03

(OS) COMPORTAMENTOS DE RISCO PARA A SAÚDE CONTRA A ADOLESCÊNCIA?

INTERROGAÇÕES CLÍNICAS, EVIDÊNCIA NEUROLÓGICA E CONTRADIÇÕES PREVENTIVAS

CARLOS FARATE

RESUMO: Na linha da interrogação que permeia este texto, e lhe serve de título, o autor começa por fazer uma reflexão crítica sobre a colocação preventiva habitual do discurso clínico corrente sobre adolescência e consumo de substâncias psicoactivas. Considera que este hábito mental é cientificamente redutor já que treslê o facto epidemiológico da co-ocorrência dos comportamentos de risco para a saúde e de estados mentais patológicos durante a adolescência, por um lado, e, por outro, simplifica as novas propostas nosológicas – "perturbações aditivas" e "comportamentos de dependência". De facto, estes sistemas de diagnóstico, baseados na tríade compulsão à repetição, impulsividade e deficiente assertividade social, suscitam a pesquisa de um novo paradigma teórico assente na dialéctica dos contributos da neurobiologia, da epidemiologia genética e da psicopatologia estrutural, em particular dos modelos de orientação psicodinâmica e sistémica, para a compreensão clínica dos comportamentos de consumo de substâncias psicoactivas. Estes propósitos teóricos são ilustrados por 2 vinhetas clínicas e resultam na elaboração de um conjunto de reflexões finais sobre a melhor forma de resolver as contradições preventivas que (ainda) afectam a percepção da eficiência e, sobretudo, o raciocínio sobre a efectividade das acções de prevenção empreendidos aos níveis local, regional ou nacional.
Palavras-chave: Adolescência, Comportamentos de risco; Diagnóstico; Paradigma aditivo; Modelo(s) neurobiológico(s); Compreensão psicopatológica.

RÉSUMÉ: Dans ce texte, l'auteur propose, tout d'abord, une approche critique sur la colocation préventive du discours clinique courant sur l'adolescence et l'usage de substances psychoactives. Il considère que cette habitude mentale est scientifiquement réductrice, puisqu'elle ne met pas en valeur le fait épidémiologique qui nous renseigne sur la co-occurrence des conduites à risque pour la santé e pour des états mentaux pathologiques à l'adolescence. Par ailleurs, une telle mentalité "simplifie" aussi l'importance clinique attribuable aux nouvelles propositions nosologiques - "troubles additifs" et "conduites de dépendance". En effet, ces deux systèmes de diagnostique, sont basés sur la triade compulsion à la répétition, impulsivité et déficit dans l'orientation social des comportements et font appel à la recherche sur un nouveau paradigme théorique étayé sur la dialectique des apports de la neurobiologie, de l'épidémiologie génétique et de la psychopathologie structurale (en particulier des modèles d'orientation psychodynamique et systémique) à la compréhension clinique des conduites de consommation de substances psychoactives. Ces propos théoriques sont illustrés à l'aide de 2 vignettes cliniques et donnent lieu à un ensemble de réflexions finales sur la meilleure façon de résoudre les contradictions préventives qui gâchent (toujours) la perception de l'efficience, et surtout le raisonnement sur le caractère effectif, des stratégies de prévention entreprises au niveau local, régional ou national.
Mots-clé: Adolescence; Comportements de risque; Diagnostique; Paradigme aditif; Modèle(s) neurobiologique(s); Compréhension psychopathologique.

ABSTRACT: In this text the author begins by proposing a critical reflection on the way the clinical discourse tends to repeatedly approach the issue of adolescence and substance use as an almost exclusive preventive policy matter. He sees this line of thought as scientifically narrow sighted, since it misreads the well-documented co-occurrence of health compromising behaviours and mental pathology at adolescence. On the other hand, it also eludes the clinical relevance of recent nosologic proposals in this field like, for instance, the notions of "addictive disorders" and "dependency behaviours". In fact, these diagnostic systems based on the triad compulsive acting, impulsivity and low social oriented behaviour call for the research of a new theoretical paradigm for the clinical understanding of these behaviours based on the dialectics of neurobiology, genetic epidemiology and structural psychopathology (especially of psychodynamic and systemic orientation). These theoretical purposes are subsequently illustrated by 2 clinical vignettes. Finally, the author proposes a set of reflections on the issue of solving preventive contradictions still affecting the perception of efficiency and especially the reasoning about the effectiveness of prevention actions conducted at a local, regional or national level.
Key Words: Adolescence; Risk behaviours; Diagnosis; Addictive paradigm; Neurobiological models; Psychopathological understanding.

1. NOTA INTRODUTÓRIA

Abordar o tema do consumo de substâncias psicoactivas na adolescência habilita, de ordinário, o especialista "informado" a versar um panegírico, supostamente actualizado, sobre a clássica trípode comportamento adolescente / risco e resiliência / dependência de drogas e comorbilidade.

Interessa, contudo, interrogar a "primazia" científica de um tal "formulário" teórico, por mais benévolas que pareçam ser as suas intenções pedagógicas.

E o que é mais, obviar à confusão teórico-clínica que conduz à (teimosa) dissociação formal do tratamento e da prevenção (nos seus distintos níveis e modalidades técnicas), tomados como entidades "clivadas" no dispositivo terapêutico oficial (formal e informal).

Este "estado da arte" instaura, então, uma (mal) disfarçada sobreposição conceptual (e operativa) que favorece transacções "projectivas" recorrentes, quer entre tratamentos de baixo/ médio limiar e política de "redução de danos", para a população adulta, quer entre medidas de prevenção primária e estratégias terapêuticas propriamente ditas (objecto, estas últimas, da prevenção secundária) para a população adolescente.

Acresce que, para o pólo clínico desta última população, a supracitada sobreposição conceptual é, ainda, reforçada pela incerteza do *locus* terapêutico de referência.

De facto, para os adolescentes (pré ou propriamente ditos) utilizadores de álcool ou de outros preparados inebriantes e/ou extasiantes de ocasião (fumados, ingeridos, inalados, e mais raramente injectados…) a deriva, mais ou menos "acidental", para cenários de consumo que, mesmo à superfície, perderam qualquer verosimilhança "recreativa", condiciona-os, a eles e às (sempre) desorientadas famílias (duo parental em destaque) a uma miríade de ofertas de tratamento – médico, psicológico, médico-psicológico em posologia variável – em que se misturam (e, não raro, se anulam por processos de "inibição competitiva"):

- atitudes médico-profiláticas e psico-profiláticas (sempre) bem intencionadas,
- reacções terapêuticas furtivas, e
- verdadeiras respostas terapêuticas.

Ainda antes de acrescentar ilustração clínica a este propósito crítico, realço que é precisamente durante esta fase do ciclo vital, marcada por processos de desenvolvimento psicofisiológico e de adaptação ambiental tão voláteis quanto exigentes, que a precisão psicopatológica do diagnóstico individual (efectuado contra um "pano de fundo" familiar cuja crise situacional é, não raras vezes, "revelada" pela perturbação comportamental do jovem) se torna mais decisiva para assegurar a qualidade do tratamento empreendido.

Por outras palavras, não é brandindo noções teóricas "de campo", tais como, predisposição aditiva, dependência química, intervenção em rede, tratamento combinado (quer este seja unifocal, bifocal ou multifocal) ou elevando conceitos epidemiológicos como a comorbilidade e a resiliência à categoria de novos paradigmas preventivo-terapêuticos, que se produz qualquer (verdadeiro) avanço na compreensão clínica e na *praxis* terapêutica dos comportamentos de consumo de infantes (crianças e adolescentes) e adultos (jovens e menos jovens).

É, antes, pelo ensaio de resposta aberta, e bem sistematizada, às interrogações que nos são suscitadas pela clínica dos nossos jovens pacientes que poderemos avançar para verdadeiras inovações terapêuticas, que o mesmo é dizer, inovações terapêuticas assentes em propostas teóricas solidamente validadas.

A fim de exemplificar aquilo que acabo de afirmar colhi, ao acaso "estudado", duas situações clínicas recentes, de entre as muitas que marcam o quotidiano de uma prática profissional com suficiente espessura temporal, e assente numa tarimba técnica, pelo menos assim o espero, com igual consistência teórico-clínica.

2. INTERROGAÇÕES CLÍNICAS

1.ª vinheta: "O jovem da mancha"

L. é um jovem de hábito físico espigado e bem encorpado, de estatura meã a tender para o alto, rosto varonil acentuado pela barba em cuidado desalinho e pelo olhar expressivo, desafiante. Esta impressão favorável do primeiro contacto, completada pelo trato bem educado, de uma suficiente e contida amabilidade, apenas é contrastado pela atitude postural negligente e pela vacuidade discursiva, a qual, se bem que de cariz defensivo, remete para um hábito mental desconfiado, a roçar o paranóide,

que parece desaconselhar aproximações sensíveis. Este carácter dissociativo da percepção e do sentimento anuncia a temática depressiva, dificilmente disfarçável, que "orna" o excurso sobre a incompreensão materna, a sobre-ocupação alheada de um pai apresentado como individualista e "centrado na aquisição de bens materiais", nas suas palavras, ou a (falsa) lauda sobre virtudes fraternas dirigidas aos dois irmãos, uma jovem mulher e um pré-adolescente, que o enquadram na hierarquia etária da fratria, mas largamente o ultrapassam no sucesso académico e (respectivo) reconhecimento social, a começar, é claro, "portas adentro". De resto, L., que anda pelos 19 anos, apresenta-se (embora não se apresente) como um *case study* de fracasso académico, cedo anunciado, já que terá debutado por um problema instrumental (em aparência uma dislexia) detectado no curso primário. Objecto de tratamentos adequados desde a infância (de cariz psicopedagógico e perceptivo-motor) que deram lugar, durante a adolescência, a intervenção psicoterapêutica (por diferentes especialistas, escolhidos sobretudo pela mãe, profissional de saúde conceituada) de duração errática e resultados por igual. Até pelo pouco empenho confesso, num tom de falsete entre a raiva envergonhada e a revolta tristonha, pelo próprio. Aliás, o timbre falsamente melífluo de L. quando se queixa, em disposição mental acentuadamente projectiva, de acontecimentos pejorativos, tais como a mudança tardia de lugar de residência (já que afirma o desdém pela mesquinhez das gentes da terra de origem, e, como seria de esperar, suspeito lugar de eleição parental), a má qualidade pedagógica dos docentes que lhe foram calhando em sorte, ou, ainda, a atitude néscia (e invejosa) dos colegas e do gerente de turno de um emprego recente, incapazes, todos eles, de entender as suas propostas inovadoras. Quanto a amigos, e antigas namoradas, escasseia a qualidade, mais do que a quantidade, e abundam as razões para não poderem ser tratados como pares, em igualdade de "direitos e deveres", com o sujeito de tão inefável destino. De resto, e no que à anamnese diz respeito, L. refere que deixou os estudos (poucos e pouco esforçados) que fazia há cerca de um ano, admite (de modo factual) a tendência a reacções impulsivas em casa, ou quando se encontra com os poucos amigos que lhe restam, e confessa o crescente desinteresse por tudo aquilo que o rodeia. Este desinteresse disfarça (mal) a noção de pouca assertividade social que lhe parasita a vontade, instalando-o num "não querer" negativista, nimbado, cada vez mais, pela fantasia passiva de que qualidades excepcionais, ainda não descobertas (e que um sortilégio futuro revelará) o irão libertar da "escravatura" anancástica que lhe é imposta pelo lado depressivo da sua mente (trata-se, de facto, de um fantasma induzido por um Eu Ideal regressivo e elusivo do contacto com uma realidade dia a dia mais insuportável).

2.ª vinheta: "O cavaleiro da melancólica figura"

V. é um adulto pelos 33 anos de idade que recorre à minha consulta a instâncias de um colega de profissão, por apresentar reactividade emocional lábil e dificuldade de controlo dos impulsos, incrustadas numa textura depressiva atávica que remonta a reminiscências infantis desvalorizantes, infligidas pelos pais portas adentro (e ainda hoje vivamente lembradas como ferretes de injustificada humilhação) de nota traumática intensa e efeito narcísico por igual. Trata-se de um homem alto, de porte atlético e silhueta elegante, a tez morena e o rosto vincado pela traça máscula de expressão determinada. Contudo, o brilho triste que o olhar nervoso e perscrutador espelha nos (frequentes) momentos de tensão emocional da consulta trai a angústia depressiva cíclica que lhe tolhe os movimentos e inviabiliza a intimidade (ainda) desejada. Filho cadete de uma fratria de 3 irmãos, antecedido por um casal de pares, de igual destino mas melhor condição actual, V. ostenta um currículo marcado, desde a mais tenra infância (assim o recorda) por lances de infortúnio e pouca sorte, (mal) alimentados pelo "fundo de maneio" afectivo (sempre) insuficiente de uma madre protectora impotente e abafante e de um pai distante e inconsequente. É este o "signo" da ameaça da castração do desejo de afirmação fálica que marca a adolescência instável de um infante sem tempo (ou ocasião) para se sentir "armado cavaleiro" (já que tal investidura paterna, sob o olhar propiciatório da mãe, não usufruiu de tempo/espaço interno, e familiar, para que pudesse acontecer). De facto, à aparente abundância de cenários favoráveis sobrepõe-se a (sempre) dura realidade da "falha" no reconhecimento narcísico, que precipita (falsas) saídas impulsivas, à mistura

com gestos de compulsiva desmesura. É precisamente uma tal disposição de carácter que conduziu, por volta dos 18 anos de idade, e após (mais uma) saída a contratempo (desta vez, de um curso universitário apenas esboçado…) a um ciclo de consumos iterativos de haxixe, primeiro, logo seguido de heroína (pouco) euforizante, mesclada com "pitadas" de cocaína inalada. De tudo um pouco, durante um período de dois anos e meio a fio (pelo menos é o tempo de duração que, vagamente, recorda em consulta) provisoriamente concluído por um tratamento sintomático (do qual pouco gosta de falar) que, aparentemente, "removeu" o gesto de consumo, sem "bulir" com as "aderências" relacionais da angústia depressiva falo-narcísica que foi (é) seu sustentáculo (e que tem sido dissimulada, mais recentemente, sob outras "vestes"/formas de apresentação sintomática).

3. OS TEMPOS (SUCESSIVOS) DA REFLEXÃO TEÓRICA

Ao reflectir sobre o material destas duas vinhetas clínicas, uma primeira interrogação se configura, a saber, como é que dois pacientes, ambos do sexo masculino, nados e criados em constelações familiares do mesmo tipo (apesar de discretas diferenças sócio-culturais e circunstanciais), narcisicamente (des)nutridos por "erros" alimentares da mesma natureza na relação com os pais, partilhando um funcionamento mental depressivo com defesas de carácter do mesmo tipo e ostentando traços semelhantes de défice do controlo dos impulsos, compulsividade e baixa assertividade social podem apresentar manifestações sintomáticas tão diversas?

Em primeiro lugar, convém não esquecer que o sofrimento depressivo contíguo à "falha" no sentimento de continuidade narcísica do sujeito (Farate, 2000, 2005), quer se apresente sob a "capa" do comportamento externalizado de V. (o gesto aditivo explícito), quer se disfarce sob a aparência internalizada do *acting-out* "moroso" de L. (a fazer lembrar o masoquismo moral dos pacientes melancólicos) é portador, em ambos os casos, de igual contrariedade subjectiva e de impacto semelhante nos processos de personalização e de acesso a uma intimidade própria (M. & E. Laufer, 1989, Mijolla, 1999).

Façamos então o movimento de, por momentos, nos afastarmos da clínica psiquiátrica e da psicopatologia a fim de ensaiar o exercício reflexivo de permear outros campos de investigação complementares, mais precisamente a nosologia, a epidemiologia (nas variantes clínica, social e genética) e a neurobiologia.

O tempo do diagnóstico

Quanto à primeira das disciplinas referidas, a sua maior utilidade é a de sistematizar os dados que resultam da anamnese, para além de acrescentar *insight* à observação psicopatológica cuidada de cada um dos pacientes.

Assim, no que às vinhetas clínicas apresentadas diz respeito, a entidade diagnóstica depressão de inferioridade (para L.), a discutir com os diagnósticos complementares de ansiedade fobo-depressiva e de "neurose de fracasso" (este último de extracção clássica e apenas interessante do ponto de vista descritivo) e o diagnóstico principal "perturbação *borderline* da personalidade" (para V.) também a discutir com o diagnóstico alternativo "perturbação narcísica da personalidade" e o estado afectivo complementar de "ciclotimia" (critérios de diagnóstico DSM-IV-R e CID-10) servem, sobretudo, para o escrutínio mais sensível, quer sobre a natureza da angústia presente (neurótica, "arcaica", primitiva), quer sobre as modalidades defensivas (neuróticas, de carácter, regressivas) dominantes em cada um dos pacientes .

Esta precisão diagnóstica (apoiada nas provas complementares de diagnóstico psicopatológico entendidas como pertinentes) permite, então, elaborar uma hipótese terapêutica dinâmica que deverá nortear o plano de tratamento e servir de base ao estabelecimento de um prognóstico evolutivo, que constitui a grelha de avaliação periódica ao processo de seguimento terapêutico de cada paciente.

Ainda a propósito da questão nosológica, e no que aos comportamentos de consumo de adolescentes e adultos diz respeito, interessa referir que a natureza descritiva e psicossocial da definição diagnóstica desta síndroma clínica nos sistemas nosográficos internacionais de referência, associada à perda de importância relativa dos sintomas psicofisiológicos – tolerância, abstinência e uso patológico – nas revisões mais recentes dos seus critérios diagnósticos (p.ex., o DSM-IV-R) tem influenciado diferentes investigadores a proporem taxionomias, a um tempo mais heurísticas (do ponto de vista da investigação neurobiológica) e de validação empírica mais escorreita.

Tal é o caso do diagnóstico integrado "perturbação aditiva", estabelecida a partir de Goodman (1990, *cit. in*. Baylé *et. al.,* 1994) assente no primado do "*craving*", mais precisamente da urgência no envolvimento de uma determinada sequência comportamental (consumo de diferentes substâncias psicoactivas incluído) sobre a "síndroma de abstinência" nos circuitos, primários e secundários, de activação e de manutenção comportamental do SNC – e da entidade diagnóstica transnosográfica e transestrutural "Comportamentos de Dependência" (estabelecida a partir de Marks em 1990) que integra nos seus critérios, para além dos dois estados acima referidos, os estímulos externos específicos a uma determinada síndroma aditiva, o condicionamento secundário por estímulos sensório-emocionais externos e internos, ou o tónus hedónico dos estádios precoces da adição.

Refira-se, enfim, que estas propostas diagnósticas, que pouco acrescentam ao esclarecimento das interrogações clínicas suscitadas pelos nossos dois pacientes, sintetizam, sobretudo, uma inovação conceptual na abordagem clínica e epidemiológica deste tipo de patologias, já que *suscitam uma mudança de paradigma*,

- no plano clínico, já que rodam a compreensão destes comportamentos para a tríade psicobiológica – dificuldade do controlo dos impulsos, compulsão à repetição, défice na assertividade, entendida aqui como medida da intencionalidade e da finalidade social dos comportamentos humanos,
- no plano epidemiológico, porque implicam a redefinição das noções empíricas da "comorbilidade" (Bukstein *et. al*., 1989, Regier *et. al,* 1990) e da "co-ocorrência" (Kessler *et. al.,* 1996, 1997*)* e a sua evolução parcial para o conceito da coerência nosológica de um conjunto de síndromas comportamentais (uso, abuso e dependência de diferentes substâncias psicoactivas, bulimia e anorexia bulímica, condutas suicidárias, adição à Internet, jogo excessivo e compulsivo, entre outros) e de estados mentais patológicos (como, p. ex., a cleptomania, a tricotilomania, ou certas formas da perturbação obsessivo-compulsiva) que partilham as regularidades psicobiológicas acima enunciadas (Greenberg, *et. al*., 1999, Christo *et. al*., 2003).

O mote epidemiológico

No que diz respeito à epidemiologia, interessa sobremaneira introduzir aqui a noção de "triângulo epidemiológico" (Merikangas & Avenevoli, 2000) como forma de representação grafo-espacial dos três vértices (domínios psicossociais de referência) cuja interacção dinâmica é determinante para a investigação sobre o estado de equilíbrio actual dos sistemas de risco e protecção dos comportamentos humanos, dos mais normativos aos mais transgressivos. Estes três vértices são o agente, o ambiente e o hospedeiro.

É claro, que a aplicação (analógica) desta grelha epidemiológica à investigação clínica sobre os nossos dois pacientes tenderia a colocar em relevo a influência de factores seleccionados ligados ao hospedeiro (psicológicos, neurobiológicos, genéticos) sobre o papel desempenhado pelo agente (estímulos específicos para o consumo ou para o gesto compulsivo) ou pelos factores ambientais (familiares, incluindo estudos sobre os marcadores genéticos e heredo-familiares, residenciais, sócio-culturais) na abordagem explicativa, ou compreensiva, das diferenças de expressão do seu sofrimento depressivo.

De facto, mesmo se a investigação epidemiológica, nas suas diferentes formulações metodológicas, tem por alvo o estudo de amostras da população (geral ou clínica) e não de sujeitos individuais, e que a passagem do grupo ao indivíduo exige sempre uma cuidada tradução epistemológica, é justo destacar a sua importância para a definição das tendências históricas de um determinado fenómeno numa região (ou conjunto de regiões) específica ("história natural" de uma determinada doença ou comportamento, pelo recurso preferencial a estudos de coorte) o que, no caso dos nossos 2 pacientes, poderia contribuir para identificar o peso relativo das diferenças geracionais entre V. e L. para a compreensão das diferenças clínicas identificadas.

Por outro lado, os estudos analíticos (pragmáticos ou etiológicos) podem dar-nos informações importantes para o delineamento e operacionalização de estratégias preventivas integradas e compreensivas (Compton *et. al,* 2005) e que estejam, sobretudo, em condições de cumprir os objectivos de eficácia, eficiência e efectividade (WHO, 1998) junto das populações a que são aplicadas (delimitação de "grupos de alto-risco", operacionalização

de modelos teóricos compreensivos para as alterações de comportamentos dos sujeitos humanos, como, p. ex., a "teoria dos comportamentos-problema", proposta pelos Jessor na década de 70 do século transacto).

A evidência neurobiológica

Quanto às evidências experimentais decorrentes dos estudos neurobiológicos e genéticos, conduzidos em modelos animais e humanos, é importante realçar os avanços na identificação avançada dos sistemas de neuromediadores, bem como dos circuitos neuronais de activação e de manutenção dos estímulos para o consumo de substâncias psicoactivas e para outros comportamentos com características semelhantes.

Refira-se, no que diz respeito aos estudos realizados em modelos humanos que, a despeito das limitações experimentais decorrentes da aplicação dos procedimentos do consentimento informado e, mais especificamente, das normas da bioética para as ciências da vida, o recurso à neuroimagiologia (TAC, ressonância magnética, imagiologia por emissão de positrões – PET) e a testes laboratoriais não invasivos, permite recolher informação válida relativamente a parâmetros tais como actividade neuronal, hemodinâmica, modalidades de funcionamento de neuroreceptores e neuromediadores, farmacodinâmica e farmacogenética. (Leshner, 1998, Spanagel & Heilig, 2005).

Assim sendo, interessa realçar a importância do contributo que a evidência empírica decorrente destes estudos experimentais tem dado para o melhor conhecimento médico das alterações microscópicas induzidas pelas substâncias psicodislépticas e psicoanalépticas sobre as complexas estruturas neuronais especializadas do cérebro e do SNC.

Refiram-se, muito particularmente, as evidências mais recentes relativamente ao modo como as alterações genéticas estruturais induzidas pelas drogas de abuso mais correntes (heroína, cocaína, metanfetaminas) nos receptores primários da via nigroestriada da base do cérebro, ou a indução de plasticidade sináptica no estriado dorsal, bem como outras alterações estruturais induzidas pelos consumos nos sistemas límbico e mesocortical (em particular ao nível da ansa de *feedback* glutaminérgica) podem contribuir para a formação e persistência dos padrões comportamentais rígidos e estereotipados associados ao uso compulsivo destas drogas (Self & Nestler, 1998, Volkow & Li, 2004, Koob, 2006)

Ainda a propósito da investigação neurobiológica, agora segundo a perspectiva evolucionista e desenvolvimental, são particularmente interessantes os estudos sobre a compreensão dos factores ligados à vulnerabilidade aditiva nos adolescentes.

Realço as hipóteses avançadas por Chambers *et. al.* (2003), a partir de estudos efectuados em modelos animais e humanos, sobre os circuitos neuronais de activação primária, sobretudo o papel atribuível ao défice relativo da maturação dos sistemas "inibidores" – mediados pela acção da serotonina ao nível do córtex pré-frontal – em relação à maturação aos sistemas "promotores" – mediados pela dopamina no estriado dorsal – no ensaio da explicação da marcada sensorialidade, da tendência à busca de novos estímulos e da impulsividade entre os adolescentes afectados por tal défice maturativo.

Enfim, os estudos genéticos conduzidos em modelos animais, sobretudo em ratinhos tendo em conta a sua maneabilidade e a maior proximidade microestrutural com os sujeitos humanos, são geradores de modelos empírico-experimentais úteis para a compreensão dos ciclos comportamentais da "reinstalação da procura de droga", da "recaída", da "perda de controlo" e do "uso patológico".

Este *insight* neurobiológico é concretizado através de uma metodologia tri-etápica que, numa lógica hierárquica, compreende, num primeiro estádio, o estudo de fenotipos comportamentais específicos, no estádio seguinte os estudos de "genética avançada" (identificação de perfis de expressão de genes) e, numa etapa ulterior, os estudos de "genética inversa", com destaque para a identificação de "genes candidatos" especificamente associados aos fenotipos comportamentais estudados (Mohn *et. al*, 2004, Spanagel & Heilig, 2005)

Estes últimos, de grande importância para a pragmática terapêutica dos pacientes afectados por este tipo de patologias, terão de ser "traduzidos" através de protocolos de investigação conduzidos em amostras clínicas bem caracterizadas do ponto de vista dos comportamentos aditivos em análise (note-se que estes protocolos de investigação recorrem precisamente às técnicas laboratoriais e imagiológicas não invasivas, acima referidas, para medir os

parâmetros neurocomportamentais em avaliação nestes estudos).

Contradições preventivas

Chegado a este ponto, que culmina a exposição acerca de algumas das interrogações clínicas mais estimulantes no domínio das perturbações aditivas de adolescentes e jovens adultos, que escolhi ilustrar com 2 exemplos clínicos retirados da minha consulta privada, interessa, tal como acontece nas peças sinfónicas e operáticas do classicismo musical, reintroduzir o tema da Abertura ao jeito de *Finale com Spirito*. É que, falar de contradições preventivas traz-me à baila discursos antigos, variações em *Fá sustenido maior* ou em *Dó menor* (perdoem a metáfora musical de um leigo, apenas amador sincero de música clássica) de peças preventivas "barrocas" (sem ofensa para as excelentes produções artísticas, maxime musicais, deste período de renascimento artístico Europeu…) e mais ou menos desusadas! Mas, que são repetidas (quase) até à exaustão (tal como, refira-se em abono da verdade, os consumos compulsivos "alimentados" psiquicamente pela "pulsão de morte" dos pacientes aditos de alma esgotada e vida ausente…aqueles (consumos compulsivos) que as ditas medidas preventivas teriam, precisamente, por (nobre) missão prevenir!!...)

Passo, então, a sintetizar, de um modo mais preciso, as reflexões que avancei no início deste texto sobre as contradições do discurso preventivo acerca destas condutas, particularmente na adolescência, a saber:

- A importância de não confundir níveis de prevenção (já que tal equívoco pode resultar em "lapsos" indesejáveis na leitura preventiva dos dados dos estudos epidemiológicos efectuados);
- A necessidade de separar estratégias preventivas, medidas profiláticas, e intervenções terapêuticas, já que só assim será possível estabelecer limites (internos e esternos) entre as diferentes modalidades de tratamento… até porque a prevenção, no que à *ars* médica diz respeito, é uma modalidade de tratamento com um cunho preventivo particular;
- O enorme interesse, no que aos adolescentes diz respeito, em adoptar uma estratégia de saúde pública, compreensiva e bem hierarquizada, assente em base comunitária bem caracterizada do duplo ponto de vista sócio-cultural e da patologia "alvo" da intervenção planeada, estabelecendo uma articulação crítica entre os diferentes níveis de cuidados e as modalidades técnico-científicas de acção nos microssistemas humanos e ambientais em interacção dinâmica (consulte-se, a este propósito, p. ex., Galea *et. al.,* 2001);
- Enfim, aproveitar o excelente acervo da literatura (clínica, epidemiológica, antropológica, sociológica, neurobiológica e genética) que tem sido publicada sobre o tema dos comportamentos de risco para a saúde de crianças, adolescentes e adultos.

Termino esta dissertação teórico-clínica pela transcrição de um texto seleccionado do "Tratado para a Reforma do Entendimento", com o qual Espinoza (1661) procurou lançar, na época do renascimento cultural da civilização europeia, as bases definitivas para uma verdadeira ética do conhecimento humano. Instrui-nos sabiamente o filósofo, a certo passo do sua obra, sobre as condições que são exigíveis para que possamos aproximar-nos do cumprimento de tão enaltecedor programa filosófico. São estas, seguindo estrita lógica hierárquica:

"I – Conhecer exactamente a nossa natureza (que queremos perfeita e, ao mesmo tempo, conhecer a natureza das coisas, sempre que tal seja necessário; II – A fim de classificar correctamente, por este meio, as semelhanças e oposições entre as coisas; III – A fim de conceber correctamente o que elas podem sofrer e o que elas não podem suportar; A fim de comparar tudo isto com a natureza e a potência do Homem. Por esta via se verá, facilmente, a perfeição mais elevada à qual o Homem é capaz de chegar" (Espinoza, *op. cit*, pp. 20-22).

Entendo, de facto, que é importante reflectir sobre este propósito filosófico humanista, sobretudo numa época em que os avanços no conhecimento científico devem, cada vez mais, levar em linha de conta o valor humano acrescentado da aplicação prática aos seus destinatários potenciais… que o mesmo é dizer a todos e a cada um de nós, incluindo, é claro, os "construtores" do conhecimento novo!

Contacto:
Carlos Farate
e-mail: carlos.farate@sapo.pt

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Baylé, F. J.; Chignon, J. M.; Adès, J. (1994). Le concept d'addiction, *Neuro-Psy*, 9, nºs 1 e 2: 9-18.

Bukstein, O.; Brent, D.; Kaminer, Y. (1989). Comorbidity of substance abuse and other psychiatric disorders in adolescents, *American Journal of Psychiatry*, 146 (9): 1131-1141.

Chambers, R.; Taylor, J.; Potenza, M. (2003). Developmental Neurocircuitry of motivation in adolescence: a critical period of addiction vulnerability, *American Journal of Psychiatry*, 160 (6): 1041-1052.

Christo, G.; Jones, S.; Haylett, S. *et. al*. (2003). The shorter PROMIS questionnaire – further validation of a tool for simultaneous assessment of multiple addictive behaviours, *Addictive Behaviours*, 28: 225-248.

Compton, W.; Yonette, T.; Conway, K.; Colliver, J. (2005). Developments in the epidemiology of drug use and drug use disorders, *Am J Psychiatry*, 162 (8): 1494-1502.

DSM-IV-TR. (2003). *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux*, texte revue par l'APA, trad. Française coord. J-D. Guelfi, 4ème éd., Paris, Masson.

Espinoza, B. (1661). *Traité de la Reforme de l'Entendement*, texte établi par A. Koyré, Paris, Librairie Philosophique J. Vrin, 1994.

Farate, C. (2000). O gesto, os labirintos da alma e a demanda do ser – O fio precário de um afecto a-mnésico, *Toxicodependências*, 6 (3): 75-82.

Farate, C (2005) Os itinerários do consumo de drogas nas sociedades ocidentais: entre mito individual, saga urbana e decadência suburbana, *Interacções*, 8: 9-54.

Galea, S.; Factor, S.; Bonner, S. *et. al*. (2001). Collaboration among community members, local health service providers and researchers in an urban research centre in Harlem, New York, *Public Health Reports*, 116: 530-539.

Greenberg, J.; Lewis, S.; Dodd, D. (1999). Overlapping addictions and self--esteem among college men and women, *Addictive Behaviors*, 24 (4): 565-571.

Jessor, R.; Donovan, J. E. (1985). Structure of problem behavior in adolescence and young adulthood, *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 53 (6): 890-904.

Kessler, R.; Nelson, C.; McGonagle, K. *et. al*., (1996). The epidemiology of co-ocurring addictive and mental disorders: implications for prevention and service utilisation, *Am. Journal Orthopsychiatr*y, 66 (1): 17-31.

Kessler, R.; Crum, R.; Werner, L. *et al*. (1997). Lifetime co-ocurrence of DSM-III-R alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey, *Arch Gen Psychiatry*, 54: 313-321.

Koob, G. (2006). The neurobiology of addiction: a neuroadaptational view relevant for diagnosis, *Addiction*, 101 (suppl. I): 23-30.

Laufer, M.; Laufer, M. E. (1989). *Adolescence et rupture du développement – une perspective psychanalytique*, PUF, coll. Le fil rouge, Paris.

Leshner, A. (1998). Drug addiction research: moving towards the 21st century, *Drug and Alcohol Dependence*, 51: 5-7.

Marks, I. (1990). Behavioural (non-chemical) addictions, *Br. J. Addict.*, 85: 1389-1394.

Merikangas, K.; Avenevoli, S. (2000). Implications of genetic epidemiology for the prevention of substance use disorders, *Addictive Behaviors*, 25 (6): 807-820.

Mijolla, A de (1999). Histoire et préhistoire psychiques. L'"intergénérationnel" et ses fragments d'identité, *Rev. Franç. Psychanalyse*, 4: 1109-1125.

Mohn, A.; W-DongYao; Caron, M. (2004). Genetic and genomic approaches to reward and addiction, *Neuropharmacology*, 47: 101-110.

OMS (1993). *Classification Internationale des Troubles Mentaux et des Troubles du Comportement – descriptions cliniques et directives pour le diagnostic*, Masson, Paris.

Regier, D.; Farmer, M.; Rae, D. *et. al.* (1990). Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse: results from the ECA study, *JAMA*, 264 (19): 2511-2518.

Self, D.; Nestler, E. (1998). Relapse to drug-seeking: neural and molecular mechanisms. *Drug and Alcohol Dependence*, 51: 49-60.

Spanagel, R.; Heilig, M. (2005). Addiction and its brain science, *Addiction*, 100: 1813-1822.

Volkow, N.; Li, T. (2004). Drug addiction: the neurobiology of behaviour gone awry. *Nature Review Neuroscience*, 5: 963-970.

WHO (1998). *Primary Prevention of Mental, Neurological and Psychosocial Disorders*, Geneva.