

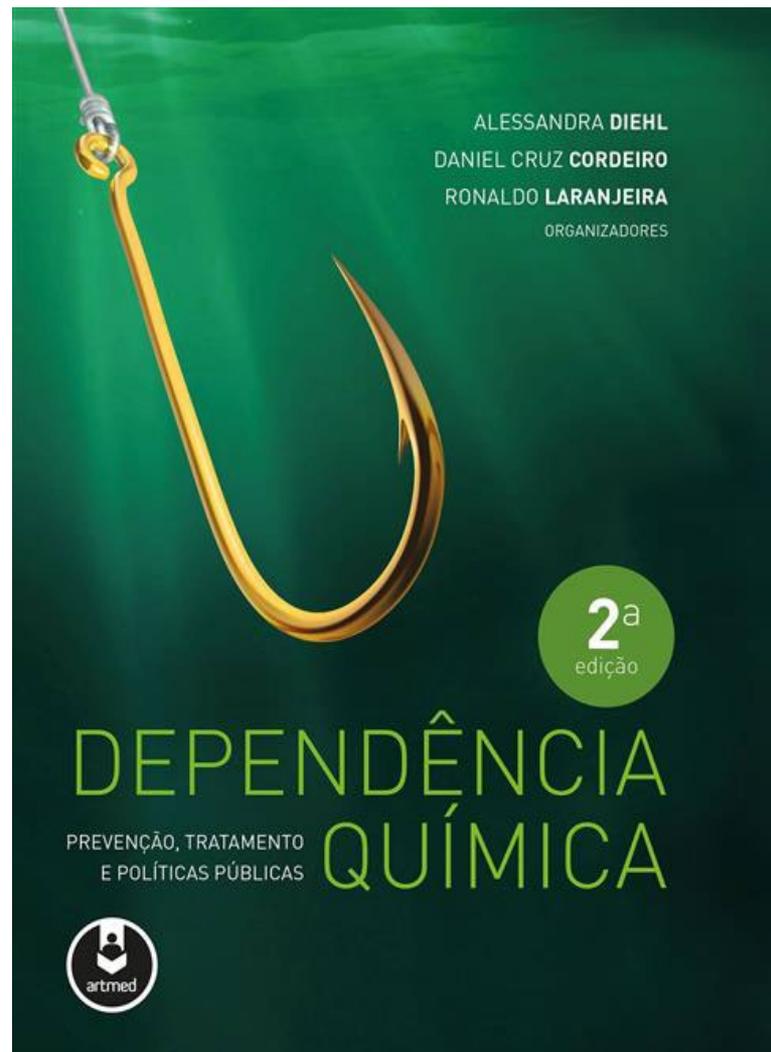
PLANO DE AULA		MÓDULO:	PERÍODO LETIVO: 2023/1
TEMA	Adição e Dependência Química		
CARGA HORÁRIA	2		
PROFESSOR (A)			
Anna Carolina Ricoboni Cremonesi			
OBJETIVO GERAL			
Capacitar os alunos a compreenderem os conceitos de adição e dependência química, bem como os impactos físicos, psicológicos e sociais dessas condições, a fim de promover uma abordagem mais humanizada e eficaz no cuidado a pessoas com transtornos relacionados ao uso de substâncias.			
OBJETIVOS ESPECÍFICOS			
<ul style="list-style-type: none"> Definir os termos "adição" e "dependência química", compreendendo as diferenças entre eles e sua relação com transtornos de uso de substâncias. Explorar os fatores de risco e as causas subjacentes ao desenvolvimento de adição e dependência química, incluindo aspectos genéticos, ambientais e psicossociais. Analisar os impactos físicos, psicológicos, sociais e familiares do uso abusivo de substâncias, tanto para o indivíduo quanto para sua rede de apoio. Discutir os estigmas e preconceitos associados aos transtornos relacionados ao uso de substâncias, destacando a importância da abordagem sem julgamentos na promoção da recuperação e reintegração social. Identificar os sinais e sintomas de adição e dependência química, bem como estratégias de avaliação e diagnóstico precoces. Explorar os principais modelos teóricos e abordagens terapêuticas no tratamento de adição e dependência química, incluindo intervenções farmacológicas, psicoterapias e programas de reabilitação. Refletir sobre o papel do profissional de saúde no acolhimento, orientação e suporte de indivíduos com transtornos relacionados ao uso de substâncias, visando à promoção da saúde e qualidade de vida. Desenvolver habilidades de comunicação empática e eficaz para estabelecer uma relação terapêutica colaborativa com pacientes em situação de adição e dependência química, bem como seus familiares e cuidadores. 			
DESENVOLVIMENTO METODOLÓGICO			
<ul style="list-style-type: none"> Aula Expositiva e Dialogada Recursos Necessários: <ul style="list-style-type: none"> - Projetor de slides - Computador ou dispositivo para apresentação - Material de apoio para exercícios práticos (papel, canetas) 			
Bibliografia Básica			
<ul style="list-style-type: none"> Dependência química : prevenção, tratamento e políticas públicas [recurso eletrônico] / Organizadores, Alessandra Diehl, Daniel Cruz Cordeiro, Ronaldo Laranjeira. 2. ed. – Porto Alegre: Artmed, 2019. Stahl, Stephen M. Psicofarmacologia: bases neurocientíficas e aplicações práticas / Stephen M. Stahl; tradução Patricia Lydie Voeux; revisão técnica Irismar Reis de Oliveira. – 4. ed. – Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.; Kandel et al. (2015) - Princípios de Neurociências; GUYTON, A.C. e Hall J.E.– Tratado de Fisiologia Médica. Editora Elsevier. 13ª ed.- Rio de Janeiro: Gen/ Editora Guanabara Koogan Ltda, 2021. 			

ADICÇÃO E DEPENDÊNCIA QUÍMICA

ASPECTOS
FISIOPATOLÓGICOS



Dependência Química e o Anzol. Porquê??

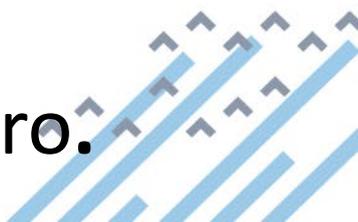


Sistemas de Ativação e Motivação no cérebro:

- Sinais nervosos são transmitidos do Tronco Cerebral para as regiões corticais do cérebro.
- Sinais Neurais no Tronco cerebral ativam os hemisférios cerebrais de duas formas:

1- estímulo direto no nível basal da atividade neuronal, em grandes áreas do cérebro ;

2- neurotransmissores: ativação de sistemas neuro-hormonais que liberam neurotransmissores facilitadores ou inibidores, semelhantes a hormônios, em áreas selecionadas do cérebro.



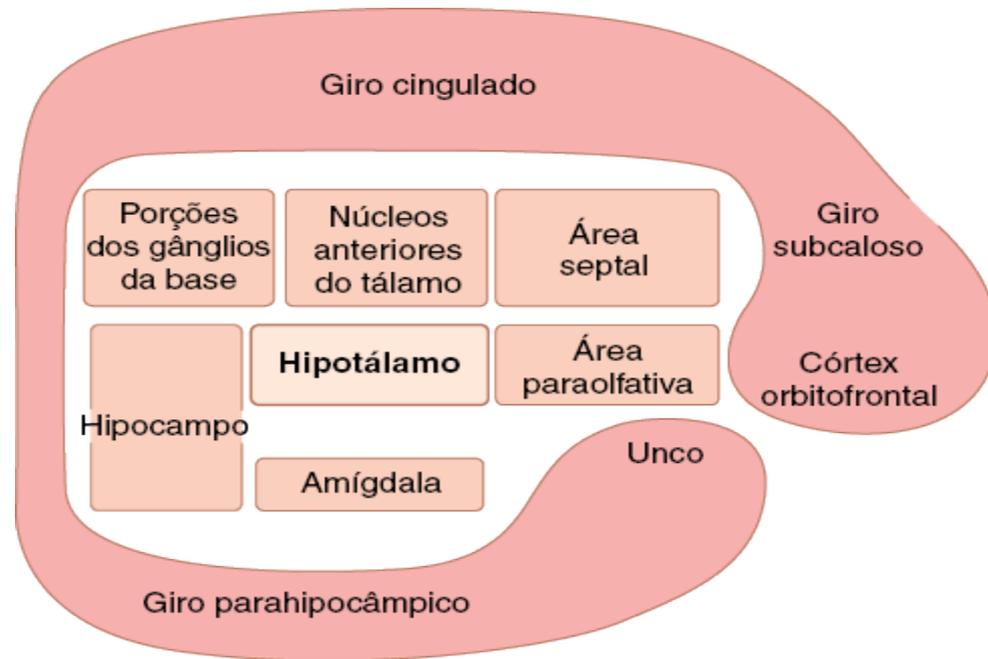
Sistemas Neuro-hormonais:

- **Sistema da Norepinefrina:** produzida no Locus ceruleus (junção entre a ponte e o mesencéfalo). Em geral a Norepinefrina excita o cérebro para aumentar sua atividade embora haja receptores inibitórios em certas sinapses cerebrais.
- **Sistema Dopaminérgico (DA):** produzida na substância Negra (parte superior do Mesencéfalo). Dopamina atua como Transmissor inibitório nos glânglios da Base, mas em algumas regiões ela é, possivelmente, excitatória.
- **Sistema Serotoninérgico:** produzida nos núcleos da rafe (Linha média da Ponte e do Bulbo). Serotonina liberada nas terminações nervosas da medula, tem a capacidade de suprimir a dor. Serotonina liberada no Diencéfalo e no prosencéfalo certamente desempenha papel inibitório essencial para a indução do sono normal.
- **Sistema Colinérgico:** Acetilcolina liberada pelos neurônios gigantocelulares da área reticular excitatória da Ponte e do Mesencéfalo. Na maioria dos locais funciona como Neurotransmissor excitatório.
- **Outros Neurotransmissores:** encefalinas, vasopressina, Hormônio adrenocorticotrópico, histamina, ácido gama-aminobutírico, endorfinas, Epinefrina, Glutamato, neurotensina, angiotensina II, Neuropeptídeo Y, hormônio estimulador de a-melanócito.

O Sistema Límbico

É todo o Circuito Neuronal que controla o comportamento emocional e as forças motivacionais.

Uma parte importante do Sistema Límbico é o *Hipotálamo* e suas estruturas relacionadas. Além de seu papel no controle comportamental essas áreas controlam as *Funções Vegetativas* como a temperatura corporal, osmolaridade dos líquidos corporais, desejos de comer e beber e o controle do peso corporal e seu controle esta intimamente relacionado ao comportamento.



Circuitos Neurônais:

- 1-** O chamado **Sistema de recompensa cerebral**, localizado no nucleus accumbens;
- 2-** A região envolvida com a **Motivação**, localizada no córtex orbitofrontal;
- 3-** O Circuito responsável pela **memória** e pela **aprendizagem**, localizado na amígdala e no hipocampo
- 4- Controle e planejamento**, localizados no córtex pré-frontal e no giro do cíngulo anterior.

Esses quatro circuitos recebem inervação direta dos **neurônios dopaminérgicos**, mas são também ligados um ao outro por meio de projeções diretas ou indiretas, principalmente glutamatérgica.



Sistema de Recompensa:

- Dopamina (DA);
 - Receptores D1, D2, D3 e D4;
 - Via mesolímbica;
 - Via mesocortical;

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

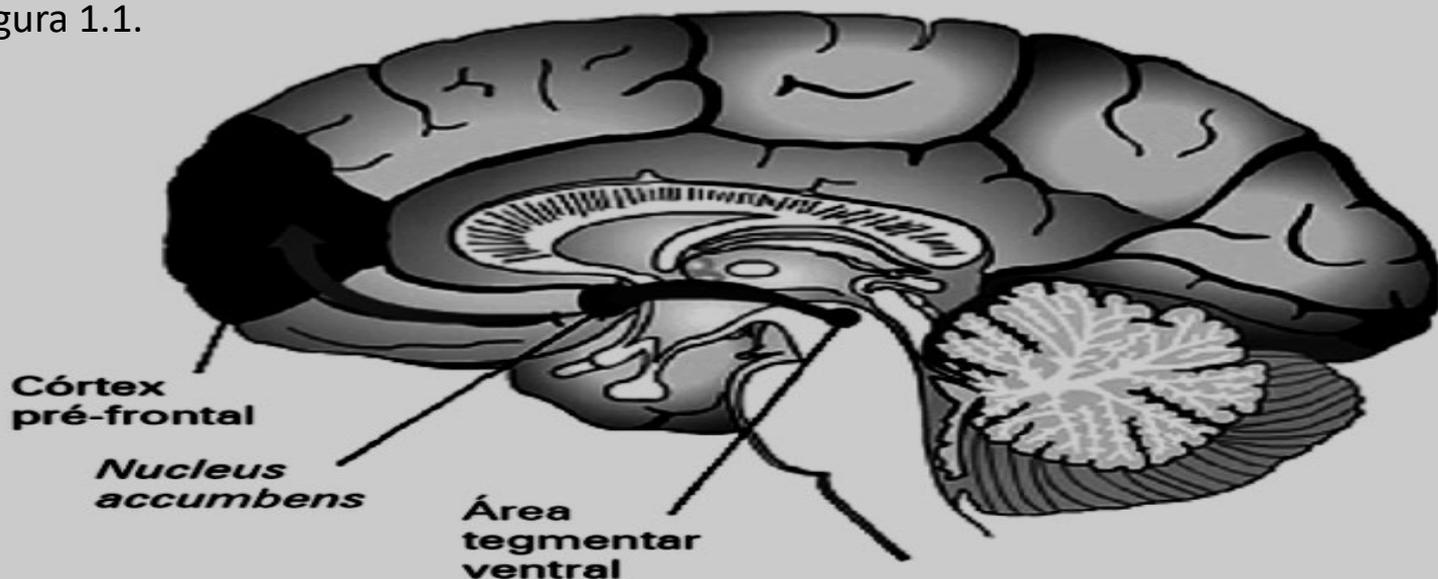


Figura 1.1 Circuito de recompensa cerebral.
Fonte: Silva⁶

Via Mesolímbica

- Dopamina (DA):
 - Circuitos relacionados a recompensa não esperada;
 - Expectativa de recompensa;
- Schultz (1999) – Recompensas tem três “funções”:
 - Servem de alvos ao comportamento voluntário;
 - Alteram o comportamento em curso;
 - Efeito de reforçamento positivo;
 - Venha para ter mais;
 - **Aprendizagem** acontece por reforços inesperados;
 - Sensações subjetivas de prazer (hedonia);



- Descobertas que outras regiões do cérebro também estão envolvidas nesses circuitos p. ex., o tálamo e a ínsula ; que uma região pode participar de mais de um circuito p. ex., o giro do cíngulo, participando tanto do controle quanto da motivação; e que outras regiões cerebrais (p. ex., o cerebelo) e outros circuitos (p. ex., circuitos da emoção e da atenção) também são suscetíveis em relação ao uso de substâncias.

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



Avanços:

- “Transtornos impulsivos-compulsivos”
 - Impulsividade e compulsividade são **sintomas** de uma série de transtornos psiquiátricos;
 - Mais especificamente, alterações no **funcionamento** de certas redes neurais;
 - É o cérebro tendo **dificuldades em dizer não**;
 - Impulsividade - incapacidade de **não iniciar** ações;
 - Compulsividade - incapacidade de **interromper** ações;

Stahl (2013)



Impulsividade e recompensa

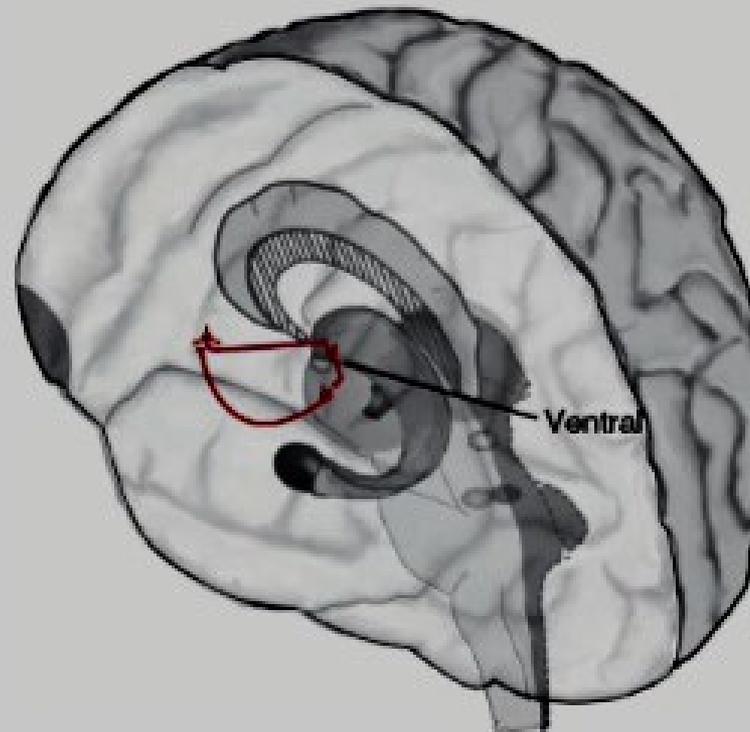


Figura 14.2 Circuito da impulsividade e da recompensa. O circuito "de baixo para cima" (*bottom-up*) que estimula a impulsividade (mostrado em rosa) é uma alça com projeções do estriado ventral para o tálamo, do tálamo para o córtex pré-frontal ventromedial (CPFVM) e do CPFVM de volta ao estriado ventral. Este circuito costuma ser modulado "de cima para baixo" (*top-down*), a partir do córtex pré-frontal (CPF). Se este sistema de inibição de resposta de cima para baixo for inadequado ou se for superado pela atividade de baixo para cima do estriado ventral, podem ocorrer comportamentos impulsivos.

Compulsão e Inibição da resposta motora

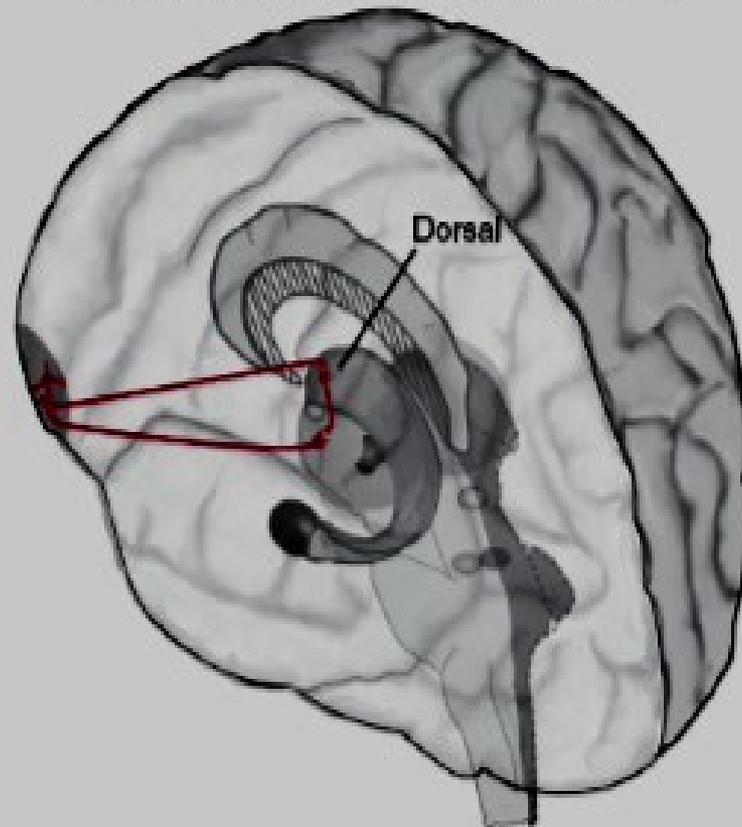


Figura 14.3 Circuito de compulsividade e inibição da resposta motora. O circuito “de baixo para cima” que estimula a compulsão (mostrado em rosa) é uma alça com projeções do estriado dorsal para o tálamo, do tálamo para o córtex orbitofrontal (COF) e do COF de volta para o estriado dorsal. Este circuito do hábito pode ser modulado “de cima para baixo” a partir do COF, porém, se este sistema de inibição de resposta de cima para baixo for inadequado ou se for superado pela atividade do estriado dorsal de baixo para cima, podem ocorrer comportamentos compulsivos.

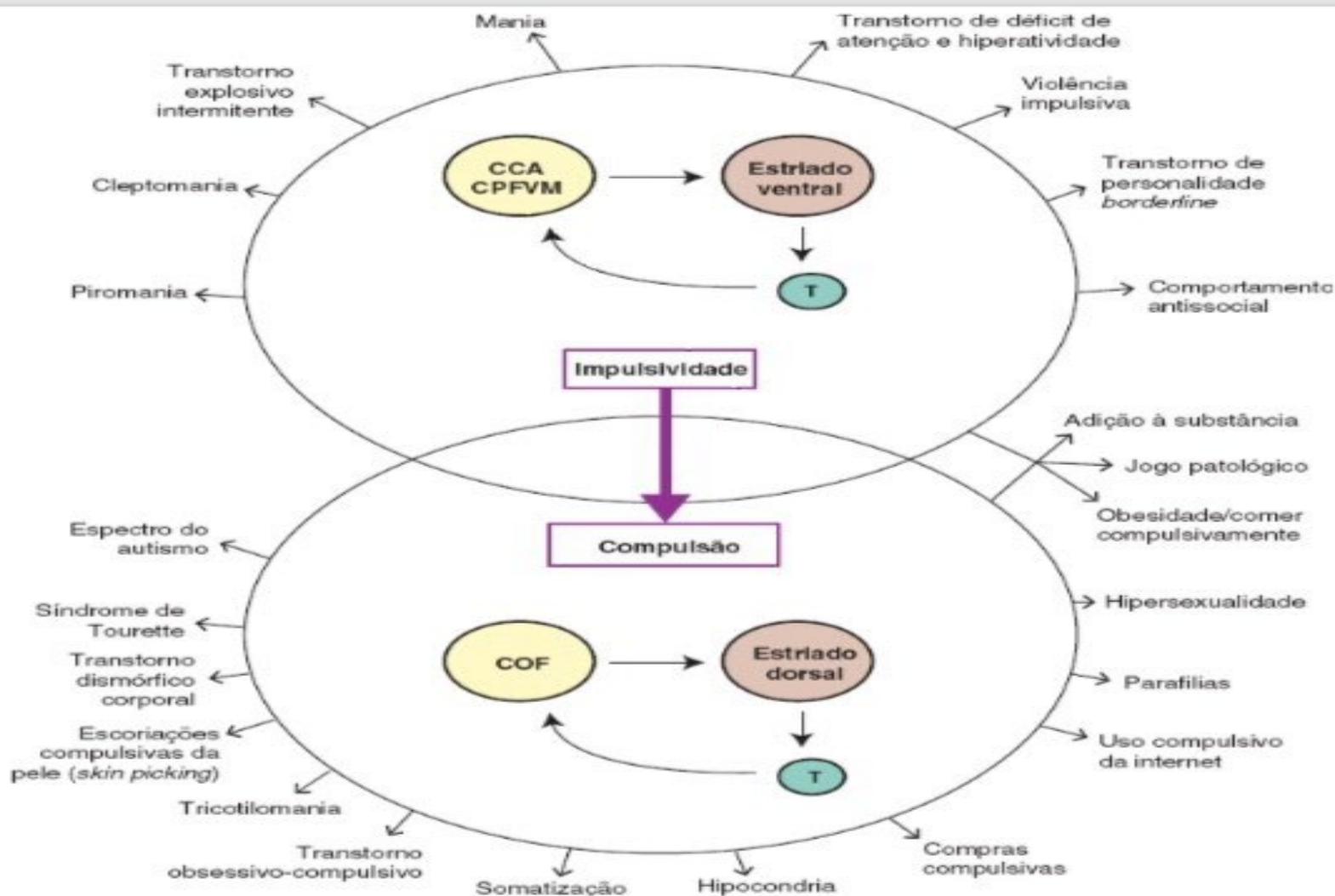


Figura 14.1 Constructo dos transtornos impulsivo-compulsivos. A impulsividade e a compulsão são encontradas em diversos transtornos psiquiátricos. A impulsividade pode ser considerada a incapacidade de interromper a iniciação de ações e envolve um circuito cerebral cujo centro está no estriado ventral, ligado ao tálamo (T), ao córtex pré-frontal ventromedial (CPFVM) e ao córtex cingulado anterior (CCA). A compulsão pode ser considerada a incapacidade de interromper ações em andamento e, teoricamente, tem seu centro em um circuito cerebral diferente, envolvendo o estriado dorsal, o tálamo (T) e o córtex orbitofrontal (COF). Os atos impulsivos, tais como o uso de substâncias, o jogo compulsivo e aqueles que resultam em obesidade, podem finalmente tornar-se compulsivos, devido a alterações neuroplásticas que envolvem o sistema dorsal do hábito e, teoricamente, fazem com que os impulsos da alça ventral migrem para a alça dorsal.

Terminologias:

- **Abuso** - auto-administração de qualquer droga, sem supervisão médica (de maneira potencialmente prejudicial);
 - **Adicção** - padrão de comportamento compulsivo à droga;
 - **Dependência (química)** - estado fisiológico de neuroadaptação que **requer administração** para evitar síndrome de abstinência;
 - **Reforço** - ativação em circuitos do estriado ventral (núcleo accumbens).
- 

Terminologias:

- **Tolerância** - efeito de adaptação dos circuitos;
- **Tolerância cruzada** - capacidade de uma droga de suprimir as manifestações de dependência de outra droga;
- **Abstinência** - reações fisio/psicológicas à ausência (droga)
- **Recidiva** - recorrência à condição queixa do paciente
- **Rebote** - expressão exacerbada dos sintomas após interrupção do tratamento.



Sobre a Adicção:

por toda a vida. Mesmo após longos períodos de abstinência, a exposição a situações que recordam (dicas) o uso da

drogas, utilizando paradigmas como a preferência condicionada de lugar ou a autoadministração de dro-

Tabela 49-1 Principais classes de drogas capazes de causar adicção

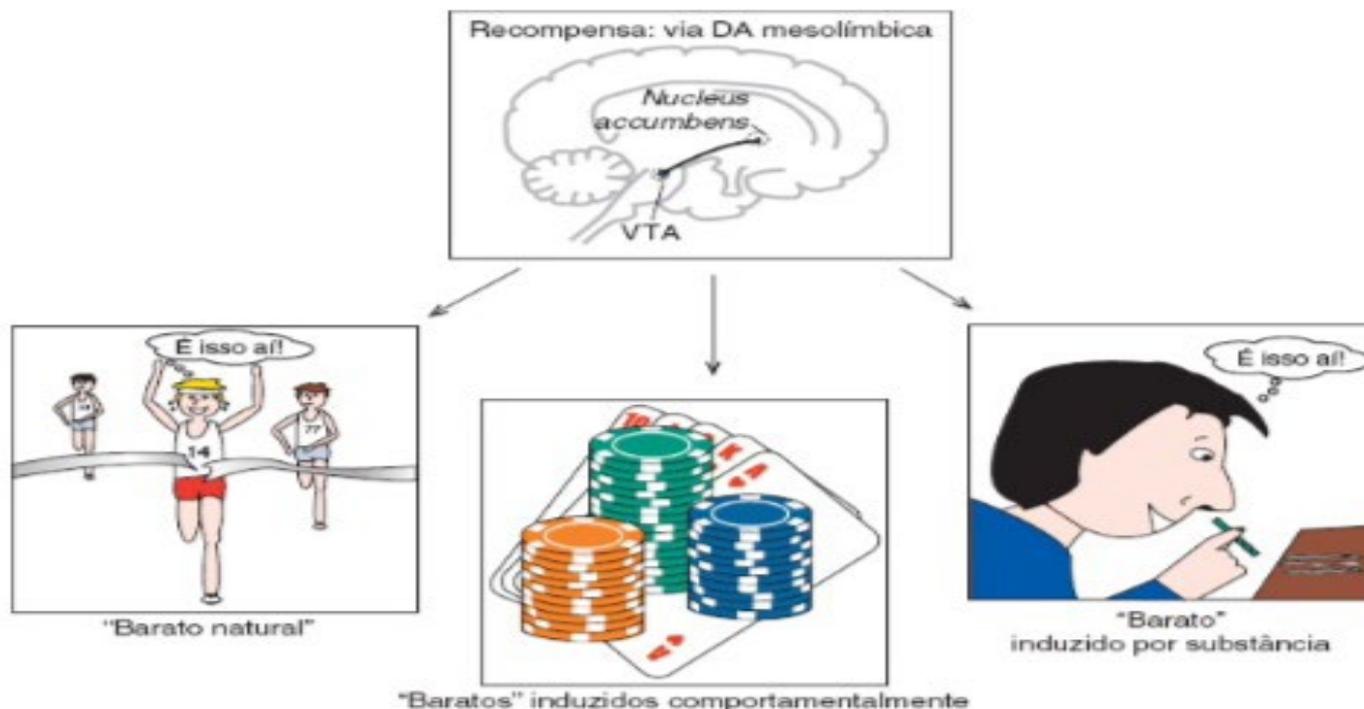
Classe	Fonte	Alvo molecular	Exemplos
Opioides	Papoula do ópio	Receptor opioide μ (agonista)	Morfina, metadona, oxicodona, heroína
Sedativos hipnóticos	Sintéticos	Receptor GABA _A (agonista)	Barbitúricos, benzodiazepínicos
Estimulantes psicomotores	Folha da coca Sintéticos	Transportador da dopamina (antagonista)	Cocaína Anfetaminas
Drogas semelhantes à fenilciclidina	Sintéticos	Receptor glutamatérgico do tipo NMDA (antagonista)	Fenilciclidina (PCP, "pó de anjo" ou "poeira da lua")
Canabinoides	<i>Cannabis</i>	Receptores canabinoides CB1 (agonista)	Maconha
Nicotina	Tabaco	Receptor colinérgico nicotínico (agonista)	Tabaco
Álcool etílico	Fermentação	Receptor GABA _A (agonista), Receptor glutamatérgico do tipo NMDA (antagonista) e múltiplos outros alvos	Várias bebidas

GABA, ácido γ -aminobutírico; NMDA, *N*-metil-D-aspartato.

Nota: A cafeína pode produzir moderada dependência física, mas não resulta em uso compulsivo. Algumas drogas de abuso ilegais podem ser prejudiciais, mas em geral sem produzir adicção; elas incluem os alucinógenos dietilamida do ácido lisérgico (LSD), mescalina, psilocibina e 3,4-metilenodioximetanfetamina (MDMA), popularmente conhecida como *ecstasy*.

Circuito dopaminérgico mesolímbico como via final comum de recompensa

(Figura 14.6). Alguns autores até consideram que esta seja “o centro do prazer hedônico” do cérebro, e que a dopamina seja “o neurotransmissor do prazer hedônico”. Existem muitas maneiras naturais de desencadear os neurônios dopaminérgicos mesolímbicos para liberar dopamina, desde realizações intelectuais até o orgasmo, passando pelas conquistas atléticas e pela apreciação de uma boa sinfonia. Essas experiências são chamadas “baratos naturais” (Figura 14.6). Os impulsos que chegam à via mesolímbica e que medeiam esses baratos naturais têm a mais incrível “farmácia” de substâncias de ocorrência natural, como se fossem a “morfina/heroína (endorfinas) do próprio cérebro”, a “própria maconha” (anandamida) e a “nicotina” (acetilcolina), bem como a “cocaína e a anfetamina do cérebro” (dopamina) (Figura 14.7).



Dependência Química

- mecanismos genéticos e epigenéticos, além dos mecanismos celulares e moleculares, estão envolvidos na dependência de substâncias. Esses mecanismos podem mediar a transição entre o padrão de uso chamado “recreacional” e um padrão caracterizado por perda de controle, comportamento de busca apesar de evidentes prejuízos em diferentes esferas, “fissura” e recaídas frequentes, tipicamente descritos nos quadros de dependência.
- transição pode envolver a reprogramação de circuitos neuronais que processam a motivação, os comportamentos de recompensa, a memória, o condicionamento, a habituação, o funcionamento executivo e o controle inibitório, bem como a reatividade ao estresse e essa transição é fortemente influenciada por fatores genéticos, de neurodesenvolvimento e ambientais, como também suas respectivas interações, as quais irão determinar o curso e a gravidade da dependência.



Impulsividade → Compulsão

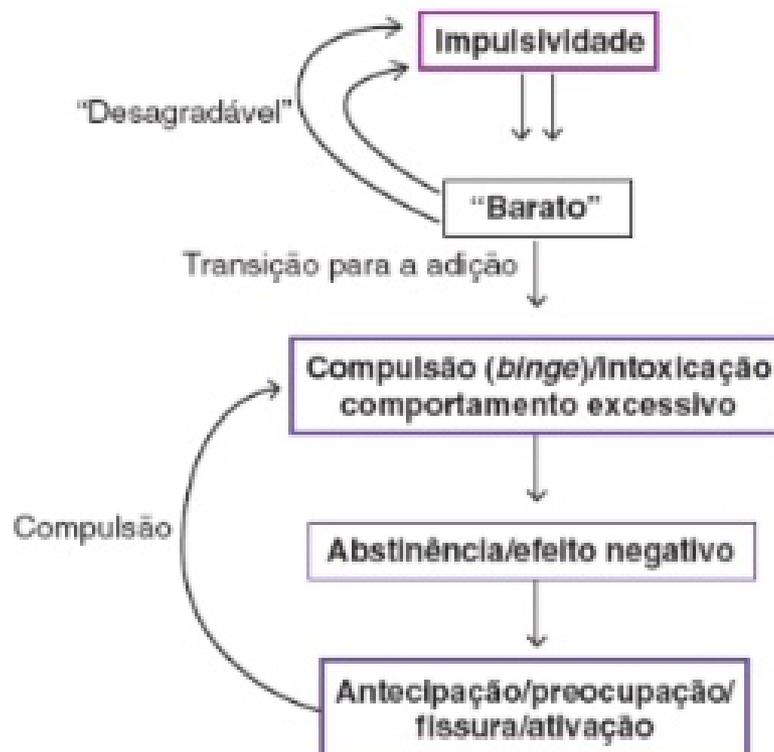


Figura 14.5 Migração da impulsividade para a compulsão. A adição a substâncias psicoativas oferece um bom exemplo da mudança da impulsividade para a compulsão que ocorre com a migração dos circuitos ventrais para os dorsais. O impulso para usar a substância leva, inicialmente, a grande prazer e satisfação ("barato"). Quando isso acontece com pouca frequência, o comportamento pode ser desagradável, porém não irá necessariamente evoluir para a compulsão. Com o uso crônico da substância, pode surgir compulsão, conforme o impulso do indivíduo passa da busca do prazer para a de alívio dos sintomas desagradáveis da abstinência e antecipa a obtenção da substância.

Dependência e alterações comportamentais:

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

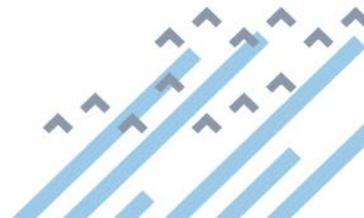
- 1. “como”, ou por meio de quais mecanismos:** várias evidências têm mostrado que o uso de substâncias pode produzir prejuízos neuropsicológicos e comportamentais por meio de diversos mecanismos de ação. Primeiro, podem ocasionar alterações neuroestruturais, como diminuição no volume, redução na porcentagem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



Dependência e alterações comportamentais:

2. “onde”, em que áreas específicas as substâncias agem, ocasionando prejuízos no funcionamento cerebral: as áreas frontais têm sido mais consistentemente descritas como as mais afetadas pelo uso de substâncias, em especial o córtex pré-frontal. Este estabelece conexões recíprocas com quase todo o encéfalo: com **todas as áreas corticais**; com os **gânglios da base e o cerebelo** (envolvidos em vários aspectos do controle motor e dos movimentos); com o **núcleo talâmico dorsomedial** (principal estação de integração neural com o tálamo); com o **hipocampo** (relacionado às funções de memória); com a **amígdala** (relacionada às emoções); com o **hipotálamo** (responsável pelo controle das funções homeostáticas vitais); e com o **tronco encefálico** (responsável pela ativação e estimulação). Constituído por uma dezena de áreas citoarquitetônicas diferentes, o córtex pré-frontal é dividido em três grandes regiões funcionais:

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



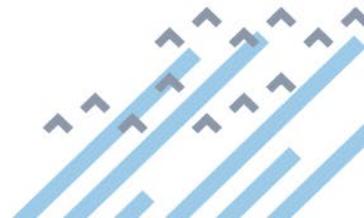
Comportamentos também podem ser aditivos:

- **Esportes;**
- **Relacionamentos (amizades, amorosos);**
- Música;
- Jogo/Aposta;
- Internet;
- Hipersexualidade e parafilias.
- Impulsividade acontece quando o reforço imediato é preferido sobre o ganho de longo-prazo;

Stahl (2013):



Mas e o ANZOL???



ANZOL:

- Minha versão preferida é a de que o anzol é cada um de nós. **Somos todos anzóis na tentativa de puxar pessoas para vidas melhores.** Não necessariamente tirá-las da água, mas possibilitar-lhes a chance de escolha ao apontar águas menos poluídas, águas que façam menos mal, águas que sejam menos danosas.

Daniel Cruz Cordeiro, 2019.



BIBLIOGRAFIA:

- Dependência química : prevenção, tratamento e políticas públicas [recurso eletrônico] / Organizadores, Alessandra Diehl, Daniel Cruz Cordeiro, Ronaldo Laranjeira. 2. ed. – Porto Alegre: Artmed, 2019.
- Stahl, Stephen M. Psicofarmacologia: bases neurocientíficas e aplicações práticas / Stephen M. Stahl; tradução Patricia Lydie Voeux; revisão técnica Irismar Reis de Oliveira. – 4. ed. – Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.;
- Kandel et al. (2015) - Princípios de Neurociências;
- **GUYTON**, A.C. e Hall J.E.– Tratado de Fisiologia Médica. Editora Elsevier. **13^a** ed.- Rio de Janeiro: Gen/ Editora Guanabara Koogan Ltda, 2021

Agradecimento: Dr Felipe Viegas Rodrigues, médico Psiquiatra, docente na Faculdade de Medicina da Universidade do Oeste Paulista (UNOESTE)

