mesma, “inclui o estado da arte do que funciona na prevenção, na abordagem e intervenções e no tratamento do uso de substâncias psicoativas, assim como um relatório voltado para o treinamento de profissionais da

saúde cuja a prática os aproxima dos usuários de substâncias e de seus familiares” [tradução livre].

O manual é dividido em duas partes: “Evidências que sustentam o plano

estratégico” e “Recomendações específicas para cada disciplina de formação universitária”. Devido a sua importância teórica e prática, todos capítulos do mesmo serão resumidos e disponibilizados paulatinamente, a cada número da **REVISTA do curso de especialização em dq**. A relação completa dos capítulos pode ser lida [na íntegra e em inglês](#).

Na *Rcedq* | edição de junho:

parte 1 | capítulo 1

Prevenção do consumo de álcool e drogas: o que funciona?

# part I: Evidências que contribuem para validar do plano estratégico

## Evidence Supporting the Strategic Plan

- Chapter 1. **Prevenção do consumo de álcool e drogas: o que funciona?**  
Prevention of Alcohol and Drug Abuse: What Works?  
Karol L. Kumpfer, PhD
- Chapter 2. **Triagem, avaliação e intervenção para o uso de substâncias em unidades primárias de saúde**  
Screening, Assessment, and Intervention for Substance Use Disorders in General Health Care Settings  
Michael F. Fleming, MD, MPH
- Chapter 3. **A dependência é uma doença? Ela pode ser tratada?**  
Is Addiction an Illness? Can It Be Treated?  
A. Thomas McLellan, PhD
- Chapter 4. **Reembolso médico de prestadores de cuidados primários para o tratamento de transtornos por uso de substância**  
Medicaid Reimbursement of Primary Care Providers for Treatment of Substance Use Disorders  
Mary R. Haack, PhD, RN, FAAN, Farrokh Alemi, PhD  
[esse artigo não será traduzido]
- Chapter 5. **Abuso de drogas em idosos: análise e recomendações para o ensino e a prática em ambientes médicos**  
Substance Abuse in Older Adults: Review and Recommendations for Education and Practice in Medical Settings  
Kristen Lawton Barry, PhD, Frederic C. Blow, PhD, David W. Oslin, MD
- Chapter 6. **Uso de substâncias entre crianças e adolescentes e o impacto sobre esses em famílias afetadas pelo seu uso**  
Substance Use Disorders in Children and Adolescents and the Impact on Children in Families Affected by Substance Use  
Hoover Adger, Jr., MD, MPH, and Michelle K. Leff, MD
- Chapter 7. **Detecção e tratamento do duplo diagnóstico na unidade básica de saúde: competências centrais e o modo de alcançá-las.**  
Recognizing and Treating Dual Diagnosis in General Health Care Settings: Core Competencies and How to Achieve Them  
Kathleen T. Brady, MD, PhD
- Chapter 8. **Fatores de desajustamento entre profissionais da saúde: revisão e recomendações**  
Impairment Issues for Health Care Professionals: Review and Recommendations  
Martha E. Brown, MD, Alison M. Trinkoff, RN, ScD, FAAN, Arden G. Christen, DDS, MSD, MA, Ernest J. Dole, PharmD, FASHP, BCPS, CDE

Plano estratégico interdisciplinar para formação universitária – capacitando profissionais da saúde para um novo modo de abordar os transtornos relacionados ao consumo de substâncias psicoativas.

# Prevenção do consumo de álcool e drogas: o que funciona?

Prevention of Alcohol and Drug Abuse: What Works?

Karol L. Kumpfer, PhD

## INTRODUÇÃO

Partindo de dados produzidos por agências e institutos de informação epidemiológica, a autora coloca alguns temas de relevantes, que justificariam a manutenção dos esforços de pesquisa e dos investimentos públicos e privados na prevenção ao uso de substâncias psicoativas:

- (a) As estratégias de prevenção foram pouco consideradas durante os anos noventa, em parte porque aparentemente houve uma queda no consumo de drogas ilícitas entre os adultos, em parte porque o uso das mesmas foi cada vez mais sendo encarado como “caso de polícia”, ou invés de saúde pública. Em consequência disso, houve uma redução do fluxo de investimentos para essa área.
- (b) Apesar da tendência de queda da última década entre os adultos, houve um aumento do consumo de substâncias ilícitas entre os jovens em idade escolar, especialmente as chamadas *club drugs*.
- (c) Mesmo com investimentos da ordem de US\$60 bilhões ao ano para a redução de oferta de drogas ilícitas, não houve

alteração na disponibilidade das mesmas.

- (d) Problemas de saúde pública relacionados a comportamentos agressivos, violentos e delinquentes aumentaram significativamente, especialmente quando associados ao uso de substâncias psicoativas.

## O QUE FUNCIONA NA PREVENÇÃO AO USO NOCIVO DE SUBSTÂNCIAS PSICOATIVAS?

Apesar do ceticismo de alguns, para os quais “nada funciona no campo da prevenção ao uso de drogas”, houve um grande amadurecimento nessa área, que evoluiu de abordagens centradas em táticas atemorizantes para estratégias baseadas em evidências científicas, tendo como referência a redução do consumo, a elevação da idade de início do consumo, a melhora dos fatores de proteção e/ou a redução dos fatores de risco.

Três níveis de prevenção devem ser considerados quando se estrutura um plano de prevenção:

- (a) **prevenção universal**, direcionada a população de modo geral;
- (b) **prevenção seletiva**, voltada para grupos expostos a fatores de risco relacionados ao consumo;
- (c) **prevenção indicada**, destinada a indivíduos que já tiveram contato com a substância ou que possuam fatores de risco diretamente relacionados ao consumo das mesmas.

## IDENTIFICAÇÃO DOS GRUPOS DE RISCO

Um ponto essencial no campo da prevenção é em que grau um programa deve ser direcionado para grupos específicos ou generalizado para toda a população envolvida. No caso do consumo do álcool, as estratégias de prevenção ao seu consumo durante a infância têm considerado especificamente as **crianças com comportamentos de alto risco**, tais como aquelas que apresentam transtornos de conduta, atitudes antissociais, de raiva e

revolta, bem como timidez e isolamento social. Para essas, modelos de prevenção seletiva ou indicada vêm sendo aplicados.

A detecção precoce e o combate à **violência durante a infância**, considerado um fator de risco para o desenvolvimento de muitos dos desfechos citados anteriormente, também tem sido alvo de estudos e pesquisa no campo da prevenção ao uso de substâncias psicoativas. Nessa linha, algumas evidências já foram apresentadas, quais sejam:

- (a) Crianças agressivas não melhoram sem algum tipo de intervenção terapêutica;
- (b) Na ausência de tratamento, aumenta a probabilidade de seu comportamento se deteriorar ainda mais, aumento do risco do uso de substâncias psicoativas na adolescência;
- (c) Os jovens atualmente são mais ansiosos e se sentem menos conectados à família e à comunidade, podendo ser considerados fatores de risco ao consumo de drogas;

Outro alvo de prevenção importante são os **filhos de pais usuários de álcool e drogas**, devem ser considerados um **grupo de alto risco** para o consumo de substâncias psicoativas, por motivos genéticos e ambientais. Desse modo, muitos programas de prevenção para o consumo de álcool direcionadas para crianças também se preocupam em identificar e atrair pais com problemas com bebida para intervenções preventivas e e tratamento. **O primeiro passo é a identificação.** No entanto, identificar filhos de usuários não é uma tarefa fácil fora dos ambientes de tratamento e dos grupos de autoajuda. Isso reforça a necessidade de envolver e capacitar os profissionais que atuam na atenção primária à saúde para aumentar a identificação e o encaminhamento desses casos.

## É NECESSÁRIO DISSEMINAR E ADOPTAR PROGRAMAS DE PREVENÇÃO BASEADOS EM EVIDÊNCIA

Apesar de incontestável, essa afirmação, porém, traz consigo um desafio: nos últimos trinta anos, diversas intervenções no campo da prevenção mostram-se dispendiosas e muito pouco eficazes, desmotivando o uso de práticas preventivas por boa parte dos profissionais da saúde e agentes de saúde pública. Idealmente, tais ações deveriam partir previamente de estudos de eficácia cientificamente controlados e preocupados em avaliar o conteúdo e a quantidade de tempo necessários para o desfecho desejado. Isso, no entanto, nem sempre (ou quase nunca) é possível, pois tais estudos demandam tempo, recursos e profissionais altamente capacitados. Além disso, modelos considerados eficazes podem não se encaixar à realidade fora da comunidade onde foi realizado. Isso se reflete na prática: nos Estados Unidos, apenas 10% dos programas de prevenção são repetições de modelos com eficácia cientificamente comprovada.

### PANORAMA DAS ABORDAGENS DE PREVENÇÃO AO USO DE SUBSTÂNCIAS

Há uma gama de possibilidades em termos de programa de prevenção ao uso de álcool, que inclui abordagens focadas no treinamento de habilidades individuais ou dirigidas aos pais, ao ambiente escolar e às redes de relacionamento. A priori, nenhuma é mais eficaz do que outra e combinações são sempre possíveis. A seguir, as seis maiores áreas no campo da prevenção ao uso de substâncias psicoativas.

#### (1) Parcerias comunitárias

Estratégias voltadas para o desenvolvimento de coalizões entre líderes comunitários, organizações e cidadãos para a criação de times capazes de administrar os recursos da comunidade, avaliar suas necessidades, desenvolver planos de ação e implementar programas preventivos, incluindo *advocacy* ou políticas de mudança (*policy change*). As estratégias baseadas em parcerias com a

comunidade são consideradas hoje uma das mais eficazes no campo da prevenção ao consumo de álcool, tabaco e outras drogas, especialmente para a obtenção por parte do poder público de políticas e leis mais eficazes – tais como instituir e fiscalizar adequadamente o cumprimento da lei que proíbe a venda de álcool para menores e a taxação da venda de bebidas e tabaco. Além das duas anteriores, também possuem impacto comprovado na redução do consumo de álcool e o tabaco (a) a limitação licenças para vender estes produtos, (b) o mapeamento e divulgação da relação geográfica da disponibilidade da substâncias e dos problemas de saúde, desenvolvendo planejamento, zoneamento e políticas para regular a densidade dos pontos de venda, (c) a aplicação de penalidades e revogar licenças dos estabelecimentos de venda a menores, (d) a promulgação leis de zoneamento urbano que restringem a venda perto de faculdades e escolas, e (e) o fechamento de bares após determinada horário noturno.

Atualmente os projetos baseados em intervenções comunitárias consideram cinco grandes áreas de atuação: (a) uso da mídia para chamar a atenção do grande público sobre a necessidade de modificar determinadas leis ou políticas, (b) treinamento de funcionários – por exemplo orientação sobre venda responsável, (c) redução da venda para menores por meio de fiscalização policial, (d) aumentar a ação policial no que se refere a beber e dirigir, e (e) o reduzir a disponibilidade de álcool por meio da regulamentação dos pontos de venda, de acordo o parágrafo anterior. O sucesso das estratégias comunitárias estão relacionadas à prontidão para organizar coalizões e implementar programas, bem como à presença de lideranças contundentes.

#### (2) Mudanças no ambiente comunitário

Esse tipo de intervenção está focada na obtenção de mudanças de comportamento ou na aprovação de leis e políticas de

regulamentação da venda e do consumo de álcool e tabaco, como as citadas na seção anterior. Geralmente, está organizada em um triângulo de ações: (a) redução do acesso pelo aumento da idade legal para o consumo, redução de densidade dos pontos de venda, registro de barris, treinamento dos funcionários de venda, leis de regulamentação; (b) redução de demanda por meio do aumento de preços (taxação), advertências de saúde nos rótulos e educação e (c) modificações ambientais com campanhas na mídia e contrapropaganda. Estratégias de redução de danos, tais como campanhas para o motorista-da-vez, serviços de remoção ou pernoite para indivíduos embriagados são aplicados em países fora dos Estados Unidos.

**Redução de demanda.** O aumento da taxação das bebidas alcoólicas e do tabaco parece ser a medida de redução de demanda mais eficaz, especialmente entre os jovens: em geral, o aumento de 1% em taxas leva à redução de 1% no consumo entre indivíduos entre 16 e 21 anos. A redução é ainda menor entre os jovens que bebem pesadamente.

**Redução do acesso.** O aumento da idade legal para o consumo de bebidas reduziu em 25% o consumo das mesmas por menores de idade, quase imediatamente após sua aprovação pelo Congresso Estadunidense, havendo também redução de acidentes automobilísticos e detenções. Essa estratégia parece influenciar especialmente o jovem bebedor de pequenas quantidades de álcool. Ainda não há evidências conclusivas acerca da eficácia da redução da densidade dos pontos de venda sobre o consumo de álcool entre os jovens, mas estudos provenientes de países escandinavos apontam para a eficácia desse tipo de ação. Já o treinamento do pessoal envolvido na venda de bebidas pode melhorar as práticas de atendimento, mas não contribuem para a redução do consumo.

**Modificações ambientais.** Campanhas públicas, propaganda e contrapropaganda

são métodos voltados à busca por mudanças em normas e padrões de comportamento. Dentre elas a **proibição da propaganda do tabaco e do álcool** são ações capazes de provocar redução do consumo das referidas substâncias. Quanto as campanhas públicas, sua eficácia parece relacionada (a) à boa aceitação da campanha, do ponto de vista publicitário; (b) à criação de conhecimento e consciência sobre o fato em questão; (c) quando convoca o espectador para a ação e (d) à instituição de canais de comunicação interpessoais, tais como o uso de *peer networks* e grupos de atuação para reforçar a necessidade de uma mudança de comportamento. Por fim, a contra-propaganda mais utilizada, os anúncios em rótulos de tabaco e álcool tem pouco impacto sobre o consumo de jovens ou adultos, apesar contribuírem para a tomada de consciência sobre o problema.

### (3) Estratégias de fortalecimento familiar

Apesar de a influência de colegas (*peer influence*) ser o fator mais associado ao início do consumo de drogas entre os adolescentes, o ambiente familiar positivo é o maior motivo para o jovem não consumir drogas ou se engajar em comportamentos delinquentes. Especialistas em prevenção identificaram cinco abordagens dirigidas à família capazes de reduzir problemas emocionais ou de comportamento em crianças a partir dos cinco anos de idade:

**Treinamento cognitivo e comportamental de pais.** Abordagens altamente estruturadas que incluem apenas os pais, realizadas em sessões, geralmente com pequenos grupos, para a realização de treinamento de habilidades para o manejo de suas crianças. Nelas, os pais são encorajados a aumentar as interações com seus filhos, o aumentá-lhes a recompensa por bom comportamento, ignorar o comportamento indesejado e a melhorar a comunicação. As sessões incluem revisão dos trabalhos de casa, apresentações em vídeo de formas mais e menos eficazes de paternidade, palestras e debates para provocar os princípios dos

pais, exercícios interativos, modelagem e dramatização da comportamento dos pais a ser modificado, gráficos e monitoramento de pais e comportamentos das crianças, a atribuição de lição de casa, e disciplina eficaz. Há um estudo que sugere que o tempo de treinamento deve ser de no mínimo 45 horas, para casos graves.

**Treinamento de habilidades.** Abordagem que combina treinamento comportamental, treinamento de habilidades sociais para a criança e sessões de prática familiar. Há vários modelos para diversos ambientes – incluindo escolas, centros comunitários e locais de trabalho. O pacote de atividades inclui atividades didáticas e vivenciais. Quanto maior o envolvimento de todos os membros da família, maior o sucesso da intervenção. Exemplos de programas estão citados no texto original. Nos Estados Unidos, funciona melhor para crianças de idade pré-escolar e de classe média.

**Terapia familiar.** Indicada especialmente para adolescentes com problemas diagnósticos, cuja ausência de tratamento pode levar a sérios problemas de delinquência e uso de substâncias. Realizado por profissionais treinados e capacitados. Modelos considerados eficazes nos Estados Unidos (CSAP, 1998): *Szapocznik's Structural Family Therapy*, *Alexander and Parsons's Functional Family Therapy*; *Adolescents Wisely* e *Liddle's Family Therapy*.

**Suporte familiar à domicílio.** Há poucos estudos e evidências parciais acerca de sua eficácia. No entanto, há experiências isoladas que demonstram alta eficácia para o manejo *in loco* de dificuldades de relacionamento no âmbito da família.

**Envolvimento dos pais em programas de prevenção ao uso de drogas.** Esta abordagem procura envolver pais e filhos em atividades escolares ou deveres de casa sobre o uso nocivo de substâncias. De maneira geral, esse tipo de abordagem parece reduzir os fatores de risco para o uso

de drogas no ambiente familiar. Pais aderem melhor a atividades centradas em deveres de casa do que fora dela – por exemplo, na escola.

### (4) Aumento da competência individual ou programa de habilidades para a vida

Programas dirigidos exclusivamente aos adolescentes. Há muitos modelos, que combinam técnicas alternativas e consagradas de diferentes maneiras. O texto apresenta sucintamente diversos desses programas, considerados eficazes na redução dos comportamentos de risco para o consumo de drogas. Fontes de consulta acerca da estrutura desses programas estão disponíveis no final desse resumo.

De modo geral, todos eles estão focados (a) na promoção de novas habilidades sociais; (b) na ocupação do tempo livre com atividades positivas; (c) oferta de serviços comunitários que estimulem o envolvimento e a responsabilidade social; (d) na oferta de oportunidade de interação com colegas de formas positivas; (e) na supervisão de adultos visando ao estabelecimento de boas relações dos jovens com esses. Quando aplicados corretamente, produziram mudanças positivas nos comportamentos de risco para a maioria dos participantes.

### (5) Modificação do ambiente escolar

Esta forma de prevenção universal procura mudar as normas e práticas, para tornar a escola mais solidária à não utilização de substâncias psicoativas. Estes programas também podem abordar muitos dos fatores de proteção e risco para uso de drogas, tais como vínculo escolar, autoestima, a associação com amigos não-usuários, construção um clima escolar e familiar favorável aos relacionamentos construtivos. Nesse clima, forças-tarefas são mobilizadas para planejar, implementar e avaliar localmente as soluções para os problemas identificados. Muitas soluções de prevenção são implementadas pelas equipes de planejamento para lidar com múltiplos fatores de risco e proteção. Exemplos de

programas de modificação do ambiente escolar podem ser encontrados no texto original ou na bibliografia indicada no final desse artigo. Vale ainda salientar que estratégias preventivas baseadas na comunidade e nas escolas podem ser combinadas.

## O QUE OS PROFISSIONAIS DA SAÚDE PODEM FAZER

### Aprimoramento constantemente dos conhecimentos sobre prevenção

Para isso deve se informar de forma perene sobre o assunto e estabelecer contatos com outros agentes envolvidos nesse campo. Programas de capacitação à distância ou o contatos com centros de disseminação de conhecimento sobre o tema são muito utilizadas nos Estados Unidos.

### Prática baseada na avaliação de necessidades

A cura deve se moldar à doença. Um processo sofisticado de diagnóstico deve determinar quem tratar e com os quais práticas baseadas em evidências. Os programas de prevenção mais efetivos são aqueles melhor identificam os fatores de proteção e risco mais relevantes para um dado grupo.

### Defesa e argumentos favoráveis a práticas preventivas baseadas em evidência

Os profissionais da saúde, de posse de sua credibilidade como promotores de saúde coletiva, podem se engajar, no nível comunitário onde encontram-se inseridos, na defesa de práticas preventivas baseadas em evidência.

### Procura por orientação de especialistas em prevenção para o planejamento de programas

Fontes de informação e especialistas devem sempre ser consultados – práticas bem intencionadas estão longe de ser garantia de sucesso.

### Defesa e argumentos favoráveis ao financiamento público das práticas preventivas para o uso de substâncias psicoativas

Isso se refere tanto à implementação programas, quanto ao financiamento de pesquisa para o desenvolvimento de modelos eficácia comprovada cientificamente.

## RESUMO

- (a) Não existe um programa de prevenção incontestavelmente considerado “o melhor”, assim como nenhum programa ou abordagem vai parar todas as drogas. No entanto, há muitos programas eficazes.
- (b) Uma abordagem adequada exige a seleção das melhores de intervenções, baseadas nos fatores de risco e de proteção presentes entre a população-alvo.
- (c) Uma abordagem preventiva adequada e eficaz deve começar cedo, para reduzir problemas comportamentais e emocionais que surgem comumente durante a adolescência.
- (d) Efeitos duradouros advêm de modificações no âmbito da escola, da comunidade, da família e das condições ambientais que promove e mantem os problemas relacionados ao com drogas na juventude.
- (e) Especialistas em prevenção estão cada vez mais convencidos de que é as abordagens que buscam modificar o sistema total ou os contextos ambientais são mais eficazes do que aquelas focadas no indivíduo.

## LEITURA INDICADA

Há dois manuais consagrados no campo da prevenção, que merecem destaque e a atenção do leitor. Ambos foram citados pelos autores do presente artigo.

O **Preventing drug use among children and adolescentes**, também conhecido com “o livro vermelho do NIDA” é um guia para pais, educadores e líderes comunitários desenvolvido pelo *National Institute on Drug Abuse* - [NIDA](#). Seu conteúdo encontra-se dividido em cinco capítulos: (1) Fatores de proteção e risco; (2) Planejamento da prevenção do uso de drogas na comunidade; (3) Aplicação dos princípios conceituais nos programas de prevenção ao uso de drogas; (4) Exemplos de programas baseados em evidência e (5) Recursos e referências escolhidas. No item quadro, o leitor encontrará mais de vinte exemplos de programas eficazes de diferentes tipos e para diversos locais. [\[disponível online\]](#)

O **Science-based prevention programs and principles | 2002** é um manual desenvolvido pelo *Substance Abuse and Mental Health Services Administration* – [SAMHSA](#). Assim como o livro vermelho do NIDA, o manual oferece tanto informações teóricas sobre prevenção e estratégias baseadas em evidência, como também inúmeros programas de prevenção bem-sucedidos – esses últimos em maior número e de forma mais detalhada em comparação com o anterior. [\[disponível online\]](#)

**Starting early starting smart – SESS**. Outro manual do [SAMHSA](#), que aborda de modo didático e estruturado o processo de implementação de uma abordagem preventiva. Um guia prático indispensável para todo o profissional da saúde interessado nessa área. [\[disponível online\]](#)

# Rcedq

REVISTA do curso de especialização em dependência química

Rua Borges Lagoa, 570 8º andar conjunto 82 Vila Clementino 04038-030

Telefone & Fax: 11 - 5084.3001 | 5571.0493

[cursos@uniad.org.br](mailto:cursos@uniad.org.br)

[www.uniad.org.br](http://www.uniad.org.br)



INSTITUTO NACIONAL DE POLÍTICAS  
PÚBLICAS DO ÁLCOOL E DROGAS |  
INPAD

UNIDADE DE PESQUISA EM ÁLCOOL E  
DROGAS | UNIAD

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO  
PAULO | UNIFESP

