1

TRANSTORNOS POR USO DE SUBSTÂNCIAS – CONCEITUAÇÃO E MODELOS TEÓRICOS

► DANIEL CRUZ CORDEIRO

PONTOS-CHAVE PONTOS-CHAVE PONTOS-CHAVE PONTOS-CHAVE PON

- Foram propostos modelos teóricos para tentar explicar os critérios clínicos do transtorno por uso de substâncias (TUS) e as construções psicológicas envolvidas nesse processo.
- Esses modelos podem ser utilizados concomitantemente, sobretudo quando entendemos que o TUS ocorre de forma multifatorial.
- O *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais* (DSM) e a *Classificação internacional de doenças e problemas relacionados à saúde* (CID) norteiam os principais pontos a serem investigados no desenvolvimento do diagnóstico de TUS.
- Tais manuais são modificados de tempos em tempos para uma melhor adequação aos novos conhecimentos científicos e às mudanças sociais e culturais.

Desde a última edição deste livro, houve mudanças importantes a respeito dos conceitos relacionados à dependência química. O DSM foi lançado em sua quinta versão com mudanças na forma de entender e classificar esse transtorno. O DSM é um norteador para todos aqueles que trabalham diretamente com transtornos mentais, seja no tratamento direto, seja em pesquisas e em outros setores, como companhias de seguro, políticas públicas e a própria indústria farmacêutica. Apesar das críticas relacionadas ao manual escrito pela American Psychiatric Association (APA), não se pode negar a influência direta deste, que envolve desde diagnósticos até decisões diversas a respeito de vários assuntos relacionados ao tema, bem como sobre a própria CID (DSM-5).

Nos últimos anos, foram desenvolvidos modelos teóricos na tentativa de explicar de forma distinta os critérios clínicos do TUS e as construções psicológicas envolvidas nesse processo. A organização de tais modelos tem a intenção de investigar, controlando estímulos ambientais, como apenas alguns indivíduos vulneráveis, após a exposição prolongada a substâncias, tornam-se compulsivos em seu consumo. Atualmente, o conceito de dependência química entende esse problema como um transtorno neuropsiquiátrico que afeta algumas pessoas que utilizam substâncias. Os estudos genéticos têm contribuído para que haja um melhor entendimento da vulnerabilidade de determinadas pessoas. O grande desafio para o futuro será integrar esses resultados, identificando significados funcionais e correlacionando a genética aos modelos comportamentais e aos processos cognitivos em indivíduos que passam de usuários recreacionais para consumidores compulsivos.[1]

A evidência atual mostra que a maioria das drogas exerce seus efeitos de reforço inicial ativando circuitos de recompensa no cérebro. Porém, com a continuidade do consumo, ocorre prejuízo cerebral: esse órgão se torna progressivamente mais sensível a fatores estressantes, produzindo interferências no autocontrole e, por fim, uma transição para o consumo automático e compulsivo. Essa evolução pode se dar com maior facilidade em indivíduos com vulnerabilidades genéticas, que apresentam transtornos psiquiátricos, que tiveram experiências precoces de consumo de substâncias na adolescência e que estão sob a ação de estresse crônico.[2]

Com o desenvolvimento das tecnologias, novas formas de realizar diagnósticos são desenvolvidas e apuradas. Para a maioria das especialidades médicas, existem diferentes exames laboratoriais ou de imagem que podem ser utilizados para apontar a presença de determinada patologia ou distúrbio. Quando um paciente apresenta pressão arterial de 180/120 mmHg, não há dúvidas de que ele é ou pelo menos está hipertenso. Se a contagem de hemácias estiver baixa, podemos dizer, de forma grosseira, que a pessoa tem anemia. No entanto, o fato de alguém beber todos os dias não o torna necessariamente dependente de álcool. Por exemplo, alguns clínicos são favoráveis ao consumo diário de uma taça de vinho, o que diminuiria o risco de acidentes cardiovasculares.[3]

Da mesma forma que outros temas relacionados à psiquiatria, a dependência também sofre por não dispor de exames laboratoriais ou de imagem para a realização de diagnóstico apurado e preciso.

Essa complexidade no diagnóstico de problemas relacionados ao consumo de substâncias gera inúmeras possibilidades de erro, desde a elucidação do problema até sua resolução e, por fim, seu prognóstico. O profissional da saúde que trabalha

com tal especialidade deve ter familiaridade com os sistemas diagnósticos para não minimizar quadros de maior gravidade ou para não cometer o oposto, isto é, dar importância exagerada a situações em que o quadro de dependência ainda não está instalado. Na primeira situação, o profissional peca por fazer menos que o necessário; na segunda, por realizar tratamentos que podem produzir iatrogenia (p. ex., a introdução de medicamentos em paciente que obteria mais benefícios com outro tipo de intervenção).[4]

O conhecimento e a frequência na utilização das classificações auxiliam o profissional da saúde mental a identificar melhor a sintomatologia dos pacientes, diminuindo, dessa forma, a possibilidade de erros.

▶ TRANSTORNO POR USO DE SUBSTÂNCIAS: MODELOS TEÓRICOS

Existem diferentes modelos que tentam explicar o TUS. A seguir, são apresentados os mais conhecidos.

MODELO MORAL

Nesse modelo, quatro traços relacionados ao funcionamento individual criariam o senso de moralidade: simpatia, autocontrole, justiça e dever. "Defeitos" nessas características gerariam problemas no convívio social, promovendo um colapso. A falta de autocontrole seria a própria impulsividade. Comportamentos criminosos surgiriam quando impulsividade se somasse a agressividade e falta de empatia. James Q. Wilson acredita que tanto o criminoso como o indivíduo com TUS devem ser julgados moralmente para prevenir e corrigir seus comportamentos.[5] No modelo moral, tanto o uso de substâncias como a própria dependência são escolhas pessoais. Acredita-se que esse consumo seja um desrespeito às normas sociais, transformando o paciente em um transgressor. Esse tipo de entendimento torna o indivíduo sujeito a críticas sobre a doença, como se ele fosse responsável por ela e, logo, estivesse apto a arcar com todas as consequências em quaisquer situações.[6,7] Esse é o modelo que muitas vezes torna o paciente intoxicado alvo de críticas, desatenção e punição em serviços de saúde, bem como de pensamentos populares do tipo: "Tanta gente doente, e esse aí causando confusão porque bebe", "Esse paciente vive chegando drogado no pronto-socorro. Melhor atender rápido e mandar logo embora", "Apanhou na rua? Foi estuprada? Também, quem mandou usar droga/beber?".

Em determinadas situações, o modelo moral é empregado e pode surtir efeitos positivos, como os Alcoólicos Anônimos (AA). Esse grupo de 12 passos trabalha com alguns conceitos em que falhas de caráter são pontuadas e discutidas para que o indivíduo perceba tais problemas e possa fazer mudanças em seus comportamentos. Nessa situação, não há uma pessoa "melhor" apontado falhas e cobrando melhorias por parte daquele com "falhas morais", mas sim a autopercepção da necessidade de mudança pela identificação com o coletivo, situação em que todos teriam características semelhantes.[8]

Fora de situações como a exemplificada, a abordagem do modelo moral mostra-se inadequada no tratamento do TUS. Apenas responsabilizar o paciente pelo quadro de

intoxicação ou pelos danos causados em sua vida devido ao consumo de substâncias não torna o profissional diferente das pessoas em geral (p. ex., família, empregador, vizinhos), que já apresentaram esse tipo de postura muitas vezes. O paciente é levado a responsabilizar-se como causador da doença e como mantenedor dela por não ter "força de vontade" para promover mudanças comportamentais bem-sucedidas.[9]

MODELO DA TEMPERANÇA OU SOBRIEDADE

No século XVIII, o consumo de álcool começou a ganhar mais atenção, e quadros de embriaguez passaram a ser considerados doença a partir de trabalhos científicos como os publicados por Thomas Trotter.[6] No fim do século XIX, nos Estados Unidos, surgiu o modelo da temperança, ou sobriedade, o qual teve alguma credibilidade até 1933. Foi a primeira tentativa estruturada para entender a etiologia do alcoolismo. Com a utilização desse modelo como forma de entendimento da dependência de álcool, o objetivo do tratamento seria a administração cautelosa e moderada da substância. Tal modelo, diferentemente do anterior, não via a embriaguez como um pecado cometido por falha de caráter do indivíduo, mas sim como um hábito a ser desaprendido.[7] O intuito seria encontrar um equilíbrio no consumo de bebidas, de forma que o paciente retornasse a um estágio anterior ao da dependência. Benjamim Rush dizia que esse modelo servia para entender a dependência de álcool como uma espécie de termômetro físico e moral. Para esse pensador, o consumo "começa com uma escolha, torna-se um hábito e depois uma necessidade". Deveria haver uma fronteira entre o consumo adequado e o beber patológico, e as pessoas que tivessem ultrapassado esse limite deveriam retornar ao consumo sem prejuízo. A Lei Seca foi o auge desse movimento, entre 1919 e 1932, e proibiu a fabricação e o consumo de bebidas alcoólicas.[6,7]

MODELO DA DEGENERESCÊNCIA NEUROLÓGICA

Em 1849, Magnus Huss, na Suécia, publicou um trabalho científico no qual, pela primeira vez, a palavra "alcoolismo" foi utilizada, e o fenômeno foi entendido como uma patologia. Houve forte tendência a acreditar que o tratamento deveria ser igual ao de outras doenças na época: banhos de vapor, tônicos, uso de sanguessugas, etc.[7]

MODELO ESPIRITUAL

Em 1935, Bill Wilson e Robert Smith criaram os AA. A dependência de álcool, nesse modelo, é entendida como uma condição que o indivíduo se torna incapaz de superar por si só. A esperança de mudança consiste em entregar a vida a uma força superior e, a partir daí, segui-la rumo à recuperação. Praticar os 12 passos é peça fundamental para a recuperação. A partir dos AA, outras irmandades foram criadas, seguindo basicamente a programação dos 12 passos. Os grupos Al-Anon e Alateen foram desenvolvidos para familiares de dependentes de álcool. Além deles, há os Narcóticos Anônimos (NA), o Dependentes de Sexo Anônimos, o Neuróticos Anônimos, o Comedores Compulsivos Anônimos, entre muitos outros.[6]

MODELO PSICOLÓGICO

Várias escolas de pensamento voltadas ao modelo psicológico tentam explicar o surgimento do TUS:

- Condicionamento clássico – Situações do dia a dia provocam estímulos, produzindo respostas no indivíduo.
- Condicionamento operante – O consumo de substâncias, produzindo bem-estar, relaxamento e quadros de euforia, ou retirando sensações de ansiedade e mal-estar (reforços positivos e negativos), resultaria em padrões de comportamentos.
- Modelo cognitivo-comportamental – Busca ressaltar a importância dos processos mentais sobre os comportamentos. O esforço do modelo volta-se para o entendimento das expectativas do indivíduo acerca dos efeitos do álcool e de outras substâncias. Expectativas positivas podem promover consumos mais pesados. O modelo de prevenção de recaída ressalta a importância dos processos cognitivos na evocação ou evitação da recaída. Os enfoques voltados para a teoria comportamental surgiram na primeira metade do século XX, com Pavlov e Skinner, e preconizavam que situações capazes de prover o indivíduo de prazer e recompensa geram reforço positivo, aumentando as chances de manutenção do comportamento. Quando o indivíduo aprende que o consumo de álcool é capaz de trazer alívio a situações estressantes, as chances de manter tal comportamento para aquela situação e generalizá-lo para outras aumentam.[10]
- Escola psicanalítica – A dependência de substâncias estaria ligada às tentativas de retorno a estados prazerosos infantis. A doença é explicada a partir da "hipótese da automedicação" a interações disfuncionais na primeira infância, como vulnerabilidades no desenvolvimento da autoestima, construção de relacionamentos e de intimidade problemáticos, habilidade de autoproteção com prejuízos e déficits de tolerância aos afetos.[6,7]
- Modelo de aprendizado social – Discorda que o indivíduo nasça dependente. O aprendizado não é só do contexto da substância, mas do que ela pode dar ao indivíduo. O modelo sociocultural apresenta uma visão mais ampla sobre o papel da sociedade e das subculturas na modelagem dos padrões individuais de consumo. Ele propõe intervenções macrossociais para atuar nas questões das drogas (p. ex., aumento de preços, normas claras sobre o consumo, cumprimento de punições previstas, proibição de anúncios, etc.).[10]
- Modelo sistêmico – O comportamento individual é parte interativa de um sistema social mais amplo, no qual se destaca a família. No entendimento das atitudes do indivíduo com TUS, leva-se em conta seus relacionamentos (nos vários níveis). O sistema (família) tende a manter um equilíbrio (muitas vezes precário) que resiste às mudanças. O modelo propõe que o TUS é um transtorno familiar. A mudança de comportamento do indivíduo com TUS produziria desagrado ou resistência da família. A terapia familiar é a intervenção indicada para alcançar o sucesso terapêutico.[10]

MODELO BIOLÓGICO

Estudos neurobiológicos relacionados ao consumo de substâncias vêm apontando a dependência química como um transtorno crônico do cérebro e que o estudo minucioso desses elementos resultará em futuros tratamentos mais individualizados e eficazes.[2] O modelo biológico ganhou força a partir dos anos de 1970 e aponta a fisiologia e a genética dos indivíduos como responsáveis pela etiologia da dependência. Esse modelo estuda a herança genética e a constituição biológica do indivíduo e como tais características determinam o surgimento da dependência. Estudos com famílias, gêmeos e adoção enfatizam a importância das características biológicas dos indivíduos para o surgimento desse processo, por exemplo, estudos com gêmeos idênticos separados na infância e adotados por famílias com características diferentes evoluindo para quadros de dependência química na idade adulta. Na década de 1970, a Organização Mundial da Saúde (OMS) desenvolveu uma nova conceituação sobre a dependência química, considerando-a como uma síndrome que obedece a um *continuum* de gravidade. Houve distinção entre consumo abusivo e dependência.[7,10]

Atualmente, sabe-se que as substâncias podem modular a expressão de genes envolvidos na neuroplasticidade cerebral. Modificações no ácido ribonucleico (RNA) produzem disfunções nos neurônios, que resultam em alterações duradouras observadas no TUS.[11] O consumo dessas substâncias produz aumento da liberação de dopamina no cérebro, em regiões, como o *nucleus accumbens* e a área tegmentar ventral, que estão diretamente relacionadas ao processo de recompensa.[12]

Diversos estudos estão sendo apontados como promissores em relação ao papel biológico do desenvolvimento do TUS. Entre as pesquisas mais importantes, estão:[2]

1. A identificação de subtipos de neurônios dopaminérgicos, a caracterização de suas projeções, insumos e função.
2. A investigação das interações entre os núcleos e os circuitos mediadores de recompensa envolvidos com a regulação do humor.
3. A investigação das interações dinâmicas na recompensa do uso de substâncias e o consumo compulsivo delas.
4. A investigação da influência dos genes sobre a biologia molecular e os circuitos neuronais – essa heterogeneidade individual resulta em diferentes tipos de vulnerabilidade e resiliências ao vício.
5. A identificação de biomarcadores úteis para prevenção e intervenções terapêuticas.

MODELO BIOPSICOSSOCIAL

Segundo esse modelo, uma multifatoriedade está envolvida no surgimento da dependência química. As diferentes teorias associadas seriam necessárias para determinar a doença, e o indivíduo não teria apenas uma única causa para explicar o desenvolvimento, o curso e o prognóstico do problema.[10] A substância seria apenas um dos fatores de uma tríade que incluiria o indivíduo e a sociedade da qual ele faz parte e na qual a substância se encontra.[13]

▶ CONCEITOS SOBRE O CONSUMO DE SUBSTÂNCIAS

Diante de um consumidor de álcool e/ou outras substâncias, é necessário saber como esse indivíduo utiliza a substância em questão. Nem todos os abusadores se tornam dependentes. O uso abusivo pode ser tão perigoso quanto determinados casos de dependência, e o uso esporádico pode ser mais perigoso do que um transtorno mais grave (p. ex., um jovem que ingere grande quantidade de bebida alcoólica apenas nos fins de semana e que dirige alcoolizado pode se tornar um perigo maior para si próprio e para a sociedade do que um alcoolista crônico que não dirige). As diferenças entre uso, abuso e dependência não são tão nítidas, mas, de forma simplificada, podemos dizer:[10]

- Uso – Seria experimentar, consumir esporadicamente ou de forma episódica, não acarretando prejuízos por conta disso.
- Abuso ou uso nocivo – No consumo abusivo, há algum tipo de consequência prejudicial, seja social, psicológica ou biológica.
- Dependência – Ocorre perda do controle no consumo, e os prejuízos associados são mais evidentes.

Edward e Gross[14] propuseram sinais e sintomas fisiológicos, cognitivos e comportamentais para caracterizar a síndrome de dependência de álcool. A partir dessa definição, foi observado que muitas outras dependências seguiam padrões semelhantes. Segundo os autores, na dependência de álcool, ocorreriam os seguintes fenômenos:[14]

- Estreitamento do repertório do beber – Tendência a ingerir bebidas alcoólicas seguindo um padrão. A pessoa bebe a mesma quantidade, estando acompanhada ou não, nos dias úteis ou nos finais fins de semana. Os dias de abstinência ou de consumo baixo tornam-se cada vez mais difíceis de acontecer. Influências sociais e psicológicas ficam cada vez menos importantes (p. ex., bebia apenas para comemorar, agora bebe quando está feliz, triste, só ou na presença de outras pessoas, de dia ou de noite e em qualquer dia da semana).
- Tolerância – Perda ou diminuição da sensibilidade aos efeitos iniciais do álcool. O indivíduo passa a necessitar de doses cada vez maiores para experimentar os mesmos efeitos agradáveis. Torna-se cada vez mais resistente e consegue exercer atividades que outras pessoas (não dependentes) com o mesmo nível de alcoolemia não conseguiriam.
- Síndrome de abstinência – Sinais e sintomas psíquicos e físicos que ocorrem após a diminuição ou interrupção do consumo da substância. Quanto maior o grau de dependência, mais exuberante é o efeito da ausência da substância no organismo do paciente.
- Saliência do comportamento de uso – Ocorre a presença de desejo persistente e tentativas frustradas de controlar o consumo. O indivíduo passa a utilizar a substância em maiores quantidades e maior frequência que o inicialmente planejado (p. ex., quando conta que sai para tomar uma dose e só volta após beber várias doses). Há um comprometimento funcional, pois o indivíduo passa a utilizar seu tempo de forma cada vez maior para adquirir, consumir ou recuperar-se das intoxicações.[14]

- Alívio ou evitação dos sintomas de abstinência – O consumo não é mais uma experiência unicamente motivada pelo prazer, passando a ser necessária para evitar os sintomas desconfortáveis da ausência da substância.
- Sensação subjetiva da necessidade de consumir – É a própria fissura, isto é, a vontade intensa e subjetiva de consumir.
- Reinstalação da síndrome de dependência após abstinência – Após algum período de abstinência, o indivíduo que volta a consumir rapidamente retorna ao mesmo padrão mal-adaptativo do uso (p. ex., indivíduo que tomava um litro de cachaça por dia, permaneceu um ano sem beber, voltou a usar a bebida e, em questão de semanas, retorna à quantidade de um litro por dia).

A OMS[15] determinou classificações que podem auxiliar no entendimento do consumo de substâncias pelos indivíduos. Por exemplo, quanto à frequência:

- Uso na vida – uso da substância pelo menos uma vez na vida.
- Uso no ano – uso pelo menos uma vez nos últimos 12 meses.
- Uso recente ou no mês – uso pelo menos uma vez nos últimos 30 dias.
- Uso frequente – uso seis ou mais vezes nos últimos 30 dias.
- Uso de risco – implica alto risco de prejuízo à saúde física ou mental do usuário, mas ainda não causou doença física ou psicológica (i.e., quadros de uso abusivo ou nocivo).
- Uso prejudicial – já causa prejuízo físico ou psicológico (i.e., quadros de dependência).

A OMS apresenta, também, uma classificação que organiza os indivíduos conforme a intensidade do consumo. Essa organização é interessante principalmente para profissionais que ainda estão pouco familiarizados com quadros de TUS e que podem ficar confusos com algumas argumentações de pacientes, por exemplo: “Uso pouco”, “Só uso quando tem”, “Uso socialmente”, “Quando uso, costumo usar muito”. Essas quantificações são imprecisas e, muitas vezes, tornam a anamnese pouco objetiva. De acordo com a intensidade do consumo, para a OMS, o usuário pode ser:

- Não usuário – nunca utilizou
- Usuário leve – usou, no último mês, menos que uma vez por semana
- Usuário moderado – usou na última semana, mas não diariamente
- Usuário pesado – utilizou diariamente no último mês

▶ O DIAGNÓSTICO DO TRANSTORNO POR USO DE SUBSTÂNCIAS

O DSM-5 e a CID-10 apresentam critérios que auxiliam na identificação correta do diagnóstico de TUS. É importante lembrar que essas classificações são sempre visões reducionistas de um fenômeno complexo e têm como intuito uniformizar o entendimento e o diagnóstico, evitando erros mais grosseiros.

DIAGNÓSTICOS SEGUNDO O DSM-5

As mudanças recentemente ocorridas na quinta edição desse manual apontam para uma visão mais ampliada dos problemas relativos ao consumo de substâncias. Padrões de uso de qualquer tipo de substância, que levem a sofrimento clinicamente significativo ou comprometimento, antes especificados pelos termos "abuso" e "dependência", foram substituídos por "transtorno por uso de substâncias". Portanto, nessa nova forma de classificar, indivíduos que eram "abusadores", ou mesmo aqueles que eram diagnosticados com um transtorno psiquiátrico chamado "dependência química", passaram a compartilhar a mesma denominação, com diferenças em seus níveis de comprometimento, que são agora classificados como leve, moderado e grave.

O diagnóstico, de acordo com o DSM-5, é fundamentado nas seguintes evidências.[15]

Critério A: padrão problemático de uso de determinada substância, que leve a comprometimento ou sofrimento clinicamente significativo, percebido por pelo menos dois dos critérios a seguir, que devem ocorrer pelo período mínimo de 12 meses:

- A substância é frequentemente consumida em maiores quantidades ou por um período de tempo maior que o pretendido.
- Desejo persistente ou esforços malsucedidos na tentativa de reduzir ou controlar o uso da substância.
- Muito tempo é gasto em atividades relacionadas a obtenção, utilização ou recuperação dos efeitos do uso da substância.
- Fissura, desejo intenso ou mesmo necessidade de usar a substância.
- Uso recorrente da substância, resultando em fracassos no desempenho de papéis em casa, no trabalho ou na escola.
- Uso contínuo da substância, apesar dos problemas sociais ou interpessoais persistentes ou recorrentes causados ou piorados por seus efeitos.
- Abandono ou redução de atividades sociais, profissionais ou recreativas importantes ao indivíduo devido ao consumo de substâncias.
- Uso contínuo da substância mesmo em situações nas quais esse consumo represente riscos à integridade física.
- O consumo é mantido apesar da consciência de se ter um problema físico ou psicológico persistente ou recorrente que tende a ser causado ou exacerbado por esse uso.
- Tolerância, definida como: efeito acentuadamente menor com o uso continuado da mesma quantidade de substância e/ou necessidade de quantidades progressivamente maiores de substância para atingir o mesmo grau de intoxicação.
- Abstinência manifestada por: síndrome de abstinência característica da substância utilizada e/ou uso da substância ou de similares na intenção de evitar os sintomas de abstinência.

DIAGNÓSTICOS SEGUNDO A CID-10

O diagnóstico de dependência deve ser feito se três ou mais dos seguintes critérios são experienciados ou manifestos durante os últimos 12 meses:[16]

- Forte desejo ou senso de compulsão para consumir a substância.
- Dificuldades em controlar o comportamento de consumir a substância em termos de início, término ou níveis de consumo.
- Estado de abstinência fisiológica, quando o uso da substância cessou ou foi reduzido, evidenciado por: síndrome de abstinência característica da substância ou uso da mesma substância (ou de uma intimamente relacionada) com a intenção de aliviar ou evitar os sintomas de abstinência.
- Evidências de tolerância, de forma que doses crescentes da substância são requeridas para alcançar efeitos originalmente produzidos por doses mais baixas.
- Abandono progressivo de prazeres ou interesses alternativos em favor do uso da substância: aumento da quantidade de tempo necessário para obter ou consumir a substância ou recuperar-se de seus efeitos.
- Persistência no uso da substância, a despeito de evidência clara de consequências manifestamente nocivas, como dano ao fígado decorrente de consumo excessivo de bebidas alcoólicas, estados de humor depressivos consequentes a consumo excessivo da substância ou comprometimento do funcionamento cognitivo relacionado com a substância: deve-se procurar determinar se o usuário estava consciente da natureza e extensão do dano.

A CID-10 apresenta diferentes graus de comprometimento que podem surgir a partir de uma mesma substância. Por exemplo, F designa qualquer diagnóstico psiquiátrico; o primeiro número (aqui o número 1) representa diagnósticos relacionados a substâncias; o X é a substância, e deve ser substituído pelo respectivo número que a representa, por exemplo, 0 = álcool. Por fim, o último algoritmo representa o quadro em que o indivíduo se encontra; ou seja, F10.0 é a intoxicação aguda provocada pela ingestão de álcool.[16]

- F1x.0 Intoxicação aguda
- F1x.1 Uso nocivo
- F1x.2 Síndrome de dependência
- F1x.3 Estado de abstinência
- F1x.4 Estado de abstinência com *delirium*
- F1x.5 Transtorno psicótico induzido
- F1x.6 Síndrome amnésica
- F1x.7 Transtorno psicótico residual e de início tardio
- F1x.8 Outros transtornos mentais e de comportamento
- F1x.9 Transtorno não especificado

De modo geral, acredita-se que todas ou quase todas as substâncias podem produzir os quadros descritos. No entanto, tais quadros, além das quantidades e da frequência de uso, também podem surgir de acordo com suscetibilidades pessoais e com condições clínicas associadas. Por exemplo, algumas pessoas têm maior predisposição que outras para apresentar quadros psicóticos; portanto, doses menores ou menor frequência de uso de substâncias poderiam produzir um quadro de F1x.5.[16]

Um dos maiores estigmas do diagnóstico de TUS está na impossibilidade de "cura" ou mesmo na dificuldade de lidar com esses pacientes. Entender a doença e suas carac-

terísticas é essencial para que o profissional consiga diminuir frustrações ao aumentar as expectativas dos pacientes e dos familiares acerca do tratamento.

REFERÊNCIAS

1. Belin-Rauscent A, Fouyssac M, Bonci A, Belin D. How preclinical models evolved to resemble the diagnostic criteria of drug addiction. Biol Psychiatry. 2016;79(1):39-46.
2. Volkow ND, Morales M. The brain on drugs: from reward to addiction. Cell. 2015;162(4):712-25.
3. Williams GH. Doença vascular hipertensiva. In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper Dl, et al. Harrison: medicina interna. Rio de Janeiro: McGraw-Hill; 1998.
4. Silva CJ. Critérios de diagnóstico e classificação. In: Diehl A, Cordeiro DC, Laranjeira R. Dependência química: prevenção, tratamento e políticas públicas. Porto Alegre: Artmed; 2011.
5. Stone MH. Outros desenvolvimentos recentes. In: Stone MH. A cura da mente. Porto Alegre: Artmed; 1999.
6. Marques ACPR. O uso do álcool e a evolução do conceito de dependência de álcool e outras drogas e o tratamento. Rev IMESQ. 2001;3:73-86.
7. Perrenoud LO, Ribeiro M. Etiologia dos transtornos relacionados ao uso de substâncias psicoativas. In: Diehl A, Cordeiro DC, Laranjeira R. Dependência química: prevenção, tratamento e políticas públicas. Porto Alegre: Artmed, 2011.
8. Alcoólicos Anônimos. JUNAAB: junta de serviços gerais de alcoólicos anônimos do Brasil. [Lugar desconhecido]: Alcoólicos Anônimos; 2001.
9. Pillon SC, Villar Luis MA. Modelos explicativos para o uso de álcool e drogas e a prática da enfermagem. Rev Lat-Am Enferm. 2004;12(4):676-82.
10. Bordin S. Sistemas diagnósticos em dependência química: conceitos básicos e classificação geral. In: Figlie NB, Bordin S, Laranjeira R. Aconselhamento em dependência química. 2. ed. São Paulo: Roca; 2010.
11. Heller EA, Cates HM, Peña CJ, Sun H, Shao N, Feng J, Golden SA, Herman JP, Walsh JJ, Mazei-Robison M, Ferguson D, Knight S, Gerber MA, Nievera C, Han MH, Russo SJ, Tamminga CS, Neve RL, Shen L, Zhang HS, Zhang F, Nestler EJ. Locus-specific epigenetic remodeling controls addiction- and depression-related behaviors. Nat Neurosci. 2014;17(12):1720-7.
12. Wise RA. Dopamine and reward: the anhedonia hypothesis 30 years on. Neurotox Res. 2008;14(2-3):169-83.
13. Fonseca VAS, Lemos T. Farmacologia na dependência química. In: Diehl A, Cordeiro DC, Laranjeira R. Dependência química: prevenção, tratamento e políticas públicas. Porto Alegre: Artmed; 2011.
14. Edwards G, Marshall EJ, Cook C. O tratamento do alcoolismo: um guia para profissionais da saúde. Porto Alegre: Artmed; 2005.
15. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5. Porto Alegre: Artmed; 2014.
16. World Health Organization. Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas. Porto Alegre: Artmed; 1993.