

PSICOPATOLOGIA DESENVOLVIMENTAL E DEPENDÊNCIA DE OPIOIDES

Sónia Cristina Mairós Ferreira

Professora Auxiliar, Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação
Universidade de Coimbra
smairósferreira@fpce.uc.pt

Fecha de Recepción: 29 Junio 2018

Fecha de Admisión: 1 Octubre 2018

RESUMO

Este artigo constitui uma síntese compreensiva de contributos teóricos e empíricos acerca da dependência de opioides sendo mobilizado, para esta reflexão, o contributo singular da psicopatologia desenvolvimental. Inaugura-o uma breve referência às especificidades da deste paradigma e à sua elevada relevância no contexto da compreensão da problemática em estudo. A rubrica seguinte é dedicada à sinopse dos principais fatores de vulnerabilização e de proteção, atendendo não apenas ao indivíduo, mas igualmente às dimensões interpessoal e relacional, assim como cultural e contextual. Este artigo explora, ainda, o seu papel multideterminado, e as consequências da sua influência interdependente, mais frequentemente reportadas na literatura da especialidade.

Palavras-chave: dependência de opioides; psicopatologia desenvolvimental; multideterminação

ABSTRACT

DEVELOPMENTAL PSYCHOPATHOLOGY AND OPIOID ADDICTION

This article is a comprehensive synthesis of theoretical and empirical contributions on concerning opioid addiction, being mobilized, for this reflexion, the singular contributions of developmental psychopathology. It is inaugurated by a brief reference to the specificities of this paradigm and to its high relevance in the context of the comprehension of the problematic in study. The following rubric is dedicated to the synopsis of the main factors of vulnerabilization and protection, considering, not only the individual, but also interpersonal and relational, plus cultural and contextual dimensions. This paper additionally explores their multidetermined role and the consequences of their interdependent influence, which are more frequently mentioned in the scientific literature.

Keywords: opioid addiction; developmental psychopathology; multidetermination

INTRODUÇÃO

A reflexão a que se devota este artigo pretende, embora sem pretensões de exaustividade, contribuir para o estudo das problemáticas associadas ao consumo abusivo e da dependência de subs-

tâncias atendendo, em específico à dependência de opioides e ancorando-se nos contributos empíricos e conceituais do paradigma da psicopatologia desenvolvimental. Pela vastíssima abrangência que esta temática possui, bem como pela elevada diversidade de *olhares* científicos devotados à sua exploração, consideramos que já existe um corpus conceptual e empírico suficientemente robusto para que possamos considerar que análises generalistas sobre esta matéria são pouco profícuas, *i.e.*, perpetuam leituras superficiais e pouco compreensivas sobre uma problemática que já revelou contornos de grande complexidade. Consideramos, por conseguinte, essencial a clarificação, nesta componente introdutória, das nossas opções, no que concerne a especificação do tema em análise. Não iremos, neste artigo, tecer considerações sobre o consumo de drogas, mas sim sobre o consumo abusivo de drogas e a dependência de substâncias psicoativas, em específico sobre as perturbações relacionadas com opioides. Esta diferença é da maior relevância se tivermos em consideração resultados de investigações recentes, em que se corrobora a constatação de que a *dependência* resulta de uma muito intrincada teia de fatores que, pela sua presença e atuação [(em simultâneo e diferido na trajetória de vida e cujos efeitos ocorrem de forma (in)direta, isolados e/ou em interações de magnitude e amplitude diferenciais)], em concomitância com a não existência, ou insuficiência de outros (que, também através de uma matriz complexa interagente, contribuiriam para minimizar ou colmatar a ação dos anteriores) concorrem para trajetórias de consumo muito distintas entre si.

Pelos motivos expostos, e não esquecendo que se parte, enquanto macroparadigma sustentador da análise realizada, da Psicopatologia do Desenvolvimento, nos parece evidente que, existem diferenças que não devem ser obviadas, no que concerne o consumo abusivo de substâncias diferenciadas [*e.g.*, em termos de composição química, dos seus efeitos no imediato e em diferido no indivíduo e nos sistemas com que interage e que interagem com ele, da sua (não) legitimação (*e.g.*, nas esferas legal, social, comunitária, familiar, entre pares)]. Assim, embora possam ser tecidas considerações, de teor mais globalizante, sobre consumo abusivo e dependência de substâncias, nomeadamente no que concerne à identificação de fatores de risco e de proteção em diferentes etapas da vida, estas deverão ser *lidas* com particular cautela, pois podem perder a sua eficácia enquanto fatores explicativos, ecologicamente válidos, no contexto de uma análise compreensiva, e contextualizada, de trajetórias de consumo de substâncias específicas (*e.g.*, os fatores de risco apontados na literatura como mais frequentes na dependência de álcool são, em parte, distintos daqueles que se associam ao consumo de opioides).

1. A PSICOPATOLOGIA COGNITIVO-DESENVOLVIMENTAL NO ÂMBITO DO ESTUDO DAS PERTURBAÇÕES RELACIONADAS COM OPIOIDES

Como já tivemos oportunidade de indicar a emergência da Psicopatologia do Desenvolvimento situa-se, não no contexto da configuração de uma área especializada do conhecimento, mas sim enquanto possibilidade profícuas de abordagem compreensiva das complexidades inerentes ao desenvolvimento humano (Cummings, Davies, & Campbell, 2000). Surge definida, numa das referências mais citadas, como “o estudo das origens e evolução dos padrões individuais de inadaptação, quaisquer que sejam a idade de início, as suas causas, as transformações no comportamento manifesto ou a complexidade da evolução do padrão de desenvolvimento” (Sroufe & Rutter, 1984, p.18). Rutter e Sroufe (2000, p. 265) apresentam-na, já na entrada do novo milénio, enquanto “estudo dos processos causais, a análise do papel dos mecanismos desenvolvimentais, e a consideração entre as continuidades e as descontinuidades entre o normal e o patológico”. Conceptualizada por Achenbach (1990) como um macroparadigma, são-lhe reconhecidas características específicas que a distinguem de perspetivas mais tradicionais de saúde mental, granjeando-lhe um lugar diferenciado, dada a integração que pressupõe entre disciplinas diversas (*e.g.*, Psicologia do

Desenvolvimento, Psiquiatria, Etologia, Sociologia, Genética, Epidemiologia, Psiquiatria, Neurociências). Privilegia, portanto, o estabelecimento de canais de comunicação entre disciplinas, particularmente entre a Psicologia Clínica e a Psicologia do Desenvolvimento (Chicchetti & Rogosch, 2002; Chicchetti & Cohen, 2006a, 2006b).

Canavarro (2008) expõe algumas das suas potencialidades, destacando, desde logo, que esta matriz integrativa é essencial para uma compreensiva apreciação das influências múltiplas que fatores, de tipo e ordem distintos (*e.g.*, genéticas, biológicas, psicológicas e sociais), possuem nos processos desenvolvimentais, sejam estes adaptativos ou inadaptativos/incompetentes. A sua matriz multidisciplinar, associada ao estudo de variadas trajetórias e resultados a partir de uma abordagem contextual, na qual se valorizam processos e mecanismos desenvolvimentais, convoca opções metodológicas e de intervenção, também elas diferenciadas das mobilizadas por outras perspetivas. O desenvolvimento *normal* e o *patológico* deixam, neste enquadramento, de ser abordados de forma fragmentada e parcelar. Como nos recorda Joyce-Moniz (1993), toda a psicopatologia é, por inerência, desenvolvimentista, dado que a patologia se constitui um processo desviante que decorre no tempo, sendo, por isso, passível de comparação com processos desenvolvimentais adaptativos. A perturbação é, sob esta *leitura* integrativa, vista como o resultado desenvolvimental de transações de elevada complexidade entre processos genéticos, biológicos e psicossociais que exercem influência na adaptação, em determinado momento do desenvolvimento e não enquanto entidade patogénica estática, que determinados indivíduos “possuem” (Canavarro, 2008). Neste sentido torna-se expectável a existência de continuidades e descontinuidades nas trajetórias de vida, sendo previsível, pesem as diferenças entre as manifestações de psicopatologia em diferentes fases da vida, a existência de continuidades da infância à adultez. Recorde-se, para efeitos ilustrativos, que perturbações associadas à infância e adolescência, tais como os distúrbios exteriorizados do comportamento, podem manifestar-se na adultez; perturbações que integram grupos nosológicos típicos da adultez, como as perturbações do humor ou da ansiedade, podem ter antecedentes, sob as mesmas expressões sintomatológicas ou não, em etapas anteriores do desenvolvimento (Garber, 1984, citado por Joyce-Moniz, 1993; Lemos, 2007). Não esqueçamos, a este respeito, que esta área se interessa, particularmente, pela compreensão de padrões de adaptação e de incompetência, considerando a globalidade da trajetória desenvolvimental, atendendo, não só, a fatores que incrementam a vulnerabilidade face à diversidade, mas, também, aos mecanismos que atuam no sentido da proteção face a resultados de maior inadaptação. Substituem-se, portanto, perspetivas focalizadas na descrição, diagnóstico¹ e tratamento de perturbações comportamentais.

Acresce ao referido um elemento complementar, que surge na literatura apontado como evidência da maturidade deste macroparadigma, resultante da valorização de uma perspetiva ecológica. Segundo esta, a interação entre a pessoa e o contexto constitui um dos definidores de relevo do desenvolvimento (Sameroff *et al.*, 2000; Canavarro, 2008), sendo necessário tê-la em consideração no estudo e compreensão da psicopatologia. Não deve, contudo, confundir-se esta alusão a uma mera contabilização de indicadores que atestem eventuais características/particularidades desta relação. No decurso de desenvolvimento a interdependência a que nos reportamos assumirá especificidades distintas, dado que os contextos tendem a tornar-se mais complexos e diferenciados na sua conceção, sendo, por isso, importante a adoção de matrizes de hierarquização, que auxiliem este esforço de análise compreensiva (Canavarro, 2008).

Procura-se, assim, “definir, traçar e compreender as trajetórias normais de desenvolvimento, especificar os desvios significativos destes percursos, sublinhar as transformações que ocorrem à medida que o indivíduo segue uma trajetória atípica e identificar os fatores que estão envolvidos na mudança deste percurso” (Soares, 2000, p. 25). Defende-se, neste âmbito, o recurso a uma

“abordagem *multi*”, que incorpore, em si mesma, diversos: (i) métodos e instrumentos de recolha e análise de dados (*e.g.*, observação, escalas de auto-resposta, entrevistas), (ii) níveis de funcionamento, (iii) momentos [*e.g.*, períodos mais ou menos longos da trajetória, momentos de transição (*e.g.*, divórcio, luto)]; e (iv) contextos (*e.g.*, em família, no local de emprego), só para nomear os referentes mais frequentes na literatura da especialidade. Considera-se, portanto, que o foco não pode situar-se, em exclusivo, no estudo de trajetórias adaptativas (que não sofrem desvios significativos) ou aquelas que se notabilizam pela consistente permanência em trajetórias de inadaptação, pois a complexidade do desenvolvimento não se restringe a estas duas possibilidades. São múltiplos os trilhos desenvolvimentais possíveis, sendo frequentes readaptações após períodos, de duração variável, de inadaptação; ou, mesmo, a manutenção de trajetórias adaptativas, apesar da presença (e eventual intensidade) de um vasto conjunto de fatores de risco. O estudo do desenvolvimento inadaptativo pode, por conseguinte, ser um instrumento muito valioso na compreensão do desenvolvimento adaptado, bem como o conhecimento sobre as regularidades desenvolvimentais nos possibilita maior compreensão sobre a etiologia e curso das perturbações (Chicchetti & Rogosch, 2002; Chicchetti & Cohen, 2006a, 2006b).

Por todas estas razões, não surpreende que se defenda que a investigação desenvolvida sob esta área do conhecimento assente no reconhecimento da heterogeneidade do desenvolvimento humano, e que considere a natureza hierárquica dos sistemas intrapessoal (*e.g.*, cognitivo, neuroquímico), interpessoal (*e.g.*, dinâmicas relacionais em família, redes relacionais com amigos), e social (*e.g.*, comunidade em que a pessoa se encontra inserida), em detrimento de abordagens em que procura a identificação de causas e de efeitos, conceptualizados a partir de modelos de causalidade linear (Granic, 2005; Lemos, 2007). Espera-se, por conseguinte, que esta seja conduzida em populações que apresentam perturbação, em populações adaptadas e em populações em alto risco. Neste âmbito valoriza-se o recurso a planos longitudinais em que se analisa a (não) relação entre manifestações psicopatológicas e fatores cuja manifestação, de forma (in)direta ou (não) articulada, contribuem para a sua emergência, manutenção e eventual agravamento ao longo do tempo. Igualmente relevante, neste enquadramento, é o estudo de fatores protetores, cuja ação contribui para o anulamento ou minimização de riscos ou vulnerabilidades para determinada perturbação no desenvolvimento (Chicchetti & Rogosch, 2002; Chicchetti & Cohen, 2006). Sublinhe-se, em complemento das afirmações tecidas, que nas últimas décadas tem ganho notoriedade um outro enfoque, que se prende, na sua essência, com a procura de compreensão mais profunda sobre os mecanismos e processos subjacentes à capacidade que o ser humano apresenta no confronto com experiências traumáticas, ultrapassando-as, com frequência, sem desenvolver perturbação psicológica. Referimo-nos, evidentemente, à resiliência, que tem vindo a ser estudada de múltiplas formas, nomeadamente através do estudo de trajetórias de adaptação mesmo na presença, continuada e/ou de elevada intensidade, de *stressores* e dificuldades, da análise de mecanismos de readaptação após exposição prolongada a contextos e dinâmicas altamente geradoras de sofrimento (*e.g.*, experiência de maus-tratos físicos continuados por parte de progenitor, durante a infância e adolescência), bem como da identificação de evidências de transformação e de crescimento pós-traumático decorrentes da vivência de experiências particularmente adversas (O’Leary, 1998; Poseck, *et al.*, 2006).

Da sumula das alusões anteriores se depreende, em suma, que a abordagem da Psicopatologia do Desenvolvimento se revela um guia particularmente interessante no estudo das perturbações associadas ao consumo de opioides, uma vez que permite a configuração de um quadro conceptual de suporte à organização do estudo e compreensão da psicopatologia, não se circunscrevendo, portanto, a uma perspetiva, seja da etiologia, das evidências sintomatológicas decorrentes da dependência de substâncias psicoativas ou outra. De entre suas mais-valias específicas, quando compa-

rada com outras propostas de intelecção do desenvolvimento humano, evidencia-se a consideração de mecanismos e processos de inadaptação, e dos concorrentes desvios não adaptativos associados ao consumo abusivo de substâncias e às sequelas dele resultantes (*e.g.*, degradação da saúde física e psicológica, recurso ao furto para obtenção de dinheiro para consumo, dinâmicas relacionais sustentadas com base na sua instrumentalização, experiência de privação habitacional severa), não apenas para o próprio mas para os sistemas que com ele desenvolvem uma relação de interdependência, integrando-os numa abordagem compreensiva coerente. Igualmente interessante se reveste a procura de identificação das capacidades e competências (e dos processos e mecanismos que sustentam a sua ativação, e contingencial permanência no tempo) associadas a resultados desenvolvimentais adaptativos, e que são mobilizadas em contextos (internos e/ou externos) de adversidade e risco psicossocial, evidenciados, por exemplo, por filhos/as que crescem no seio de famílias em que um ou ambos progenitores é/são dependente(s) de opioides.

Convém não esquecer, nesta matéria, que na etogenia das manifestações comportamentais associadas à dependência de substâncias (na qual se incluem as manifestação sintomatológicas que enformam as perturbações relacionadas com opioides) se encontram, não raras vezes, processos e dinâmicas relacionais que não contribuem para o desenvolvimento adaptativo dos seus intervenientes (*e.g.*, padrões relacionais inconsistentes ou autoritários), pelo que, qualquer esforço de análise desta problemática deve atender, com carácter de imprescindibilidade, aos contextos em que a pessoa se insere(iu) e às dinâmicas de interação que neles (não) estabelece(u). A apreciação de psicopatologia neste cenário implica, por isso, a consideração dos ambientes e das suas influências na (não) emergência, manutenção e eventual retorno a trajetórias adaptativas, por parte de consumidores/as de substâncias que, no nosso caso, efetivamente, desenvolveram perturbações relacionadas com opioides. Parece-nos, de facto, que a sua marcada *visão integrativa de diversos modelos conceptuais e metodológicos* se constitui como um elemento de elevado valor para um conhecimento profundo do tema que nos encontramos a analisar, pois permite (e defende) o afastamento da seleção de uma orientação específica, de matriz *mono* (por oposição a esta abordagem *multi*), *i.e.*, o abandono da subscrição de uma perspetiva explicativa dominante.

2. OPIOIDES: CONTRIBUTOS PARA A COMPREENSÃO DAS PERTURBAÇÕES RELACIONADAS COM O SEU CONSUMO

O recurso ao ópio, e derivados, encontra-se documentado, nas sociedades ocidentais, desde o século XVII, embora a utilização ilícita dos seus derivados esteja associada à descoberta, já no século XIX, da morfina (1923) e da heroína (1874). A invenção da seringa concorreu, ainda em meados do século XIX, para o aumento do seu uso, enquanto substância não prescrita e, também, para fins recreativos, ao possibilitar a sua administração por via endovenosa. Vimos, durante o século XX, um aumento da sua produção, associado a maior disponibilidade de substâncias opioides no mercado, produzidas com recurso a mais sofisticados métodos de geração de substâncias sintéticas e semi-sintéticas, tendo ambos concorrido para a dilatação da sua utilização².

A estes indicadores dos potenciais efeitos indesejados do uso destas substâncias acresce um tendencial aumento dos índices de consumo abusivo e de dependência, a que se associa maior probabilidade de experiencição de degradação da saúde física e psicológica (Julião *et al.*, 2013). Tradicionalmente concebida como uma debilidade de carácter ou como faceta de personalidades frágeis, a sua dependência é hoje reportada como uma realidade resultante de uma vasta pluralidade de fatores precipitantes e causais, dos quais fazem parte componentes genéticas, neuroquímicas e fisiológicas, dimensões familiares e contextuais, e, até, referentes associados aos modelos legais de controlo do seu consumo (*e.g.*, grau de punição associado ao consumo, previstos na legislação em

vigor; mecanismos propostos para a execução de medidas punitivas e de intervenção). E se se poderia considerar, face ao aumento de conhecimento sobre estas matérias, às constantes campanhas de sensibilização implementadas nos diferentes países (incluindo Portugal) e aos programas de intervenção implementados, que o número de pessoas dependentes tenha diminuído nas décadas inaugurais do milénio, os dados avançados pela Organização Mundial de Saúde (2014) não corroboram esta afirmação³.

Ressalve-se, no entanto, que estamos perante estimativas que possuem considerável margem de erro, pois, por um lado, não existe estratégia eficaz de sinalização de consumidores/as (e estes tendem a não reportar o seu uso de forma aberta e espontânea) e, por outro, a delimitação entre uso, uso abusivo e dependência (particularmente, nas suas fases iniciais) nem sempre é simples de estabelecer. Postula-se que sejam categorias que, em rigor, traduzem um contínuo, iniciado pela sua experimentação (e, eventual, uso esporádico), que evoluiria no sentido da dependência (Nascimento & Sakata, 2011). A sua diferenciação derivaria da análise compósita das suas consequências, no indivíduo e nas suas circunstâncias, sendo passível de aferição a partir de critérios como o impacto funcional, as consequências e restrições decorrentes do consumo da substância, ou o desenvolvimento de mecanismos fisiológicos de adaptação à presença da substância (tolerância e abstinência). Nesta linha de conceptualização destes fenómenos o uso abusivo é entendido como a etapa intermédia, na qual é já possível identificação de dano, decorrente do consumo da substância, embora o indivíduo ainda apresente controlo, quer no que concerne a identificação e monitorização dos efeitos, quer no que respeita à quantidade de substância consumida. Sublinhe-se, neste ponto, que a dependência de substâncias psicoativas possui como um dos seus indicadores distintivos a presença de um intenso desejo de consumir a substância, a qual se associa a um menor controlo comportamental e motivacional (Christie, 2008).

Esta distinção tem sido corroborada pela produção científica mais recente, que aponta para a ação de mecanismos fisiológicos e neuroquímicos específicos, implicados na dependência química, e que, quando ativados, provocam alterações neurológicas compatíveis com uma doença (Williams, *et al.*, 2001; Harris & Aston-Jones, 2007; Christie, 2008; Julião *et al.*, 2013). Em resultado, independentemente dos motivadores iniciais e precipitantes do consumo, a dependência resultaria destas profundas alterações no processamento cerebral (e, em consumo continuado, até estruturais) que concorrerem para alterações físicas, psicológicas, cognitivas e comportamentais (Panksepp, *et al.*, 2004; Esteves & Vieira-Coelho, 2007; Torres & Oliveira, 2010). E, porque, a pessoa é um sistema interdependente de outros sistemas, também estas alterações, como reporta um volume crescente de estudos, vão afetar aqueles que com ela interagem, de forma direta ou, eventualmente, com menor intensidade e repercussões, indireta (Torres & Oliveira, 2010; Nebhinani *et al.*, 2013).

3. MULTIDETERMINAÇÃO E PLURICAUSALIDADE NO CONTEXTO DA COMPREENSÃO DAS PERTURBAÇÕES RELACIONADAS COM OPIOIDES

É, hoje, reconhecida pela vasta maioria dos/as investigadores/as que desenvolvem trabalhos subordinados à problemática das dependências de substâncias (no seio das quais se integram as perturbações relacionadas com opioides), a multideterminação e pluricausalidade que sustentam não, apenas, o consumo mas, mais em específico, a dependência. É, por isso, quase uma evidência elementar tecer esta constatação dadas as recorrentes indicações de que se trata de uma vasta gama de processos desenvolvimentais aos níveis genético, neurofisiológico, psicológico, familiar, sociológico, e cultural (Arthur *et al.*, 2002; Panksepp, *et al.*, 2004; Esteves & Vieira-Coelho, 2007; Torres & Oliveira, 2010). Sublinhe-se, porém, que esta facilidade de sinalização desta heterogeneidade de fatores interatuantes [e, até, da indicação de que existe um elevado número de mecanismos

e processos interdependentes que potenciam (ou contribuem para minimizar) a probabilidade de experimentação e, decorrente desta, de dependência] não se sustenta(m) num *corpus* empírico robusto em que estas complexas relações se encontram investigadas, em pormenor e tendo em consideração toda a sua dinamicidade. Permanece desconhecida, à data, parte importante dos processos e mecanismos que influenciam de forma (in)direta no consumo e dependência (*e.g.*, interações bioquímicas intracelulares, padrões relacionais de cedência de medicação entre vizinhos), em diferentes momentos da trajetória de vida, sendo por isso vital o investimento no seu estudo e compreensão, a partir de uma abordagem *multi*, em que áreas científicas diferenciadas possam cooperar, num diálogo que se espera frutífero, para o aumento do conhecimento e, em concomitância, para a incrementação da eficácia e da eficiência das intervenções (*e.g.*, médicas, psicológicas, sociais) que se realizam (Tarter, Sambrano & Dunn, 2002; Canavarro, 2008).

Pela centralidade que os mecanismos e processos bioquímicos possuem tecemos, na componente primeira deste ponto, uma breve síntese sobre os efeitos principais do consumo de opioides no cérebro humano. Neste ponto apresentaremos uma sinopse da sua ação, apontando, em simultâneo, para as suas consequências a nível da saúde física, mental e, pontualmente, para as eventuais ramificações destas noutros sistemas (*e.g.*, obstipação), com quem se relacionam de forma próxima (Williams, Christie & Manzoni, 2001; Panksepp, *et al.*, 2004; Esteves & Vieira-Coelho, 2007; Harris & Aston-Jones, 2007; Christie, 2008; Torres & Oliveira, 2010; Julião *et al.*, 2013). No ponto subsequente, procedemos à revisão de fatores de risco e de proteção, com maior expressão na literatura da especialidade apontando, sempre que estes são conhecidos, os mecanismos e processos que sustentam a sua interferência específica. Alerta-se, no entanto, para a necessidade de ler estes dados de forma cautelosa, atendendo a que, em diversos momentos da trajetória de vida e/ou perante combinatórias distintas de fatores interatuantes, o mesmo fator pode exercer um papel de relevo, no que respeita ao incremento da vulnerabilidade para o desenvolvimento de dependência ou, pelo oposto, associar-se a outros, contribuindo para a proteção do indivíduo (Tarter, Sambrano & Dunn, 2002; Schenker & Minayo, 2005). Um exemplo ilustrativo parece residir na dimensão estilos parentais, em específico no estilo autoritário, que tem sido exposto como um dos fatores de risco de consumo de substâncias na adolescência e idade adulta. Todavia, para crianças com temperamento muito impulsivo ou com perturbação de hiperatividade com défice de atenção, com marcada impulsividade, este estilo parental pode exercer um efeito positivo no âmbito do controlo da não experimentação (e, por consequência, da não dependência de substâncias).

Para esta complexidade, conflui, ainda, o reconhecimento de um olhar compreensivo profundo destes elementos, que pressupõe uma análise multidimensional e pluricausal densa podendo, por exemplo, exigir o exame de mecanismos de ação a nível intra e intercelular, articulando-os com as suas implicações em órgãos distintos e, destes, com sinais e sintomas que a pessoa apresenta e que, também, irão influir de forma muito significativa na sua relação com outros sistemas, em que se encontra inserido (*e.g.*, família, comunidade). A complexidade constitui, neste cenário, um ingrediente chave, que não pode ser descurado, sob pena de se cair em *visões* redutoras, que poderão traduzir-se em modelos explicativos e de intervenção demasiado circunscritos para fazer face aos desafios que a dependência de substâncias pressupõe.

3.1 Breves considerações sobre a ação dos opioides no cérebro humano

Considerados no leque das substâncias psicoativas mais comuns⁴, os opioides distinguem-se, quando comparados com outras substâncias que integram este grupo, no que respeita à sua ação no cérebro (Fiellin, Friedland & Gourevitch, 2006; Chu *et al.*, 2009; Ouyang *et al.*, 2012). Em consequência, exercem influência distinta sobre o comportamento dos indivíduos, apresentando especi-

ficidades a nível das taxas de desenvolvimento de tolerância, dos sintomas de abstinência e, evidentemente, aos seus efeitos, quer a curto quer a longo prazo⁵ (Kosten & George, 2002; Ouyang *et al.*, 2012). Em seguida apresentamos um relato sumário da sua atuação, alertando, desde já, para as lacunas que esta apresenta, pois trata-se de uma área de complexidade muito considerável, sendo inviável a sua explicitação em profundidade num trabalho desta natureza.

São, hoje, reconhecidos os efeitos dos opioides não, apenas, no sistema nervoso central, como, também, em órgãos periféricos (*e.g.*, intestinos), sendo estes resultantes de atuação direta (através de ação particular nos recetores opioides) e indireta (pela via da modulação do sistema dopaminérgico mesolímbico). Estas substâncias são apontadas como responsáveis pela ativação de, pelo menos, quatro tipos diferenciados de recetores, os quais se situam, de forma privilegiada, nas áreas sensoriais, límbicas e do hipotálamo, na amígdala e no na substância cinzenta do periaquedutal (Koob, 2006). Os dois subtipos do recetor mu (μ ou m), localizados no córtex e tálamo, estariam relacionados com os sintomas de analgesia supra-espinal e libertação de prolactina (subtipo 1), bem como com os efeitos euforia, miose, depressão respiratória, sedação, obstipação, bradicardia, analgesia espinal (μ_2) (subtipo 2). Por sua vez, caberia ao recetor k (κ , 1, 2 e 3), espacialmente afeto à medula espinal, a mediação da analgesia espinal, da sedação fraca, da taquicardia, da hipertensão, da estimulação vasomotora e respiratória, da disforia e dos sintomas psicotomiméticos (*e.g.*, despersonalização, desrealização). Ao δ (delta, 1 e 2), localizado no córtex frontal, sistema límbico, bulbo olfativo e medula) associar-se-ia, igualmente, a mediação da analgesia espinal e supra-espinal, a depressão respiratória, a euforia, a que acresce uma eventual ação a nível das alterações do humor. Alguns autores avançam ainda a intervenção do ϵ (épsilon) a nível da sedação. Estes recetores opioides ligam-se às proteínas Go e Gi, estando as ações inibidores dos opioides dependentes do fechamento dos canais de cálcio, se nos reportarmos ao recetor k, ou à abertura dos canais de potássio, para os recetores μ e δ ; ações que poderão derivar na redução na libertação de neurotransmissores e na depressão da excitabilidade neuronal, diferença que advém da sua localização pré ou pós sináptica.

Ainda no contexto da compreensão da dependência de opiáceos os autores têm vindo a chamar a atenção para a ação do *nucleus locus coeruleus*, localizado no tegumento pontino dorsolateral, estrutura em que se agrupa um número elevado de neurónios cerebrais que contêm norepinefrina (Sakurai, 2014). Considera-se que a sua hiperativação, durante períodos de abstinência de opioides, estará associada a parte dos sintomas de síndrome de abstinência (Rockhold, *et al.*, 2000; Wang *et al.*, 2001; Krupitsky *et al.*, 2002; Scavone & Bockstaele, 2009). “Agudamente, os opioides inibem o locus coeruleus por meio da ativação de um canal retificador interno da formação de K⁺ e da inibição de uma corrente interna de Na⁺” (Baltieri *et al.*, 2004, p. 261). Todavia, a cronicidade do seu consumo provoca, nos neurónios do *locus coeruleus*, o desenvolvimento da tolerância a estas ações inibitórias agudas de opioides, mecanismo que parece explicar, por exemplo, o aumento substantivo de índices de *disparos sinápticos*, assumindo valores superiores à pré-exposição a opioides, quando ocorre cessação repentina do seu consumo (Nestler, Hope & Widnell, 1993).

O sistema dopaminérgico mesolímbico, do qual fazem parte os neurónios dopaminérgicos na área tegmental ventral e nas suas regiões de projeção, possui um papel relevante na mediação dos efeitos dos opioides na função cerebral. Destaca-se, a este nível, o *nucleus accumbens*, uma vez que a libertação, promovida pelos opioides, da dopamina, através de neurónios com receptores μ , mediante a inibição de interneurónios GABA provoca a inibição de uma inibição, *i.e.*, causando um efeito indireto potenciador de dependência (Fraga & Pinheiro, 2014). Zhao e colaboradores (2012) descobriram, nesta matéria, que lesões nesta área se relacionam com menores taxas de reincidência em dependentes de opioides. Atendendo à heterogeneidade da distribuição dos recetores de

opioides no cérebro é possível assumir que existe um agregado muito diverso de neurónios e de vias, que são afetados de forma diferencial por distintos agonistas de opioides. Como vimos, os especialistas apontam, também, para a sua localização na região pós-sináptica, exercendo, os opioides, a função de modelação da libertação de neurotransmissores (*e.g.*, acetilcolina, serotonina, epinefrina, substância P). Investigação recente tem vindo a corroborar, ainda, a possibilidade de que ocorram neuromodulações distintas, ativadas de forma diferenciada em função do tipo de recetor estimulado (Scavone & Bockstaele, 2009; Zhao *et al.*, 2014). Note-se, contudo, que parte importante destes trabalhos tem sido realizada com outros mamíferos (*e.g.*, roedores), estando algumas destas associações ainda por esclarecer de forma sustentada.

Para além do referido, há já várias décadas que os/as investigadores/as têm vindo a estudar a existência de uma relação entre as perturbações provocadas pelos opioides no funcionamento neuronal e a iniciação de processos homeostáticos que evoluem no sentido do desenvolvimento de dependência de opioides. No conjunto das tentativas de estudo das neuro-adaptações relativas a esta dependência os investigadores focalizaram-se na identificação dos mecanismos responsáveis por características distintas da adição, nomeadamente a tolerância, a síndrome de abstinência, uso compulsivo e recaída. As neuro-adaptações homeostáticas desenvolvem-se, portanto, em níveis múltiplos que incluem, desde o MOPr, alvo primário da maioria das substâncias opioides (tolerância de recetor), mecanismos homeostáticos em neurónios que expressam o MOPr (tolerância celular), a excitabilidade de redes neuronais e neuro-gliais em interação com os neurónios MOP sensitivos (tolerância de sistemas). Algumas destas adaptações possuem uma natureza estrutural (*e.g.*, alteração da arquitetura neuronal e sináptica, mudanças na morfologia dendrítica), podendo ser ativadas pelos efeitos de cascatas de fosforilação-transcricional (nomeadamente o CREB), incluindo a indução do Δ -fos-B (Zachariou *et al.*, 2006). A plasticidade sináptica na tolerância e na abstinência resultaria, por fim, do potencial de interação destas adaptações com os mecanismos de aprendizagem sinápticos. Deve ter-se em conta, porém, que embora esses mecanismos resultem da exposição, não contingente e crónica a substâncias opioides, alguns deles, em particular o cAMP hipertrofia, podem influenciar, com intensidade alta, aspetos da adição contingentes ao ambiente, dos quais se salienta a capacidade das sinapses para fortalecer ou diminuir os sistemas cerebrais de motivação de animais na presença de pistas ambientais ou interoceptivas. Isto significa que alguns circuitos e correntes de adaptação podem permanecer ativos depois de semanas de abstinência, ou mesmo persistirem características relacionadas com a recaída ou desregulação hedónica durante anos (Koob & Moal, 2005).

A tolerância aos opioides surge, globalmente, caracterizada por uma resposta reduzida a um agonista opioide, sendo aferida através da sua manifestação mais saliente, *i.e.*, pela necessidade do aumento de dosagem para que se obtenha efeito equivalente (Nunes, Santos & Fortuna, 2005). De acordo com Christie (2008) os seres humanos evidenciam profunda tolerância a estas substâncias, particularmente evidentes em trajetórias crónicas de consumo. Stafford e colaboradores (2004) reportaram, por exemplo, consumos diários de dez a centenas mais elevados do que as doses efetivas em situações de consumo pontual. Esta ocorre em resultado de diversos mecanismos no alvo da droga (MOPr), bem como aos níveis celular, sináptico de redes, nas quais as adaptações, decorrentes da ação de processos homeostáticos, agem no sentido da restauração do funcionamento normal, mesmo perante as perturbações produzidas pelos agonistas opioides. Estas alterações, a curto e longo prazo, nos recetores, e adaptações nos mecanismos de sinalização intracelular poderão, também, ocorrer em resultado da interação com o ambiente externo. A tolerância condicionada pode verificar-se, por exemplo, quando o consumo de opioides acontece, de forma preferencial, num determinado contexto, dado que a maior predisposição para o consumo não se reduz às even-

tuais influências que este exerce no organismo (*e.g.*, facilidade de acesso a substâncias e consumo), sendo, também ela, mediada por sistemas neuronais específicos. A sensibilização a alguns resultados comportamentais pode, assim, desenvolver-se, sendo esta recorrência verificável em sistemas neuronais motivacionais, assim como em alguns modelos celulares (Ingram, Fossum & Morgan, 2007).

Por sua vez, a interrupção, repentina, do uso de substâncias opioides produz uma síndrome de abstinência caracterizada por efeitos intensos e diversos (*e.g.*, transpiração, arrepios, câibras, dores musculares), mas que, raramente, se traduzem em efetivo risco de vida. Os sinais e sintomas atingem um pico de intensidade quando a ocupação dos recetores por agonistas atinge um mínimo, persistindo por um período que pode oscilar entre dias e semanas (Christie, 2008). Na fase mais aguda de abstinência a disforia, associada à natureza aversiva da síndrome de abstinência contribui para taxas elevadas de reincidência. No presente, existe suporte empírico que corrobora a intervenção de distintas populações de neurónios na ativação de componentes diferenciadas da abstinência (Williams, Christie & Manzoni, 2001; Christie, 2008), em concreto no que concerne ao seu papel a em relação ao *craving*, à procura da substância e à recaída. Contudo, a compreensão destes últimos mecanismos revela um carácter de complexidade muito elevado, sendo ainda desconhecidos, na sua totalidade, os mecanismos celulares e moleculares que estes assumem. Sabe-se, todavia, que a área tegmental ventral, em específico o *nucleus accumbens*, e a amígdala basolateral se associam à procura e à recaída (Harris & Aston-Jones, 2007).

3.2 Vulnerabilidades e fatores de proteção intraindividuais

A vulnerabilidade individual ao consumo de substâncias, incluindo opioides, tem sido objeto de estudo desde há várias décadas a esta parte (Papalia, Olds & Feldman, 2009). Inicialmente foi dominante o enfoque da busca de identificação de limitações e défices passíveis de atribuição ao indivíduo, a partir dos quais se procurava explicitar a maior prevalência de consumo abusivo e de dependência em determinadas pessoas e grupos, quando comparados com a população em geral (ou com outros grupos, que serviam como referente, para efeitos de análise comparativa). Em consequência, num volume não despidendo destes trabalhos, o escrutínio de variáveis potencialmente associadas à possibilidade de ocorrência de *outcomes* não adaptativos em domínios diversos (*e.g.*, saúde, bem-estar e qualidade de vida, dinâmicas interpessoais, desempenho social em variados contextos) ocorreu sem que os/as investigadores/as tivessem em consideração potenciais efeitos interdependentes de variáveis, assim como o seu papel enquanto moderadoras e mediadoras de atos associados ao (não) consumo e à (não) dependência, limitação que não se circunscreve à investigação da relação entre variáveis individuais e variáveis externas à pessoa (*e.g.*, intraindividuais, contextuais) mas, igualmente, no que concerne a ação interatuante de fatores internos ao indivíduo (*e.g.*, a análise do papel do fígado na decomposição das substâncias químicas, e o seu impacto numa maior ou menor probabilidade de ativação dos recetores de opioides e, em consequência, de maior ou tolerância ao consumo da substância opioide). Hoje, a comunidade científica tem vindo a abandonar esta visão fragmentada, sendo o investimento tendencialmente focalizado nesta compreensão de processos e mecanismos que confluem num determinado *outcome*, considerando os contributos de fatores muito diversos (*e.g.*, genéticos, neuroquímicos, fisiológicos e psico-comportamentais). Pelo exposto se depreende que, mais do que destacar fatores pessoais expostos na literatura, pretendemos contribuir para a reflexão sobre a sua eventual ação em articulação, seja enquanto potenciadores de risco ou de proteção, em diferentes períodos desenvolvimentais. Solicita-se, por este motivo, atenção aos exemplos ilustrativos que poderão, de forma mais evidente, retratar conjunturas concretas, de maior probabilidade de experenciação, consumo abu-

sivo ou dependência de substâncias ou, em oposição, que concluem no sentido da proteção do indivíduo.

Notabiliza-se, no que toca ao indivíduo, o contributo de fatores genéticos que parecem associar-se a uma maior, ou menor, probabilidade de continuação do uso de substâncias, após experiências iniciais de consumo. Como refere Bierut (2011), a este respeito, o desenvolvimento da adição pressupõe, evidentemente, o uso de uma substância, mas não se limita a este. É necessária uma cadeia subsequente de eventos comportamentais para que a dependência se instale. As etapas chave para o desenvolvimento da adição incluem, assim, a iniciação do consumo e a conversão do uso experimental ao estabelecido, antes do desenvolvimento factual da adição. Estudos com membros da mesma família, irmãos gémeos e de adoção têm demonstrado, com considerável regularidade, o contributo da genética na dependência de substâncias psicoativas (em que se incluem os opioides). Se tivermos em consideração a dependência de drogas ilícitas, no seu global, as estimativas apontam para uma contribuição genética situada entre 50 e 60% (Kendler *et al.*, 2003; Li, 2006). Contudo, e de forma distinta do que ocorre para outras substâncias, como o álcool, a nicotina, ou mesmo a cocaína, para os opioides ainda não é possível avançar, com margem de segurança suficiente, quais os genes responsáveis por probabilidades mais elevadas de tolerância e dependência (Siontis *et al.*, 2010; Bierut, 2011). Sabe-se, no entanto, que o seu impacto é, em efeito, superior, a estes dois níveis (tolerância e dependência), sendo menor a nível da iniciação e consumo esporádico, dimensões em que os fatores ambientais serão mais determinantes (Vink *et al.*, 2005; Vanyukov *et al.*, 2014).

Dos estudos realizados com animais, e também a partir de diversas tentativas de mapeamento de genes (a partir de genes candidatos e, mais recentemente, a partir dos estudos de *Genome-wide association*) descortinaram-se dois sistemas neurobiológicos, com efeitos muito importantes. Reportamo-nos ao sistema de recompensa, e ao envolvimento do neurotransmissor dopamina, assim como o sistema opioide endógeno, cujos mecanismos e processos tivemos oportunidade de abordar, de forma muito sumária, no ponto anterior deste documento. A vulnerabilidade genética traduzir-se-á, assim, em maior ou menor predisposição para a tolerância e dependência de substâncias, a qual se associa, como vimos, a especificidades bioquímicas e fisiológicas (*e.g.*, ação do fígado na decomposição da substâncias, maior ou menor ativação do sistema de recompensa). E, se tivermos em conta que o consumo prolongado de opioides concorre para maior probabilidade de desenvolvimento de doenças noutros sistemas (Kaplan & Sadock, 1999; Thomas, 2008; Guerra, Marshall & Mendonça, 2012), e para perturbações do foro psicológico (*e.g.*, sintomas depressivos, irritabilidade), facilmente verificamos que estamos perante vários agregados de fatores de risco que, quando presentes, potenciam uma forte tendência de aumento da dependência e de agravamento do estado de saúde (*e.g.*, aumento da dose de opioides consumida para diminuir a sensação de dor resultante das alterações músculo-esqueléticas causadas, num primeiro momento, pelo seu consumo).

Para além destes elementos, a literatura reporta diversos fatores individuais que serão responsáveis (por si só e, de forma mais exponenciada, em interação), por maior probabilidade de experimentação e manutenção do uso de drogas. Embora sem intenções de exaustividade apresentam-se em seguida alguns exemplos. Traços de personalidade que denotam maior impulsividade, baixa tolerância à frustração, procura de novidade, extroversão são mais frequentes em consumidores/as dependentes, bem como níveis mais elevados de insegurança e dependência face à aprovação do outro, locus de controlo externo, fracas estratégias de *coping* e baixa auto-estima têm vindo a ser recorrentemente conotados com maior probabilidade de consumo de substâncias, nomeadamente opioides (Maia *et al.*, 2010). Alguns autores avançam uma provável relação entre temperamento difi-

cil, sinalizado já na infância, e o experimentação de drogas na adolescência e/ou idade adulta (Papalia, Olds & Feldman, 2009). Pelo oposto, traços personalísticos associados a conscienciosidade, equilibrado controlo emocional e comportamental, maior autonomia e segurança face a si próprio e ao seu valor, e adequado controlo de impulsos, surgem conotados com menor risco de experiência ou, quando esta ocorre, com menor tendência para que ocorra evolução para consumo abusivo.

Em trabalhos científicos recentes tem sido analisada, ainda, a diferença entre utilizadores de substâncias opioides não dependentes e dependentes, sendo de salientar que os níveis de evitamento de dor, de procura de novidade foram mais elevados no grupo de dependentes, que, por sua vez, reportou baixos índices de auto-direção, cooperação e de transcendência, dados que corroboraram, para estes critérios, investigações prévias, em que a dependência surge associada a maior isolamento, concorrente com um desejo, mais intenso que a maioria dos seus pares, em agradar aos outros (particularmente, quando lhe são significativos), e menor conscienciosidade (Le Bom *et al.*, 2004; Zaaieremail *et al.*, 2014). Por fim, em relação à esfera comportamental ressaltam problemas de comportamento, precoces e persistentes (*e.g.*, agressão), pouco envolvimento em tarefas académicas, e, com intensidade superior na adolescência, rebeldia e manifestações verbais favoráveis ao consumo de substância psicoativas (Papalia, Olds & Feldman, 2009; Maia *et al.*, 2010). Enquanto fatores de proteção notabilizam-se o *locus* de controlo interno, estratégias de coping eficazes, a capacidade de adiar gratificações, o envolvimento em projetos, académicos e outros (*e.g.*, atividades desportivas), e a auto-estima elevada (Maia *et al.*, 2010). Chitas (2010) refere, em aditamento, a capacidade de reflexão perante o confronto com novas situações, competências cognitivas e flexibilidade na reação às necessidades/interesses e/ou comportamentos dos outros, mesmo quando contrastantes com as do próprio.

3.3 Vulnerabilidades e fatores de proteção interpessoais e relacionais

No conjunto das vulnerabilidades associadas à dimensão interpessoal e relacional a literatura tem conferido destaque à família, e às relações que se estabelecem nesse contexto, sendo esta dimensão importante ao longo de toda a trajetória do indivíduo (Neto & Torres, 2001; Matos, 2008). De facto, a qualidade das relações parece ser um dos fatores de risco, não só para a experiência, como para a dependência de opioides. Para além da recorrência de relatos de vivências traumáticas, em família, e na infância, sobressaem evidências de padrões de vinculação insegura, que, entre outros efeitos potencialmente inadaptativos, se traduzem em dificuldades no estabelecimento de relações de intimidade, com os próprios pais, os pares, os parceiros e, potencialmente, com os seus filhos (Torres, Sanches & Neto 2004; Thorberg & Lyvers, 2006). Para parte da população consumidora, as relações de maior proximidade não representam um porto seguro, podendo, ao invés, serem experienciadas como um elemento de aumento do *stress* e periculosidade e, em associação, para maior predisposição para o consumo de substâncias, como estratégia de procura de minoração do sofrimento sentido (Thorberg & Lyvers, 2006). A estes elementos acrescem, de acordo com Paiva e Ronzani (2009), atitudes permissivas dos pais perante o consumo, assim como marcada incapacidade de controlar o comportamento dos seus filhos, na infância e juventude (*e.g.*, estratégias disciplinares inconsistentes). Releva, ainda neste ponto, que o risco de disfuncionalidade nas dinâmicas relacionais é superior quando um ou ambos os progenitores possui(em) perturbação psiquiátrica, particularmente se esta se associa a consumo de substâncias, perturbações da personalidade ou do humor. Esta mesma variável (qualidade das dinâmicas relacionais) pode, em oposição ao descrito, constituir um dos mais fortes preditores do não consumo e, perante a sua existência, da recuperação sucedida. Muitas pesquisas apontam, precisamente, para a centralidade de relações

de suporte efetivo entre pais-filhos, sustentadas em canais de comunicação abertos e positivos e na expressão de afeto e segurança, a estes níveis (Organização Mundial de Saúde, 2004; Schenker & Minayo, 2005; Matos, 2008). Fazem, ainda, parte deste conjunto de fatores, a coesão familiar, a afetividade e presença de uma, ou várias, figuras adultas prestadoras de cuidados. Note-se contudo, que o papel da família é consideravelmente mais abrangente, sendo esta, por exemplo, apontada como um elemento chave no sucesso dos processos terapêuticos com dependentes, nomeadamente na proteção da recaída (Lavee & Altus, 2001, Papalia, Olds & Feldman, 2009).

A inexistência de uma rede alargada de amizades e relacionamentos de confiança é outro indicador de potencial risco. Na adolescência, a pressão por parte dos pares, para a experimentação e continuação do uso, tem sido um fator muito reiterado na literatura, dada a relevância que os amigos possuem nesta fase de transição, com implicações múltiplas no/a adolescente (*e.g.*, físicas, psicológicas, identitárias, sociais). A manifestação de comportamentos problemáticos e a desobediência (*e.g.*, indisciplina, exclusão da escola, vandalismo) são variáveis que têm vindo a ser muito conotadas com a adolescência, sendo estudadas em associação com o grupo de pares, e a influência autoreforçadora dos comportamentos não adaptativos dos seus membros, no que respeita a dependência de substâncias psicoativas (Chichas, 2010). Deve, contudo, ter-se em consideração que nem sempre é fácil a identificação de quais destes fatores constituem risco para a emergência e manutenção dos restantes, uma vez que é tão plausível que a manifestação de comportamentos não adaptativos (*e.g.*, agressão furto de bens) potencie a experiência de substâncias psicoativas, como o inverso (*i.e.*, que a experiência destas substâncias leve à manifestação de comportamentos desajustados).

Afigura-se, em complemento, pertinente lembrar que os fatores relacionais, e dentro deste grupo, a influência dos pares, não é exclusiva desta etapa do desenvolvimento, sendo também frequente a alusão à importância dos pares na adultez e velhice. Por exemplo, a inexistência ou a fragilidade acentuada da rede de suporte informal, quando associada a períodos de destabilização psicológica, e de maior perceção de solidão, pode potenciar a probabilidade de consumo de substâncias (Dishion & Owen, 2002). Por sua vez, nos idosos, a influência dos pares pode conduzir ao consumo de medicação não prescrita que, quando tomada em doses elevadas ou de forma prolongada pode provocar intoxicação e/ou dependência. Por outro lado, a fragilização da rede formal, decorrente da situação de reforma, pode implicar, em simultâneo, a perda de papéis sociais antes desempenhados, maior isolamento, e restrições financeiras, fatores que tendem a aumentar a probabilidade de consumo não prescrito de substâncias. Estes poderão, ainda, sofrer amplificação, em particular, quando ocorrem em conjunto com a degradação do estado de saúde e/ou lutos pela morte de amigos ou parentes (Castro *et al.*, 2010).

Por sua vez, o estabelecimento de relações de proximidade, com figuras de referência, traduz um elemento importante de proteção. Se na infância e adolescência os professores, membros da família alargada ou adultos que exercem papéis de modelo são os mais referenciados, na adultez este papel de apoio pode ser desenvolvido por colegas de trabalho, com quem a pessoa possui uma relação de maior proximidade, amigos, ou membros da família alargada com comportamento prosocial (Chitas, 2010). A orientação positiva em relação à escola e/ou trabalho, atitudes favoráveis face à saúde, maior intolerância ao desvio e à assunção de comportamentos ilegais, são outros fatores protetores.

3.4 Vulnerabilidades e fatores de proteção culturais e contextuais

Se, para referentes anteriores, a diversidade era uma comunalidade, no âmbito da caracterização dos fatores culturais e contextuais as referências podem ser ainda mais variadas.

Genericamente relacionados com elementos inerentes aos ambientes em que as pessoas se integram, estes incluem referentes tão heterogêneos como a legislação (*e.g.*, o enquadramento legal em vigor pode permitir, ou restringir, o acesso livre a opioides, ocorrendo mesmo em relação aos opioides que podem ser consumidos por prescrição médica), as normas culturais, maior ou menor disponibilidade de acesso às substâncias, características diferenciais de bairros e comunidades (*e.g.*, índices de tráfico são mais elevados em alguns bairros que outros), ou, se ampliarmos a análise, índices de (des)emprego (*e.g.*, comunidades com maiores índices de desemprego tendem a estar em maior risco de tráfico e de consumo de substâncias por parte dos seus membros) e de criminalidade, modelos de prevenção e de intervenção implementados [*e.g.*, (in)existência de ações de prevenção para o consumo, tipologias das intervenções existentes, grupos alvo privilegiados], de entre outros. Virtualmente, qualquer impacto *major* no tecido económico e social de determinada região pode ter, de entre outros *outcomes* negativos, um impacto significativo, no aumento do risco do desenvolvimento de perturbações psicológicas, nas quais se incluem os problemas de saúde mental causados pelo consumo de substâncias psicoativas (Organização Mundial de Saúde, 2012). É da própria Organização Mundial de Saúde (2011), que vemos esta constatação assumida, sem reservas, alertando-se, neste documento, para os perigos específicos que uma crise económica provoca na qualidade de vida e bem-estar dos/as cidadãos/as. Segundo este organismo é já uma evidência comprovada a constatação de que muitos dos problemas de saúde (física e psicológica) se relacionam com o aumento da pobreza, desigualdade, de entre outros fatores económicos e sociais. Deve, contudo ter-se em conta que não estamos perante uma relação direta, mas sim de duas variáveis que se relacionam a partir de um conjunto muito diverso de processos e mecanismos. Veja-se, em registo exemplificativo, que o impacto da crise no aumento de consumo de substâncias tende a ser menor em países que apresentam sistemas de proteção social estruturados e mais articulados (Krugman, 2009). Pelo oposto, a ausência de sistemas de proteção, mesmo que pontual e de intervenção limitada, parece concorrer para o agravamento da crise na saúde mental e física dos indivíduos.

Para além deste apontamento de teor mais globalizante, de entre os fatores contextuais comumente conotados com o risco de uso de substâncias a literatura aponta para o desfavorecimento das condições socioeconómicas (*e.g.*, circunstâncias de privação cultural decorrente de migração sem suporte; privação financeira), que, quando coexistentes com ambientes com elevadas taxas de criminalidade e/ou de desemprego, e perante a inexistência de oportunidades de ocupação (remuneradas e não remuneradas) na comunidade próxima (*e.g.*, inexistência de espaços para práticas desportivas, bibliotecas, zonas de lazer), potenciam a probabilidade de geração de uma conjuntura desfavorável, potenciadora do risco de desenvolvimento de redes de tráfico, numa esfera mais circunscrita, do aumento de iniciantes e reincidentes do consumo de substâncias psicoativas, assim como da intensificação de padrões de uso (*e.g.*, Paul & Moser, 2009; Cooper, 2011). A DSM V (American Psychiatric Association, 2014) tece um apontamento específico sobre esta questão, indicando que, tradicionalmente, os indivíduos pertencentes a grupos étnicos minoritários, ou que vivem em zonas de grande carência económica têm sido sobre-representados em estudos sobre estas problemáticas. Note-se, contudo, que dados mais recentes sugerem um aumento da prevalência em grupo maioritários, o que sugere, entre outros, um tendencial aumento da disponibilidade dos opioides, no mercado (American Psychiatric Association, 2014).

A maior ou menor simplicidade de acesso às substâncias pode, entre outros, traduzir-se na proximidade ou afastamento do local de venda (*e.g.*, no caso de consumo de heroína) ou, no caso de consumo abusivo de drogas prescritas, no acesso facilitado ou dificultado à Unidade de saúde em que a pessoa é intervencionada. Convém, nesta matéria, não descuidar o risco associado ao contac-

to regular com outros consumidores (em circunstâncias e contextos que podem não se associar, num primeiro momento, ao uso de substâncias), pois sabe-se que a cedência e partilha de substâncias de consumo (e.g., no caso de medicação são, até, reportadas situações de consumo de opioides por sugestão de conhecidos e familiares) não é infrequente (Ferreira, 2014). Neste sentido, é expectável assumir que uma maior coesão da rede de relações, quando esta se pauta por aceitação, e eventual naturalização, do uso de substâncias, pode constituir risco incrementado. Ainda sobre esta questão parece-nos central lembrar que a própria configuração da rede de tráfico e venda de substâncias possui um papel chave na compreensão desta matéria. Como alerta Observatório Europeu da Droga e da Toxicodependência (2014, p. 7) “o mercado de droga europeu não só está a sofrer grandes alterações como estas ocorrem num ritmo cada vez mais rápido e no contexto de um mundo cada vez mais interligado”, pois o aumento e diminuição do preço das doses, a maior ou menor pureza das mesmas, só para nomear alguns exemplos, podem ter efeitos muito severos no aumento das taxas de consumo/dependência em determinado território.

Por fim, enquanto fatores de proteção ganham destaque a implementação de medidas de proteção social e programas preventivos de combate ao incremento da exclusão social, da provação financeira e do risco de uso de medicação prescrita, iniciativas que, em articulação com medidas de apoio à família, estratégias de maior controlo e monitorização do uso de opioides, podem constituir uma via eficaz de minoração dos efeitos contextuais sobre o consumo abusivo e dependência destas substâncias psicoativas (e.g., Krugman, 2009; Ferreira, 2014). Parece-nos, ainda, vital a substituição de medidas de prevenção de banda larga, sustentadas em informações generalistas sobre as substâncias e o seu efeito, por programas de prevenção focalizados em grupos específicos e nos quais se disponibilizem dados pormenorizados e factuais sobre as consequências do consumo abusivo e da dependência de substâncias. Neste contexto sugere-se, ainda, que se aposte em programas com resultados comprovados empiricamente, no contexto do apoio especializado a pessoas dependentes, de implementação local e para os quais sejam afetadas equipas multidisciplinares que desenvolvem trabalho em efetiva cooperação.

CONCLUSÃO

O consumo de substâncias opioides constitui uma das problemáticas, no contexto do combate ao consumo abusivo e dependência de substâncias, consideradas de abordagem urgente, no seio da União Europeia, e, num enquadramento mais global, ma vasta maioria das *economias avançadas* (Associação Brasileira de Psiquiatria, Sociedade Brasileira de Patologia Clínica e Medicina Laboratorial & Sociedade Brasileira de Medicina de Família e Comunidade, 2012; Observatório Europeu da Droga e da Toxicodependência, 2014). Como vimos, estamos perante substâncias com um elevado potencial aditivo, que rapidamente exercem efeitos nefastos nos diversos sistemas do indivíduo (e.g., cardiovascular, músculo-esquelético) provocando sequelas, na saúde física e mental que, no limite, podem manter-se (e, eventualmente, sofrer agravamento), ao longo da sua vida. Pese a gravidade dos efeitos para a pessoa, as consequências destas trajetórias de dependência vão muito para além da esfera intraindividual, ao afetarem, negativamente, os restantes sistemas em que esta se encontra inserida (e.g., familiar, comunitário, laboral).

Importa, portanto, conhecer em profundidade este fenómeno, não apenas tendo em consideração os seus efeitos diretos, mas procurando antecipar os riscos que potenciam a probabilidade do seu consumo e, também, da sua dependência, concorrendo, desta formas, para uma ação preventiva (e.g., terapêutica, legislativa, social) mais eficaz e eficiente, a qual se associe a modalidades remediativas ajustadas. Neste contexto, a psicopatologia do desenvolvimento pode desempenhar um papel central, enquanto abordagem macro, organizadora dos contributos de perspetivas diver-

sas (e.g., Química, Neurociências, Psicologia, Medicina), num modelo de comunicação efetiva e de cooperação entre visões distintas (Canavarro, 2008). A consideração desta abordagem ecológica de processos desenvolvimentais, associada ao reconhecimento da imbricada rede de relações entre fatores e à valorização da pessoa em contexto (não de pessoas e contextos) parece(u)-nos, pelos motivos aflorados ao longo do trabalho, como essencial para que sejam inteligíveis os *outcomes* inadaptativos que nos propusemos estudar (i.e., o consumo abusivo e a dependência) e, em aditamento, para que deles se retirem lições sobre a (re)adaptação e a resiliência.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abraão, I. (1999). Factores de risco e factores protectores para as toxicodependências. Uma breve revisão. *Toxicodependências*, 5 (2), 3-11.
- American Psychiatric Association (2014). *Manual de diagnóstico e estatística das perturbações mentais* (5ª ed.). Lisboa: Climepsi.
- Arthur, M., Hawkins J., Pollard, J., Catalano, R. & Baglioni Jr., A. (2002). Measuring risk and protective factors for substance use, delinquency, and other adolescent problem behaviors. *Evaluation Review*, 26 (6), 575-601. DOI: 10.1177/019384102237850.
- Baltes, P.B., Reese, H.W., & Lipsitt, L.P. (1980). Life span developmental psychology. *Annual Review of Psychology*, 31, 65–110. DOI: 10.1146/annurev.ps.31.020180.000433.
- Baltieri, D., Strain, E., Dias, J., Scivoletto, S., Malbergier, A., Nicastrí, S. Jerônimo, C., Andrade, A. (2004). Diretrizes para o tratamento de pacientes com síndrome de dependência de opióides no Brasil. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 26 (4), 259-69.
- Bronfenbrenner, U. (1979). *The ecology of human development: Experiments by nature and design*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Bronfenbrenner, U., & Morris, P. A. (1998). The ecology of developmental processes. In W. Damon, R. M. Lerner (Series Ed.) & R. M. Lerner (Vol. Ed), *Handbook of child psychology: Vol. 1. Theoretical models of human development* (5th ed., pp. 993-1028). New York: John Wiley & Sons.
- Canavarro, C. (2008). *Psicopatologia cognitivo-desenvolvimental: Relatório da unidade curricular*. Coimbra: Universidade de Coimbra.
- Carrol, A., Hemingway, F., Bower, J., Ashman, A., Houghton, S., & Durkin, K. (2006). Impulsivity in juvenile delinquency: differences among early – onset, late – onset, and non – offenders. *Journal of Youth and Adolescence*, 35, 519 – 529. DOI: 10.1007/s10964-006-9053-6.
- Caspers, K., Yucuis, R., Troutman, B., & Spinks, R. (2006). Attachment as an organizer of behavior: implications for substance abuse problems and willingness to seek treatment. *Substance Abuse Treatment, Prevention, and Policy*, 1 (1), 32. DOI: 10.1080/08897077.2014.983586.
- Castro, L., Galduróz, J., Figlie, N., Laranjeira, R. & Bordin, S. (2010). Dependência química no idoso. In L. Castro, J. Galduróz, N. Figlie, R. Laranjeira & S. Bordin (Eds), *Aconselhamento em dependência Química* (pp. 490:493, 2ª ed.). São Paulo: Roca.
- Chitas, V. (2010). *Consumo de drogas e outros comportamentos de risco na adolescência: Factores de risco e factores de protecção. Tese de Doutoramento em Psicologia*. Porto: ICBAS-UP.
- Cicchetti, D., & Cohen, D. J. (2006a). *Developmental psychopathology: Vol. 1. Theory and methods*. New York: John Wiley & Sons.
- Cicchetti, D., & Cohen, D. J. (2006b). *Developmental psychopathology: Vol. 2. Risk, disorder, and adaptation*. New York: John Wiley & Sons.
- Cicchetti, D., & Cohen, D. J. (Eds.). (2006). *Developmental psychopathology: Theory and methods* (2 ed., vol. 1). New York: Wiley.

- Cicchetti, D., & Hinshaw, S. P. (2002). Editorial. Prevention and intervention science: Contributions to developmental theory. *Development and Psychopathology*, 14, 667-671. DOI: 10.1017/s0954579402004017
- Cicchetti, D., & Rogosch, F. A. (2002). A developmental psychopathology perspective on adolescence. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70, 6-20. DOI: 10.1007/978-1-4615-4163-9_13.
- Cooper, B. (2011). Economic recession and mental health: An overview. *Neuropsychiatrie*, 25 (3), 113-117. DOI: 10.5708/ejmh.6.2011.1.4.
- Chu, L. Liang, D. Li, X., Sahbaie, P., D'arcy, N., Liao, G., Peltz, G., Clark, J. (2009). From mouse to man: the 5-HT3 receptor modulates physical dependence on opioid narcotics. *Pharmacogenetics and Genomics*, 19 (3), 193-205. DOI: 10.1097/fpc.0b013e328322e73d.
- Compton, W., Conway, K., Stinson, F., Colliver, J., & Grant, B. (2005). Prevalence, correlates, and comorbidity of DSM-IV antisocial personality syndromes and alcohol and specific drug use disorders in the United States: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Journal of Clinical Psychiatry*, 66 (6), 677-685. DOI: 10.1097/fpc.0b013e328322e73d.
- Conway, K., Compton, W., Stinson, F., & Grant, B. (2006). Lifetime comorbidity of DSM-IV mood and anxiety disorders and specific drug use disorders: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Journal of Clinical Psychiatry*, 67 (2), 247-257. DOI: 10.4088/jcp.v67n0211.
- Cummins, J. & Dezzutti C. (2000). Sexual HIV-1 Transmission and Mucosal Defense Mechanisms. *AIDS Review*, 2, 144-154.
- Cummings, E. M., Davies, P. T., & Campbell, S. B. (2000). *Developmental psychopathology and family process: Theory, research and clinical implications* (pp. 17-35). New York: The Guilford Press.
- Dishion, T., & Owen, L. (2002). A longitudinal analysis of friendships and substance use: Bidirectional influence from adolescence to adulthood. *Developmental Psychology*, 38, 480 - 491. DOI: 10.1037//0012-1649.38.4.480.
- Esteves, M., & Vieira-Coelho, M. (2007). *Toxicodependências*. Matosinhos: Quid Novis.
- Fals-Stewart, W. & O'Farrell, T. (2003). Behavioral family counseling and naltrexone for male opioid-dependent patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 71 (3), 432-442. DOI: 10.1037/0022-006X.71.3.432
- Ferreira, S. M. (2014). *À luz da Lua, na face negra da Terra. Tese de doutoramento Em Formação de Adultos e Educação Permanente* (aguarda defesa). Coimbra: Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade de Coimbra.
- Fiellin, D., Friedland, G. & Gourevitch, M. (2006). Opioid dependence: Rationale for and efficacy of existing and new treatments. *Clinical Infectious Diseases*, 15 (43, suppl. 4), S173-7. DOI: 10.1086/508180
- Fisher, (2004). Interpretation of "aberrant" drug-related behaviors. *Journal of American Physicians and Surgeons*, 9 (1), 25-28.
- Flores, P. J. (2001). Addiction as an attachment disorder: Implications for group therapy. *International Journal of Group Psychotherapy*, 51 (1), 63-81. DOI: 10.1002/9780470713549.ch1.
- Fraga, M. & Pinheiro, M. (2014). O processo aditivo na dependência opiácea e o tratamento com opióides de ação prolongada. *Dependências*, s/n, 18-21.
- Glantz, M. & Colliver, J. (2002). Drug use, drug abuse and heterogeneity. *Offprint from Bulletin on Narcotics*, 1-2, 45-58. DOI: 10.1037/e567962006-001.

- Granic, I. & Hollenstein, T. (2003). Dynamic systems methods for models of developmental psychopathology. *Development and Psychopathology*, 15, 641-669. DOI: 10.1017/s0954579403000324.
- Grant, B., Stinson, F., Dawson, D., Chou S., Ruan, W., Pickering, R. & Kaplan, K. (2004). Co-occurrence of 12-month alcohol- and drug use disorders and personality disorders in the US: Results from the National Epidemiologic Survey of Alcohol and Related Conditions. *Archives of General Psychiatry*, 61, 361-368. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2004.05.004.
- Guerra, T., Marshall, N. & Mendonça, S. (2012). Incidência, fatores de risco e prognóstico de pacientes críticos portadores de constipação intestinal. *Comunicação em Ciências Saúde*, 23 (1), 57-66.
- Harris, G., Aston-Jones, G. (2007). Activation in extended amygdala corresponds to altered hedonic processing during protracted morphine withdrawal. *Behavioural Brain Research*, 176, 251-258. DOI: 10.1016/j.bbr.2006.10.012.
- Hartzler, B., Donovan, D., Huang, Z. (2010). Comparison of opiate-primary treatment seekers with and without alcohol use disorder. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 39 (2), 114-23. DOI: 10.1016/j.jsat.2010.05.008.
- Hawkins, J. D.; Catalano, R. F.; Miller, J. Y. (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. DOI: 10.1037//0033-2909.112.1.64.
- Ingram, S., Fossum, E., Morgan, M. (2007). Behavioral and electrophysiological evidence for opioid tolerance in adolescent rats. *Neuropsychopharmacology*, 32, 600-606. DOI: 10.1038/sj.npp.1301139.
- Joyce-Moniz, L. (1993). *Psicopatologia do desenvolvimento do adolescente e do adulto*. Amadora: McGraw-Hill.
- Kaplan, H. & Sadock, B. (1999). *Tratado de Psiquiatria*. Porto Alegre: Artmed.
- Kendler, K., Prescott, C., Myers, J., Neale, M. (2003). The structure of genetic and environmental risk factors for common psychiatric and substance use disorders in men and women. *Archives of General Psychiatry*, 60 (9), 929-937. DOI:10.1001/archpsyc.60.9.929
- Koob, G. (2006). The neurobiology of addiction: a neuroadaptational view relevant for diagnosis. *Addiction*, 101 (Suppl 1), 23-30. DOI: 10.1111/j.1360-0443.2006.01586.x.
- Koob, G. & Moal, M. (2005) Plasticity of reward neurocircuitry and the 'dark side' of drug addiction. *Nature Neuroscience*, 8, 1442-1444. DOI: 10.1038/nn1105-1442
- Kosten, T. & George, T. (2002). The neurobiology of opioid dependence: Implications for treatment. *Science and Practice Perspectives.*, 1 (1), 13-20. DOI: 10.1151/spp021113
- Krugman, P. R. (2009). *The return of depression economics and the crisis of 2008*. New York: W. W. Norton & Company.
- Krupitsky, E., Masalov, D., Burakov, A., Didenko, T., Romanova, T., Bespalov, A., (2002). A pilot study of memantine effects on protracted withdrawal (syndrome of anhedonia) in heroin addicts. *Addictive Disorders & Their Treatment*, 1 (4), 143-46. DOI: 10.1097/00132576-200211000-00006
- Le Moal, M. & Koob, G. (2007). Drug addiction: Pathways to the disease and pathophysiological perspectives. *European Neuropsychopharmacology*, 17, 377-393. DOI: 10.1016/j.euroneuro.2006.10.006.
- Lemos, I. (2007). *Família, psicopatologia e resiliência na adolescência: Do risco psicossocial ao percurso delinquente*. Tese de doutoramento para obtenção do grau de Doutor em Psicologia, especialidade de Psicologia. Clínica. Faro: Universidade do Algarve.

- Leventhal, A., & Schmitz, J. (2006). The role of drug use *outcome* expectancies in substance abuse risk: An interactional–transformational model. *Addictive Behaviors, 31*, 2038–2062. DOI: 10.1016/j.addbeh.2006.02.004.
- Le Bon, O., Basiaux, P., Streel, E., Tecco, J., Hanak, C., Hansenne, M., Ansseau, M., Pelc, I., Verbanck, P., and Dupont, S. (2004). Personality profile and drug of choice; a multivariate analysis using Cloninger's TCI on heroin addicts, alcoholics, and a random population group. *Drug Alcohol Depend, 73*, 175–182. DOI: 10.1016/j.drugalcdep.2003.10.006.
- Li, M. (2006). The genetics of nicotine dependence. *Current Psychiatry Reports, 8* (2), 158–164. DOI: 10.1038/news980702-1.
- Martins, R., Almeida, D., Monteiro, F., Kowacs, P., Ramina, R. (2012). Receptores opioides até o contexto actual. *Revista Dor, 13* (1), 75-79.
- Masten, A.S.(2006). Developmental psychopathology: Pathways to the future. *International Journal of Behavioral Development, 31*, 46–53. DOI: 10.1177/0165025406059974.
- Matos, M. (2008). (Coord.), *Consumo de substâncias: Estilo de vida? À procura de um estilo?*. Lisboa: Instituto da droga e da toxicodependência.
- Nascimento, D. & Sakata, (2011). Dependência de opioide em pacientes com dor crônica. *Revista Dor, 12* (2), 160-165.
- Nebhinani¹, N., Anil, B., Kumar, Mattoo, S. & Basu, D. (2013). Family burden in injecting versus noninjecting opioid users. *Industrial Psychiatry Journal, 22*, 138-42. DOI: 10.4103/0972-6748.132928.
- Nestler E., Hope, B., Widnell, K. (1993). Drug addiction: a model for the molecular basis of neural plasticity. *Neuron, 11* (6), 995-1006. DOI: 10.1016/0896-6273(93)90213-b
- Nunes, I., Santos, C. & Soares, M. (2005). Bases moleculares da tolerância aos opióides. *Revista Portuguesa de Psicossomática, 7* (1-2), 163-178.
- Observatório Europeu da Droga e da Toxicodependência (2014). *Relatório europeu sobre drogas 2014: Tendências e evoluções*. Bruxelas: União Europeia.
- O'Leary, V. E. (1998). Strength in the face of adversity: individual and social thriving. *Journal of Social Issues, 54*(2), 425-445. DOI: 10.1111/j.1540-4560.1998.tb01228.x.
- Organização Mundial da Saúde [OMS] (2004). *Neurociências: Consumo e dependência de substâncias psicoativas (resumo)*. Genebra: Organização Mundial de Saúde.
- Organização Mundial de Saúde (2011). *Impact of economic crises on mental health*. Acedido a Novembro 16, de 2014, em: http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0008/134999/e94837.pdf.
- Organização Mundial de Saúde (2012). *Depression: A global crisis world mental health day*. Acedido a Novembro 12, de 2013, em: <http://www.wfmh.org/2012DOCS/WMHDay%202012%20SMALL%20FILE%20FINAL.pdf>.
- Organização Mundial de Saúde (2014). *World drug report*. Obtido em Outubro, 12 de 2014, de https://www.unodc.org/documents/wdr2014/World_Drug_Report_2014_web.pdf.
- Ouyang, H., Liu, S., Zeng, W., Levitt, R., Candiotti, K. & Hao¹, S. (2012). An emerging new paradigm in opioid withdrawal: A Critical role for glia-neuron signaling in the periaqueductal gray. *The Scientific World Journal, 2012*, 1-9. DOI: 10.1100/2012/940613
- Paiva, F. & Ronzani, T. (2009). Estilos parentais e consume de drogas entre adolescentes: Revisão sistemática. *Psicologia em Questão, 14* (1), 177-183.
- Panksepp, J. Knutson, B., & Burgdorf, J. (2002). The role of brain emotional systems in addictions: A neuro-evolutionary perspective and new “self-report” animal model. *Addiction, 97*, 459-469. DOI: 10.1046/j.1360-0443.2002.00025.x.

- Panksepp, L., Nocjar, C., Burgdorf, J. Panksepp, J. B. & Huber, R. (2004). The role of emotional systems in addiction: A neuroethological perspective. *Nebraska Symposium on Motivation*, 50, 85-126. DOI: 10.1046/j.1360-0443.2002.00025.x.
- Papalia, D., Olds, S. & Feldman, R. (2009). *O mundo da criança: Da infância à adolescência* (11ª ed.). São Paulo: McGraw Hill.
- Paul, K. I. & Moser, K. (2009). Unemployment impairs mental health: Metaanalyses. *Journal of Vocational Behavior*, 74 (3), 264-282. DOI: 10.1016/j.jvb.2009.01.001
- Pineda-Ortiz, J. (2001). Bases neurobiológicas y clínicas de la dependencia a opiáceos. *Osasunaz*, 4, 159-176.
- Polanczyk, G. (2009). Em busca das origens desenvolvimentais dos transtornos mentais. *Revista Psiquiatria RS*. 31(1), 6-12.
- Posso, I., Oliveira Jr., J. (2009). Os opioides e a legislação. *Revista Dor*, 10 (4), 355-69.
- Quello, S., Brady, K., and Sonne, S. (2005). Mood disorders and substance abuse disorders: A complex comorbidity. *Science & Practice Perspectives*, 3 (1), 13–24. DOI: 10.1151/spp053113
- Rockhold, R., Liu, N., Coleman, D., Commiskey, S., Shook, J. & Ho, I. (2000). The nucleus paragigantocellularis and opioid withdrawal-like behavior. *Journal of Biomedical Science*, 7 (3), 270-276. DOI: 0.1159/000025458.
- Rutter, M., & Sroufe, L.A. (2000). Developmental psychopathology: Concepts and challenges. *Developmental Psychopathology*, 12, 265–296. DOI: 10.1017/s0954579400003023.
- Schaefer, C., Peters, P., Miller, R. (2007). (Ed.), *Drugs during pregnancy and lactation treatment options and risk assessment* (2nd ed.). Academic Press: Elsevier.
- Schenker, M., & Minayo, M. C. S. (2003). A implicação da família no uso abusivo de drogas: uma revisão crítica. *Ciência & Saúde Coletiva*, 8(1), 299-306.
- Schenker, M. & Minayo, M. C. S. (2005). Fatores de risco e de proteção para o uso de drogas na adolescência. *Ciência & Saúde Coletiva*, 10 (3), 707-717.
- Stafford, J. Degenhardt E, Black R, Bruno R, Buckingham K, Fetherston J, (2004). *Australian Drug trends 2004: Findings from the Illicit Drug Reporting System (IDRS) National Drug and Alcohol Centre (NDARC)*. Obtido em Outubro, 26 de 2014, de <https://ndarc.med.unsw.edu.au/group/drug-trends>.
- Sakurai, T. (2014). The role of orexin in motivated behaviours. *Nature Reviews Neuroscience*, 15, 719–731. DOI:10.1038/nrn3837.
- Sameroff, A. J. (2000). Developmental systems and psychopathology. *Development and Psychopathology*, 12, 297–312. DOI: 10.1017/s0954579400003035.
- Scavone, J. & Bockstaele, E. (2009). μ m-Opioid Receptor Redistribution in the locus coeruleus upon precipitation of withdrawal in opiate-dependent rats. *The anatomical record*, 292, 401-411. DOI: 10.1002/ar.20860.
- Schenker, M. & Minayo, M. (2005). Fatores de risco e de proteção para o uso de drogas na adolescência. *Ciência e Saúde Coletiva*, 10 (3), 707-717.
- Siontis, K., Patsopoulos, N. & Ioannidis, J. (2010). Replication of past candidate loci for common diseases and phenotypes in 100 genome-wide association studies. *European Journal of Human Genetics*, 18 (7), 832–837. DOI: 10.1038/ejhg.2010.26.
- Sroufe, L., Duggal, A., Weinfield, N. & Carlson, E. (2000). Relationships, development, and psychopathology. In A. Sameroff, M. Lewis, & S. M. Miller (Eds), *Handbook of Developmental Psychopathology* (2nd ed., chapter 5). New York, NY: Kluwer Academic/ Plenum Publishers. DOI: 10.1007/978-1-4615-4163-9_13.
- Sroufe, L. & Rutter, M. (1984). The domain of developmental psychopathology. *Child Development*,

- 55, 17-29. DOI: 10.2307/1129832.
- Tarter, R., Sambrano, S. & Dunn, M. (2002). Predictor variables by developmental stages: A center for substance abuse prevention multisite study. *Psychology of Addictive Behaviors*, 16 (4S), S3-S10. DOI: 10.1037/0893-164x.16.4s.s3.
- Thomas, J. (2008). Opioid-induced bowel dysfunction. *Journal of Pain Symptom Manage*, 35, 103-113. DOI: 10.1007/978-3-540-29805-2_2951.
- Torres, N. & Oliveira, D. (2010). Vinculação e Sistema de Prestação de cuidados em dependentes de substâncias em tratamento. Adaptação Portuguesa do Questionário de Prestação de Cuidados. *Revista Toxicodependências*, 16 (2), 3-14.
- Torres, N., Chagas, T. & Ribeiro, J. (2008). Dependência emocional e consumo de substâncias psicoativas: Um estudo correlacional a partir da teoria dos grupos de pressuposto básico de W. R. Bion. *Revista Toxicodependências*, 14 (3), 35-48.
- Torres, N., Sanches, M. & Neto, D. (2004). Experiências traumáticas e estilos de vinculação adulta a parceiros de intimidade em toxicodependentes e estudantes. *Toxicodependências*, 10 (3), 57-70.
- Vanyukov, M., Kim, K., Irons, D., Kirisci, L., Neale, M. Ridenour, T., Hicks, B., Tarter, R., Reynolds, M., Kirillova, G., McGue, M., Lacon, W. (2014). Genetic relationship between the addiction diagnosis in adults and their childhood measure of addiction liability. *Behavior Genetics*, in press. doi: 10.1007/s10519-014-9684-4. DOI: 10.1007/s10519-014-9684-4.
- Vink, J., Willemsen, G. & Boomsma, (2005). Heritability of smoking initiation and nicotine dependence. *Behavior Genetics*, 35 (4), 397-406. DOI: 0.1007/s10519-004-1327-8.
- Volkow, N. (2004). The reality of comorbidity: Depression and drug abuse. *Biological Psychiatry*, 56 (10), 714-717. DOI: 10.1016/j.biopsych.2004.07.007.
- Wang, D., Raehal, K., Bilsky, E., Sadee, W. (2001). Inverse agonists and neutral antagonists at mu opioid receptor (MOR): Possible role of basal receptor signaling in narcotic dependence. *Journal of Neurochemistry*, 77, 1590-1600. DOI: 10.1046/j.1471-4159.2001.00362.x.
- Wild, T., el-Guebaly, N., Fischer, B., Brochu, S., Bruneau, J., Noël, L., Rehm, J., Tyndall, M., & Mun, P. (2005). Comorbid depression among untreated illicit opiate users: Results from a multisite canadian study. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 50 (9), 512-518.
- Williams, J., Christie, M. & Manzoni, O. (2001). Cellular and synaptic adaptations mediating opioid dependence. *Physiological Reviews*, 81, 299-343. DOI: 10.1016/s1082-3174(99)70017-6.
- Zaaijeremail, E., Bruijtel, J., Blanken, P., Hendriks, V., Koeter, M., Kreek, M. Booij, J., Goudriaan, A., Ree, J., Brink, W. (2014). Personality as a risk factor for illicit opioid use and a protective factor for illicit opioid dependence. *Drug & Alcohol Dependence*, 145, 101-105. DOI: 10.1016/j.drugalcdep.2014.09.783.
- Zachariou, V., Bolanos, C., Selley, D., Theobald, D., Cassidy, M., Kelz, M., Shaw-Lutchmann, T., Berton, O., Sim-Selley, L., DiLeone, R., Kumar, A., Nestler, E. (2006). FosB: An essential role for FosB in the nucleus accumbens in morphine action. *Nature Neuroscience*, 9, 205-211. DOI: 10.1038/nn1636.
- Zhao HK; Chang CW; Geng N; Gao L; Wang J; Wang X; Wang YR; Wang XL; Gao GD (2012). Associations between personality changes and nucleus accumbens ablation in opioid addicts. *Acta Pharmacol Sin*; 33(5): 588-93. DOI: 10.1038/aps.2012.10.

PSICOPATOLOGIA DESENVOLVIMENTAL E DEPENDÊNCIA DE OPIOIDES

- 1 Note-se, contudo, que tal não se traduz na absoluta desconsideração do diagnóstico, do ponto de vista descritivo, dado que este descreve uma constelação de sintomas a que importa atender. Porém, como dele não se obtém informação pormenorizada sobre os processos que se encontram subjacentes à perturbação, a sua definição possui um relevo secundário, uma vez que não se encontram nele incluídos os níveis de análise tidos como essenciais para a compreensão da perturbação e para o delineamento de propostas eficazes de intervenção.
- 2 Não sendo o foco desta reflexão a análise do recurso a opiáceos no contexto de tratamento médico, não iremos tecer considerações a esse respeito. Deixamos todavia, a nota de que embora parte destas substâncias seja integrada, até à atualidade, em protocolos terapêuticos de condições médicas específicas (*e.g.*, dor crónica, queimaduras graves), o seu potencial de indução de dependência tem justificado cuidado na sua administração, particularmente, em circunstâncias em que é necessária a sua utilização continuada (Nascimento & Sakata, 2011). Como referem Julião e colaboradores (2013) os opioides prescritos em contexto de tratamento médico (*e.g.*, para alívio da dor) também ativam o sistema de recompensa, sendo esta ativação potencialmente danosa quando já não existe dor, dado que a continuidade do seu uso, no período pós tratamento, pode motivar o uso abusivo e o *craving*. Embora não limitada, como veremos adiante, a esta procura de recompensa, prazer e bem-estar, uma vez que também se relaciona com a tolerância e a dependência desenvolvidas (*i.e.*, com menor capacidade dos recetores cerebrais responderem ao mesmo estímulo opiáceo e com o hiperfuncionamento do *locus coeruleus*), não deve subestimar-se o seu papel na evolução do uso para a efetiva dependência.
- 3 Estima-se cerca de 33.04 milhões de utilizadores/as de opioides (baixa: 28.63 milhões e alta: 38.16 milhões) e de 16.37 utilizadores/as de opiáceos (baixa: 12.80 milhões e alta: 20.23 milhões).
- 4 De acordo com a Organização Mundial de Saúde (2004) as substâncias psicoativas mais comuns são passíveis de agrupamento em: (i) depressores (*e.g.*, álcool, sedativos, solventes voláteis), (ii) estimulantes (*e.g.*, cocaína, anfetaminas, ecstasy, nicotina,), (iii) opioides (*e.g.*, heroína, morfina) e (iv) alucinogénios (*e.g.*, PCP, LSD).
- 5 Tendo em consideração que não é intenção deste artigo proceder à análise comparativa dos efeitos do consumo de diferentes substâncias psicoativas, esta informação não será apresentada. Importa, no entanto, destacar que, embora existam diferenças de relevo entre a ação dos opioides face a outras substâncias, no seu conjunto as substâncias psicoativas possuem similaridades na forma como afetam regiões importantes do cérebro ligadas à motivação e ao controlo de impulsos, sendo, também conhecidas vulnerabilidades neuroquímicas que fragilizam de forma privilegiada certos indivíduos para rápida e mais intensa dependência (a que, em grupos particulares, se associa, ainda, maior probabilidade de desenvolvimento de perturbação psicológica em associação com o consumo), elementos que nos parecem essenciais no contexto da formulação de teorias sobre desenvolvimento da dependência (Organização Mundial de Saúde, 2004; Associação Brasileira de Psiquiatria, *et al.*, 2012).