



Drogas e emoções

1. Introdução

O consumo abusivo de drogas ou a sua dependência é um fenómeno ancorado corporalmente ou, como Leshner afirmou, “uma doença do cérebro” (Leshner, 1997b). De facto, a extensa bibliografia publicada desde 1966 até ao presente tem vindo a confirmar a implicação das estruturas e dos circuitos cerebrais não só na fase aguda mas também na fase crónica desta perturbação (cf., para revisão, Marques-Teixeira, 1998). Todo este corpo empírico de conhecimentos aumentou, em muito, a nossa compreensão sobre os processos neurobiológicos que estão na base desta perturbação, sendo hoje consensual a implicação de um conjunto de múltiplos sistemas neurofisiológicos e neuroquímicos quer no desenvolvimento quer na expressão da dependência às drogas. No plano neurofisiológico, têm sido apontados alguns défices cognitivos em sujeitos dependentes de substâncias (Wilson, 1987; Miller, 1990, 1991; Giancola et al., 1996a; Giancola et al., 1996b; McCusker, 2001) associados a disfunções nas regiões pré-frontais (Volkow et al., 1996; Gatley & Volkow, 1998; Volkow et al., 1999; Lokwan et al., 2000; Volkow & Fowler, 2000; Goldstein et al., 2001) e no sistema límbico (Graybiel et al., 1990; Imperato et al., 1992; Di Chiara, 1997; Rodriguez de Fonseca & Navarro, 1998; Alburges & Hanson, 1999; Childress et al., 1999; Alburges et al., 2000; Ciccocioppo et al., 2001). No seu conjunto, estes estudos sugerem a existência de défices na avaliação das situações, impulsividade e padrões compulsivos do comportamento em resultado de alterações na capacidade de avaliação das consequências e de actuar segundo essa avaliação. No plano neuroquímico têm sido referidas altas concentrações de dopamina e serotonina nas regiões límbico-frontais (Schmidt et al., 1996; Sulzer et al., 1998; Cummings, 2000), tendo sido sugerido que as suas consequências se traduzem em aumento das actividades de risco (Bardo et al., 1996) e em estados emocionais intensos (Schultz, 2000).

Mais recentemente começaram a ser divulgadas as diferenças entre os cérebros de sujeitos dependentes e de indivíduos não dependentes, sugerindo a presença de alguns elementos comuns à toxicodependência, independentemente da natureza da substância em causa (Gatley & Volkow, 1998; Wise, 2000). Nomeadamente, os cérebros dos toxicodependentes manifestam alterações na actividade metabólica, na disponibilidade de receptores, na expressão genética e na resposta a pistas ambientais (Ortiz et al., 1995; Hyman, 1996; Nestler, 1996; Melega et al., 1997).

O racional subjacente a estas conclusões enferma de uma linearidade e de um reducionismo incompatíveis com a racionalidade científica actual, pois pressupõe uma relação de causalidade directa entre o domínio neurofisiológico / neuroquímico e o domínio comportamental. Não só não é legítimo, à luz dos conhecimentos actuais sobre as relações entre o cérebro e o comportamento, proceder a este tipo de extrapolações como, à semelhança de outra qualquer perturbação do comportamento, a toxicodependência está também ligada a aspectos comportamentais e sócio-culturais que constituem partes importantes da própria perturbação e que interferem, muito provavelmente, na mediação daquelas ligações.

Se não há dúvidas quanto ao carácter crónico e recidivante desta perturbação cerebral, caracterizada pela procura e ingestão compulsiva de drogas (O'Brien & McLellan, 1996), definindo o desigando “estado de adição” (caracterizado como uma situação em que o indivíduo deixa de poder exercer um controle voluntário sobre o desejo da droga (craving), perda de controle que reflecte as alterações verificadas no contexto cerebral), também não deverá haver dúvidas quanto à natureza dos modelos explicativos que guiam a investigação empírica deste objecto, os quais deverão ser suficientemente abrangentes de modo a

J. Marques-Teixeira
Psiquiatra
Professor Associado com
Agregação da
Universidade do Porto



apreenderem a complexidade destas relações. Tanto mais quanto o grau de desconhecimento dos mecanismos precisos envolvidos naquelas relações é bastante elevado, muito embora já se saiba que não deverão depender apenas das características das substâncias mas também, em grande medida, das características individuais, já que têm sido sugeridas diferenças individuais quer na vulnerabilidade para a adição quer na rapidez para se tornar adito (Leshner, 1997a).

Tendo estas condições em mente, temos vindo a desenvolver ao longo dos últimos 16 anos, em conjunto com uma extensa equipa de trabalho, uma série de estudos empíricos que visam desocultar as relações subtis entre os domínios neurofisiológico e comportamental dos toxicodependentes de carreira.

Neste trabalho iremos apresentar a síntese desses estudos, partindo do racional teórico e dos instrumentos conceptuais e operatórios que nos serviram de ferramentas de investigação, descrevendo as interrogações e os procedimentos experimentais para obter respostas e os passos que conduziram à construção de um modelo explicativo das co-determinações bio-comportamentais dos sujeitos toxicodependentes de carreira.

2. Racional

A configuração sistémico-informacional-comunicacional da actual racionalidade científica impõe a consideração da personalidade como um sistema auto-organizador (Agra, 1986b) (Figura 1).

Figura 1 - Modelo geral da investigação biopsicológica da toxicodependência



Um modelo desta natureza implica um conjunto de questões gerais, nomeadamente a organização por níveis, a funcionarem segundo o princípio da ordem a partir da desordem, uma abordagem interdisciplinar, a qual se enquadra no muito divulgado modelo bio-

psico-social, e um objecto de estudo que, no nosso caso, é a toxicodependência. O modelo de personalidade em causa considera a personalidade como sendo constituída por uma hierarquia de 7 níveis (indo do nível mais determinístico – o neurofisiológico – ao menos determinístico – o político ou existencial – (Agra, 1990). Cada um dos níveis presta serviço aos níveis seguintes e é servido por eles, segundo os princípios da homeostasia e da homeorrese. No seu conjunto, este sistema tem propriedades de um sistema auto-organizador, funcionando segundo o princípio da ordem a partir da desordem¹.

Se bem que a interdisciplinaridade seja o leitmotiv da equipa de investigação que se debruçou sobre este objecto, para o propósito deste trabalho iremos apenas desenvolver, muito embora na lógica da complexidade e do reducionismo fraco², a aplicação que fizemos deste modelo no âmbito da psicofisiologia.

Assim, no quadro psicofisiológico, a utilização deste modelo implica a consideração de noções como as de ruído organizador aplicado ao sistema nervoso, de atractores, de dinâmica caótica, entre outras³, noções que permitem apreender o objecto de uma forma complexa e não reducionista.

Com um modelo desta natureza, e após o desenvolvimento de uma grelha biológica de interrogação do objecto droga, deduzida a partir desse mesmo modelo (Marques-Teixeira, 1993), interrogámos o objecto no plano psicofisiológico. Concluímos que os toxicodependentes apresentavam, em termos psicofisiológicos, uma específica organização do sistema nervoso central face ao ruído constituindo, por isso, uma especificidade deste grupo de sujeitos quando comparados com controlos não dependentes (Marques-Teixeira, 1993). Retomando o modelo hierárquico da personalidade consideramos ter caracterizado, pelo menos parcialmente, o nível neurofisiológico da personalidade dos toxicodependentes. Importava, no entanto, interrogar se esta organização específica corresponderia a uma organização também ela específica do nível expressivo-emotivo da personalidade.

¹ Para desenvolvimento deste modelo de personalidade cf. Agra, 1986a; Manita, 1997; Marques-Teixeira, 1997.

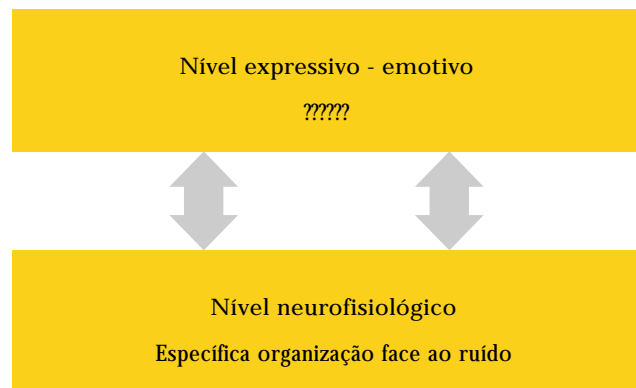
² A noção de reducionismo forte e fraco tomei-a da Atlan (Atlan, 1986). Este autor distingue um do outro ao considerar que o reducionismo forte é um reducionismo radical, teórico e operatório, enquanto que o reducionismo fraco é um reducionismo apenas operatório.

³ Remeto o leitor para trabalhos anteriores onde dei conta destas noções e da sua aplicação ao sistema nervoso (Marques-Teixeira, 1993; Marques-Teixeira & Queirós, 1995; Marques-Teixeira, 1998).



Ou seja, de que modo é que os toxicodependentes se configuram em termos da vida emocional? (ver Figura 2).

Figura 2 - Níveis da personalidade e resultados psicofisiológicos



Para ensaiarmos uma resposta a esta questão, necessitávamos de um conceito operador que funcionasse como analisador das relações entre os níveis neurofisiológico e expressivo-emotivo da personalidade e que, enquanto tal, revelasse as configurações do modelo quando aplicado a esse mesmo objecto.

Em trabalho anterior demonstramos que as emoções, pela sua natureza tri-partida (com um componente fisiológico, um outro expressivo e um 3º fenoménico ou vivencial), constituem um bom analisador para os fins que nos propomos (Marques-Teixeira, 1996).

No plano fisiológico a activação emocional seria traduzida pelos níveis de activação do sistema nervoso central, traduzidas pelas medidas periféricas dessa mesma activação – conductância eléctrica da pele (CEP) e ritmo cardíaco (RC). A escolha destas medidas prende-se com os trabalhos de Fowles (Fowles, 1980; Fowles & Missel, 1994; Fowles, 2000; Fowles & Kochanska, 2000; Fowles et al, 2000) os quais sugerem, na sequência do modelo dimensional de Gray sobre os sistemas fisiológicos de determinação do comportamento – sistema inibidor do comportamento (SIC) e sistema activador do comportamento (SAC) (Gray, 1970) – que a CEP constitui uma medida fiável da activação do SIC e que o RC constitui uma medida fiável da activação do SAC. Finalmente, no plano expressivo, a activação emocional seria traduzida pelas pontuações da escala de emoções primárias (EEPP094) (Queirós, 1997).

2.1. Análise da reactividade emocional dos toxicodependentes

Com aquele modelo (personalidade como sistema auto-organizador), aquele analisador das relações do sistema da personalidade (as emoções) e com aquelas medidas de caracterização psicofisiológico-

emocional desse mesmo sistema (CEP, RC e EEPP094), desenhamos uma experiência com vista à caracterização da configuração dos níveis neurofisiológico e expressivo-emotivo da personalidade dos toxicodependentes.

Partindo da hipótese conceptual geral, segundo a qual os toxicodependentes apresentariam, à semelhança da sua organização psicofisiológica, uma específica organização do sistema emocional, postulamos a hipótese experimental segundo a qual os toxicodependentes apresentariam um padrão específico da sua expressão emocional quando sujeitos a estimulação emocional intensa.

Para testar esta hipótese, desenvolvemos um desenho experimental através do qual foram manipuladas cenas apresentadas em vídeo com conteúdos agradáveis, desagradáveis, droga e crime, indutoras de estados emocionais, num grupo de 38 sujeitos heroíno-dependentes (34 do sexo masculino e 4 do sexo feminino, com idades compreendidas entre os 18 e os 32 anos), com mais de 2 anos de consumo, mas livres de quaisquer drogas há pelo menos 1 mês, e num grupo de 38 controles não dependentes, emparelhados ao grupo experimental em termos de idade, sexo e nível sócio-económico. Utilizamos como variável independente a manipulação do conteúdo dos segmentos dos filmes (filmes sem significado – conteúdos agradável e desagradável – filmes com significado – conteúdos droga e crime) e como variáveis dependentes as médias das pontuações da EEPP094 (reactividade emocional) e as médias da amplitude da conductância eléctrica da pele e do ritmo cardíaco (reactividade fisiológica). As análises estatísticas foram efectuadas no programa SPSS.

Uma análise de multivariância (MANOVA) revelou que os dois grupos apresentavam variações estatisticamente significativas na intensidade das emoções activadas no conjunto das condições manipuladas ($F(7,379) = 4.826, p < 0.001$). Essa diferença devia-se à maior intensidade das emoções angústia, tristeza, vergonha e culpa para os filmes com significado (Figuras 3 e 4).

Figura 3 - Médias e significância das pontuações da EEPP094 entre os grupos, para a condição filme com significado droga.

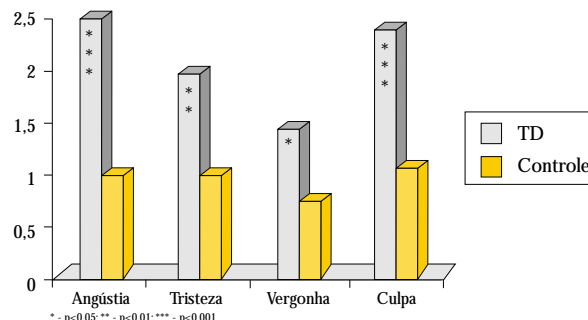
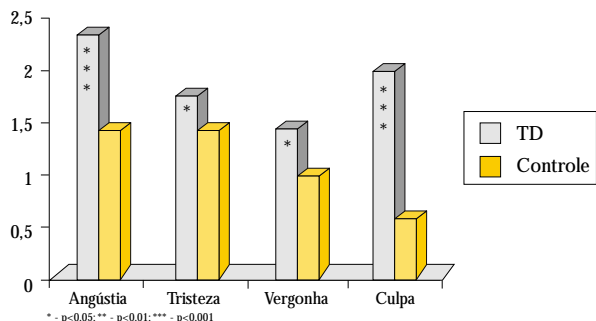


Figura 4 - Médias e significância das pontuações da EEPO94 entre os grupos, para a condição filme com significado crime.

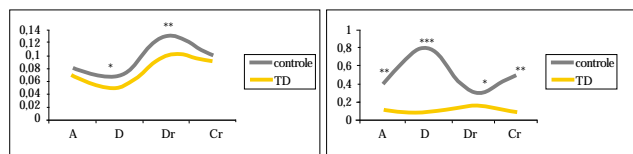


Estes dados sugerem que o grupo de toxicodependentes, em termos de reactividade emocional, se distingue do grupo de controle por apresentar uma maior activação das emoções referidas, nos filmes com significado. Quando analisados face à diferenciação entre os filmes através da activação emocional diferencial para cada um dos filmes e para um dos grupos, verificamos que ambos os grupos não diferenciavam os filmes sem significado, no entanto, relativamente aos filmes com significado, o grupo de controle diferenciava os filmes droga e crime ($F(9,56) = 4.826, p < 0.0001$), ao contrário do grupo de toxicodependentes.

E em termos psicofisiológicos, como se comportam os dois grupos face a esta estimulação emocional?

A análise dos dados fisiológicos revelou diferenças acentuadas. Assim, para o ritmo cardíaco (RC) o grupo de toxicodependentes manifestou uma maior activação apenas para o filme desagradável e para o filme droga, comparativamente com o grupo de controle ($F(3, 490) = 4.456, p < 0.05$; $F(3, 490) = 6.789, p < 0.01$, respectivamente para o filme desagradável e para o filme droga) (Figura 5, esquerda). Mas para a conductância eléctrica da pele (CEP) este grupo apresentou uma activação significativamente menor, comparativamente com o grupo de controle, para qualquer das condições ($F(3, 490) = 5.678, p < 0,01$; $F(3,498) = 7.456, p < 0,001$; $F(3, 496) = 3.436, p < 0.05$; $F(3,490) = 5.456, p < 0,01$, respectivamente para os filmes agradável, desagradável, droga e crime) (Figura 5, direita).

Figura 5 - Sequência das médias da activação do RC (esquerda) e da CEP (direita), para as 4 condições (* - $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$).



Estes dados, interpretados à luz do modelo de Gray (Gray, 1970) e de acordo com os resultados de Fowles (Fowles, 1980; Fowles, 2000), sugerem que o grupo de toxicodependentes apresentam médias de activação superiores às do grupo de controle para os filmes desagradável e droga quando são avaliados relativamente ao seu sistema activador do comportamento (ver Figura 5, esquerda) e médias de activação muito inferiores às do grupo de controle, para todos os tipos de filmes, quando são avaliados relativamente ao seu sistema inibidor do comportamento (ver Figura 5, direita). Numa leitura do comportamento global dos sistemas em estudo, verifica-se que o padrão de activação dos toxicodependentes relativamente ao SAC é semelhante ao do grupo controle, o que não acontece com o padrão relativo à activação do SIC.

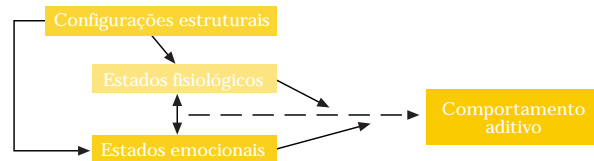
Os resultados conjuntos desta experiência sugerem uma diferenciação dos toxicodependentes relativamente aos sujeitos do grupo de controle tanto no plano emocional como no plano psicofisiológico. Se no plano emocional os toxicodependentes apresentam uma activação mais intensa que o grupo de controle, da qual emergem as emoções da esfera da auto-culpabilização, no plano psicofisiológico apresentam uma hipoactivação do sistema inibidor do comportamento e uma hiperactivação do sistema activador, segundo um padrão de activação específico.

Ou seja, os dados destas investigações sugerem que este grupo de sujeitos se diferenciam em termos psicofisiológico-emocionais dos sujeitos de controle.

Considerando estes resultados, como poderemos relacioná-los com os dados da investigação biológico-estrutural do cérebro dos toxicodependentes que atrás referimos, as quais apontam para a existência de défices estruturais de áreas cerebrais específicas destes indivíduos? Dito de outro modo, como se poderão relacionar as específicas configurações estruturais e funcionais da organização cerebral dos toxicodependentes com a expressão comportamental aditiva?

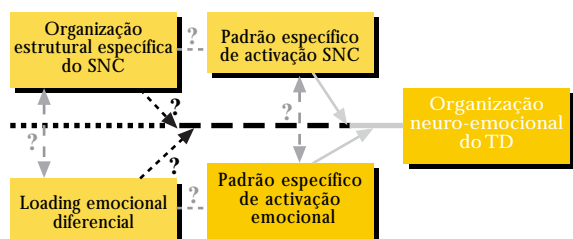
Esta questão constitui a nova fase da nossa investigação nesta matéria. Com base no actual consenso quanto à evidência empírica dos dados sobre as alterações estruturais cerebrais dos toxicodependentes e nos resultados das nossas investigações postulamos a seguinte premissa: as ligações entre configurações estruturais e o comportamento aditivo são mediadas por estados funcionais de natureza fisiológica e emocional (Figura 6).

Figura 6 - Modelo das relações entre estrutura e função no comportamento aditivo



Integrando neste modelo os dados das nossas investigações atrás descritas poderemos redesenhá-lo descrevendo as características dos toxicodependentes relativas quer aos estados psicofisiológicos quer aos estados emocionais, ao mesmo tempo que o traduzimos num plano operacional. Ou seja, caracterizando os toxicodependentes através do padrão específico de activação do seu sistema nervoso – hiperactivação do SAC e hipo-activação do SIC – e do seu padrão específico de activação emocional – hiperactivação e hipodiferenciação emocional –, e transformando o comportamento em variáveis observáveis e quantificáveis obtivemos a configuração modélica que orientou as nossas investigações subsequentes (Figura 7).

Figura 7 - Modelo operacional das relações entre estrutura e função no comportamento aditivo

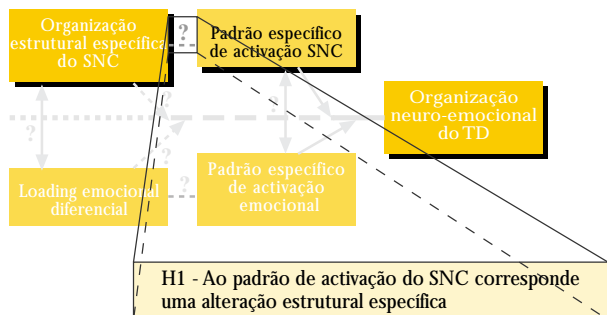


Este modelo constituiu o nosso racional de pesquisa, a partir do qual foram deduzidas as várias hipóteses a serem testadas, com vista ao esclarecimento relativo às vias de interacção entre os diferentes domínios em causa, traduzidas no modelo pelos pontos de interrogação.

3. Verificação empírica

A primeira hipótese (H1) a ser testada reportava-se às relações entre a organização estrutural específica do SNC dos toxicodependentes e o padrão específico de activação desse mesmo sistema nervoso, formulada do seguinte modo: ao padrão específico de activação do SNC dos toxicodependentes correspondia uma alteração estrutural, também ela específica (Figura 8).

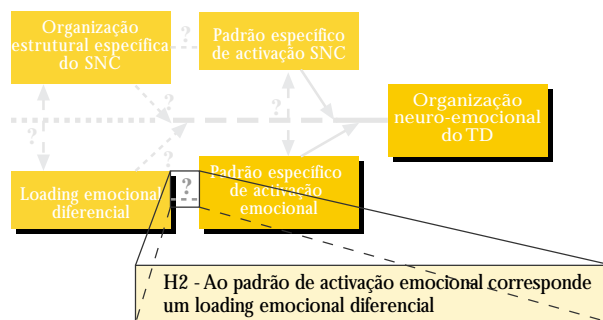
Figura 8 - H1 relativa às ligações entre a organização estrutural e funcional do sistema nervoso dos toxicodependentes.



Para a verificação empírica desta hipótese desenhamos uma experiência em 64 sujeitos do sexo masculino (média de idades = 28,5 anos, d.p. = 4,76), toxicodependentes de carreira⁴, abstinentes há, pelo menos, 4 meses, aos quais foram aplicados os protocolos do Teste Gestáltico Visuomotor de Loretta Bender, com vista à identificação dos sujeitos com sinais de organicidade cerebral. Apenas 46,8% dos sujeitos apresentavam sinais de organicidade, pelo que consideramos, nesta fase, que a hipótese não foi confirmada. Isto é, através desta prova neuropsicológica não se confirmava a hipótese segundo a qual a grande maioria dos toxicodependentes de carreira apresentavam alterações estruturais do SNC traduzíveis nestas medidas neuropsicológicas.

A segunda hipótese (H2) a ser testada reportava-se à especificação do padrão de activação emocional, formulada do seguinte modo: ao padrão de activação emocional corresponderia uma activação emocional diferencial (Figura 9).

Figura 9 - H2 relativa à especificação do padrão de activação emocional dos toxicodependentes

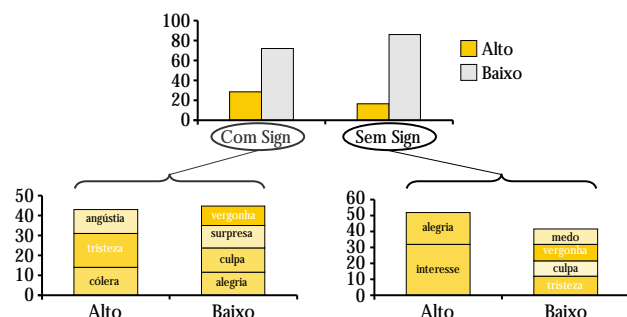


Para verificação empírica desta hipótese desenhamos uma experiência em 52 sujeitos do sexo masculino (média de idades = 26,95, d.p.= 7,42) toxicodependentes de carreira, abstinentes há, pelo menos, 4 meses, na qual manipulamos como indutor emocional o mesmo conjunto de filmes com e sem significado utilizado nas investigações anteriormente referidas.

⁴ A noção de “toxicodependência de carreira” aqui utilizada refere-se a sujeitos com histórias de dependência à heroína e/ou cocaína, segundo os critérios do DSM-IV, com uma evolução de mais de 4 anos.

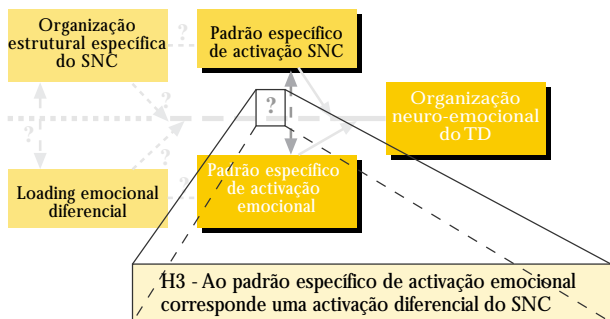
As respostas a ambos os tipos de filmes permitiram identificar dois grupos de sujeitos: um, maioritário, com baixo loading emocional (83,8% e 71,9% dos sujeitos, respectivamente para os filmes sem e com significado) e outro, minoritário, com alto loading emocional (16,2% e 28,1% dos sujeitos, respectivamente para os filmes sem e com significado). Os grupos distinguiram-se para além da maior intensidade diferencial das emoções activadas para cada um dos filmes, pela natureza dessas mesmas emoções (Figura 10).

Figura 10 - Percentagem de sujeitos com alto e baixo loading emocional (parte superior) relativamente a cada um dos tipos de filmes e activação diferencial das emoções primárias (em baixo) para cada tipo de filme e para o padrão de activação emocional.



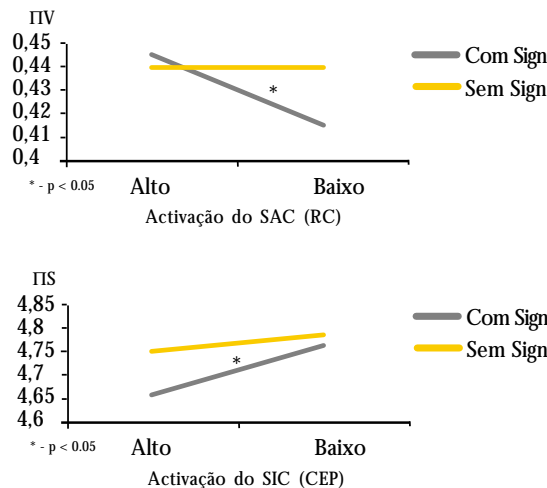
Estes resultados sugerem, de acordo com o postulado, que os sujeitos toxicodependentes, não só apresentam uma resposta emocional distinta ao mesmo tipo de estímulos, organizando-se em dois grupos (intensamente respondentes e moderadamente respondentes), como também respondiam diferencialmente quanto ao padrão de emoções activadas. Por isso consideramos que a hipótese 2 foi confirmada. A terceira hipótese a ser testada (H3) referia-se às ligações entre a activação emocional específica e a activação diferencial do SNC dos toxicodependentes, tendo sido formulada do seguinte modo: ao padrão específico de activação emocional correspondia uma activação diferencial do SNC (Figura 11).

Figura 11 - H3 relativa às ligações entre o padrão específico de activação emocional e a activação diferencial do SNC dos toxicodependentes.



Para proceder à verificação empírica desta hipótese desenhamos uma experiência nos mesmos sujeitos da experiência anterior, na qual manipulamos como indutor da activação emocional o mesmo tipo de filmes utilizados na experiência anterior, com vista à verificação da hipótese experimental segundo a qual os toxicodependentes com alto loading emocional apresentavam uma activação diferencial do SNC. Os sujeitos foram divididos em dois grupos de acordo com o seu índice de loading emocional e a sua estimulação emocional foi avaliada em termos de activação nervosa através dos indicadores CEP e RC. Os resultados mostraram que, relativamente ao SIC, os toxicodependentes com alto loading emocional apresentavam uma activação significativamente inferior à evidenciada pelos sujeitos com baixo loading emocional, apenas para os filmes sem significado ($F(52,3) = 4.589, p < 0.05$). Relativamente ao SAC os resultados evidenciaram precisamente o contrário: os sujeitos com alto loading emocional apresentavam uma activação significativamente superior à evidenciada pelos sujeitos com baixo loading emocional, também apenas para os filmes sem significado ($F(52,3) = 5.238, p < 0.05$) (Figura 12).

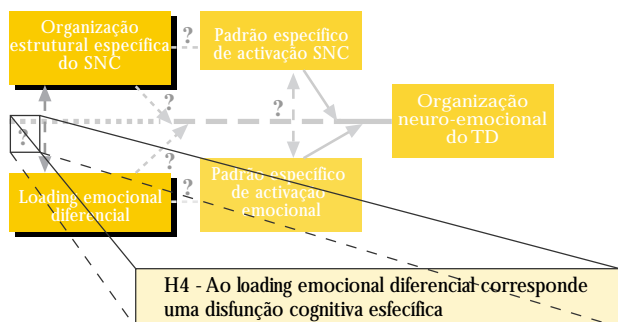
Figura 12 - Médias e significância do RC (em cima) e da CEP (em baixo) x loading emocional x tipos de filme.



Estes resultados sugerem a existência de uma activação diferencial do SNC para os sujeitos com alto loading emocional dependente da avaliação da informação, confirmando, deste modo, a hipótese 3.

Finalmente uma 4ª e última hipótese foi formulada relativamente às ligações entre o loading emocional diferencial e a organização estrutural do SNC dos toxicodependentes: ao loading emocional diferencial corresponde uma disfunção cognitiva específica (Figura 13).

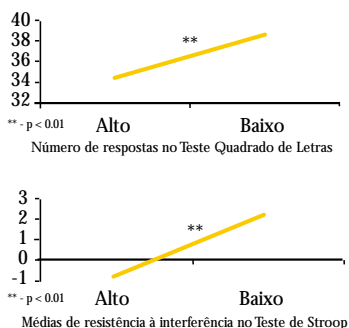
Figura 13 - H4 relativa às ligações entre o loading emocional diferencial e as alterações estruturais do SNC dos toxicodependentes.



Para proceder à verificação empírica desta hipótese desenhamos uma outra experiência nos mesmos sujeitos das duas experiências anteriores. Os sujeitos foram divididos em dois grupos em função dos seus padrões de loading emocional (alto e baixo), tendo sido aplicado a cada um dos grupos os protocolos dos testes Quadrado de Letras e Stroop⁵, com vista à verificação da hipótese experimental segundo a qual os toxicodependentes com alto loading emocional apresentavam défices do processamento da informação ao nível do SNC.

Os resultados evidenciaram que os toxicodependentes com alto loading emocional apresentavam valores significativamente mais baixos de respostas ao teste Quadrado de Letras ($F(73,1) = 6.854$, $p < 0.01$) e níveis significativamente mais baixos de resistência à interferência no Teste de Stroop ($F(148, 1) = 5.986$, $p < 0.01$), comparativamente com os resultados apresentados pelos sujeitos com baixo loading emocional (Figura 14).

Figura 14 - Médias das respostas ao teste Quadrado de Letras e de resistência à interferência no Teste de Stroop para os sujeitos com alto e baixo loading emocional.



Estes dados sugerem que os toxicodependentes com altos níveis de activação emocional apresentam, comparativamente com os que apresentam baixos níveis, índices baixos de atenção selectiva e défices no processamento da informação, traduzidos pelos baixos índices de resistência à interferência stroopeana, confirmando, deste modo, a hipótese 4.

Em síntese, o conjunto destes resultados sugere que (1) nem todos os toxicodependentes de carreira apresentam alterações orgânicas cerebrais, nomeadamente do lobo frontal; (2) no plano emocional dividem-se em dois grandes grupos: os que são muito activados e os que são pouco activados; (3) estes grupos diferenciam-se entre si apresentando os sujeitos emocionalmente muito respondentes, no plano fisiológico, uma hipo-activação do SIC e uma hiperactivação do SAC para situações que não sejam processadas como de alto significado e no plano neuropsicológico, défices do processamento da informação, nomeadamente no que se refere à inibição de respostas.

4. Complexificação do modelo

Os resultados a que chegamos permitiram definir a natureza dos factores que descrevem, no domínio neuro-psicofisiológico, o comportamento aditivo, bem como o sentido das ligações entre os diferentes domínios, tal como foram formulados no modelo teórico. Permitiram, mesmo, caracterizar, nesses domínios, os indivíduos que apresentam carreiras estabelecidas de toxicodependência como (1) apresentando um padrão específico de activação emocional interligado com um padrão de activação psicofisiológica, também ele específico (hipoactivação do SIC e hiperactivação do SAC), (2) cuja mediação se faz através dos processos de simbolização da informação. Por seu turno, os sujeitos com altos índices de activação emocional apresentam correlações significativas quer com os níveis atencionais ($r = 0.32$, $p < 0.05$), quer com os processos ligados ao processamento da informação ($r = 0.20$, $p < 0.05$), processos que estão, eles próprios, também correlacionados entre si ($r = 0.25$, $p < 0.05$) (ver Quadro 1).

Quadro 1 - Valores de r de Spearman e significância para as correlações entre as diferentes variáveis em jogo no modelo

		r	p
Loading emocional	Níveis de atenção	0,30	0,01
Loading emocional	Inibição de respostas	0,20	0,05
Níveis de atenção	Processamento da informação	0,25	0,05
Média CEP	Níveis de atenção	0,31	0,05

Muito embora os níveis atencionais destes sujeitos apresentassem correlações significativas com a activação deficitária do SIC ($r=0,31$, $p<0,05$), os dados não são suficientemente consistentes para considerarmos que esta via (níveis atencionais hipo-activação do SIC) constitua uma via electiva de tradução neurofisiológica deste

⁵ Enquanto que o teste Quadrado de Letras nos dá indicações precisas quanto aos níveis de atenção selectiva, o teste de Stroop, dá-nos indicações sobre o processamento da informação ao nível do SNC (Grapperson et al., 1998; Daniel et al., 2000)

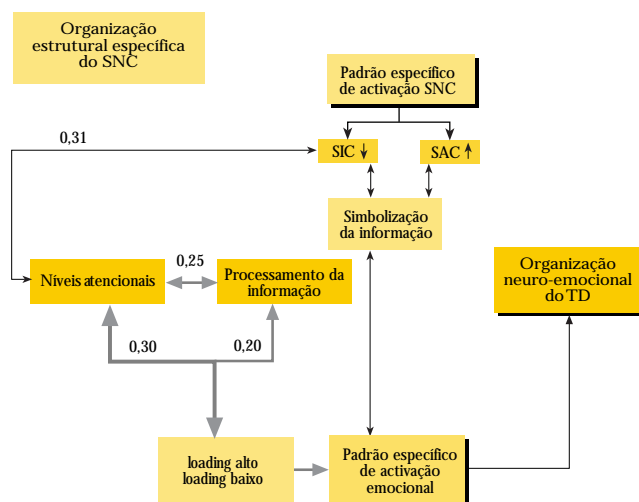
grupo de sujeitos. Com efeito, as manipulações efectuadas não foram feitas especificamente para avaliar essas vias mas, antes, para discriminar, no plano descritivo, as instâncias implicadas na organização neuro-emocional dos toxicodependentes de carreira. Por esse motivo o significado que atribuímos a estas correlações vai mais no sentido de as considerar como hipóteses de trabalho a serem verificadas, do que como ligações estabelecidas entre instâncias neurofisiológicas.

O mesmo se aplica para a ausência de correlações significativas entre algumas das instâncias em análise.

Se assim é torna-se pertinente questionar qual é, afinal, o valor destas correlações e o porquê de as considerar aqui? O seu valor é, fundamentalmente, heurístico. Ou seja, tendo partido de um modelo explicativo muito geral sobre a organização neuro-emocional dos toxicodependentes de carreira, baseado nos dados empíricos da literatura e das nossas próprias experiências, acabamos por complexificar esse modelo, não só através da confirmação de algumas das hipóteses formuladas (p. ex., a questão do padrão emocional específico que acabou por ser reformulado em termos da reactividade emocional individual diferencial), mas também pela interposição de níveis intercalares explicativos entre domínios implicados nesta organização (p. ex., a organização emocional específica se correlacionar com o padrão psicofisiológico, ele próprio específico, através do processo de atribuição de significado).

Tornou-se, deste modo, possível re-organizar e complexificar o modelo inicial proposto, assinalando não só os níveis intercalares de mediação das ligações entre domínios, como também desenhar as ligações entre esses níveis, bem como a grandeza dessas ligações (Figura 15).

Figura 15 - Complexificação do modelo em resultado dos dados da verificação empírica do mesmo.



5. Conclusões e implicações

A partir do conjunto de dados apresentados podemos enunciar três grandes conclusões: (1) os toxicodependentes apresentam, de facto, um perfil psicofisiológico específico que os distingue dos não toxicodependentes; (2) os toxicodependentes apresentam um perfil emocional específico que os distingue dos não toxicodependentes; (3) estes dois perfis são mediados pelos processos, ainda não esclarecidos, da atribuição de significado aos estímulos.

Relativamente à 1ª conclusão, estes dados confirmam os dados da literatura (cf. o estudo meta-analítico de Carter & Tiffany, 1999), mas vão mais além, pois não tratam a activação cerebral como um processo genérico e inespecífico, mas antes integram-na num jogo complexo de inspiração grayneana, definindo padrões de organização psicofisiológica da toxicodependência, os quais funcionam como descritores neurofisiológicos deste grupo de sujeitos. À semelhança da literatura sobre este domínio, a metodologia utilizada não visava avaliar a questão da génese destes padrões. Isto é, a questão em estudo não se prende com o facto de estes padrões serem anteriores (causas) ou posteriores (consequências) ao uso de drogas. A preocupação central é a definição de descritores fiáveis de tipo neurofisiológico de indivíduos cujos estilos de vida se pautaram, numa grande parte das suas trajectórias, pela ingestão crónica e compulsiva de drogas. Caracterizando-os e descrevendo-os a este nível, estaremos a avançar não só para o esclarecimento quanto aos “défices” do sistema nervoso – e, em consequência, para um mais adequado estabelecimento de estratégias de tratamento e de reabilitação –, como também para a construção de um modelo suficientemente heurístico para alimentar a sua própria complexificação.

Relativamente à 2ª conclusão, estes dados são inovadores, não porque sugiram padrões emocionais não previstos, mas porque a literatura tem-se revestido de um vazio tal a este nível que podemos considerar estes resultados como sendo inauguradores deste tipo de abordagem à toxicodependência. Mas, afinal, o que é que estes dados nos revelam de tão inovador? Em primeiro lugar que os toxicodependentes apresentam perfis emocionais diferentes dos não toxicodependentes, perfis esses caracterizados pela maior activação das emoções da esfera da auto-culpabilização; em segundo lugar, que esses descritores emocionais emergem apenas aquando a estimulação emocionogénica é revestida de um especial significado para o sujeito; em terceiro lugar, que essa emocionalidade específica representa um nível particular de mediação entre o contexto ambiental e as infra-estruturas neuro-cerebrais. Resta saber qual é o grau de redundância ou de plasticidade deste perfil emocional e qual a sua relação com a manutenção do comportamento

toxicodependente, bem como qual o papel das estruturas neurobiológicas nessa redundância ou plasticidade.

Relativamente à 3ª conclusão, parece-nos ser uma das principais mais valias deste trabalho. De facto, a importância sugerida, ao nível biopsicológico, dos processos de atribuição de significado, adjudica a estes processos um papel charneira na utilização dos produtos do processamento da informação contextual, nomeadamente no que se refere às transações desses produtos entre os níveis biológico e comportamental. Para além disso, a atribuição de significado parece ser um elemento-chave de diferenciação dos toxicodependentes dos sujeitos de controle.

Se o conjunto destes dados nos permitiram iluminar algumas zonas de obscuridade relativa à compreensão e explicação do comportamento toxicodependente, também permitiram testar uma metodologia de abordagem integradora de níveis diversos do processamento da informação. Se nos foi possível estabelecer alguns dados com uma fiabilidade significativa, também nos levantaram um conjunto de questões cuja resolução não só nos permitirá avançar na compreensão dos mecanismos de manutenção de comportamentos deste género como nos confirmam a natureza heurística do modelo que acabamos de desenvolver.

BIBLIOGRAFIA

- Agra, C. (1986a). Adolescência, comportamento desviante e auto-organizado: modelo de psicologia epistemanalítica. *Cadernos de Consulta Psicológica*; 2: 81-87
- Agra, C. (1986b). Science, maladie Mental et Dispositifs de l'enfance. Du paradigme biologique ao paradigma psychologique. Lisboa, INIC
- Agra, C. (1990). Sujet autopoïétique et transgression. Em *Acteur Social et Délinquance. Une grille de lecture du système de justice pénale. Hommage au Professeur Christian Debuyst*. Bruxelles, Ed. Pierre Mardaga
- Alburses, M. E. & Hanson, G. R. (1999). Differential responses by neurotensin systems in extrapyramidal and limbic structures to ibogaine and cocaine. *Brain Res*; 818(1): 96-104
- Alburses, M. E., Ramos, B. P., Bush, L. & Hanson, G. R. (2000). Responses of the extrapyramidal and limbic substance P systems to ibogaine and cocaine treatments. *Eur J Pharmacol*; 390(1-2): 119-26
- Atlan, H. (1986). A tort et à raison. Intercritique de la science et du mythe. Paris, Seuil
- Bardo, M. T., Donohew, R. L. & Harrington, N. G. (1996). Psychobiology of novelty seeking and drug seeking behavior. *Behav Brain Res*; 77(1-2): 23-43
- Carter, B. L. & Tiffany, S. T. (1999). Meta-analysis of cue-reactivity in addiction research. *Addiction*; 94(3): 327-40
- Childress, A. R., Mozley, P. D., McElgin, W., Fitzgerald, J., Reivich, M. & O'Brien, C. P. (1999). Limbic activation during cue-induced cocaine craving. *Am J Psychiatry*; 156(1): 11-8
- Ciccocioppo, R., Sanna, P. P. & Weiss, F. (2001). Cocaine-predictive stimulus induces drug-seeking behavior and neural activation in limbic brain regions after multiple months of abstinence: reversal by D(1) antagonists. *Proc Natl Acad Sci U S A*; 98(4): 1976-81
- Cummings, J. L. (2000). A window on the role of dopamine in addiction disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*; 68(4): 404
- Daniel, D. B., Pelotte, M. & Lewis, J. (2000). Lack of sex differences on the Stroop Color-Word Test across three age groups. *Percept Mot Skills*; 90(2): 483-4
- Di Chiara, G. (1997). Cortical and limbic dopamine (on opiate addiction): do not mix before use! *Trends Pharmacol Sci*; 18(3): 77-8
- Fowles, D. (1980). The three arousal model: implications for Gray's two-factor learning theory for heart rate, electrodermal activity and psychopathy. *Psychophysiology*; 17: 87-104
- Fowles, D. C. (2000). Electrodermal hyporeactivity and antisocial behavior: does anxiety mediate the relationship? *J Affect Disord*; 61(3): 177-89
- Fowles, D. C. & Kochanska, G. (2000). Temperament as a moderator of pathways to conscience in children: the contribution of electrodermal activity. *Psychophysiology*; 37(6): 788-95
- Fowles, D. C., Kochanska, G. & Murray, K. (2000). Electrodermal activity and temperament in preschool children. *Psychophysiology*; 37(6): 777-87
- Fowles, D. C. & Missel, K. A. (1994). Electrodermal hyporeactivity, motivation, and psychopathy: theoretical issues. *Prog Exp Pers Psychopathol Res*; 263-83
- Gatley, S. J. & Volkow, N. D. (1998). Addiction and imaging of the living human brain. *Drug Alcohol Depend*; 51(1-2): 97-108
- Giancola, P. R., Martin, C. S., Tarter, R. E., Pelham, W. E. & Moss, H. B. (1996a). Executive cognitive functioning and aggressive behavior in preadolescent boys at high risk for substance abuse/dependence. *J Stud Alcohol*; 57(4): 352-9
- Giancola, P. R., Zeichner, A., Yarnell, J. E. & Dickson, K. E. (1996b). Relation between executive cognitive functioning and the adverse consequences of alcohol use in social drinkers. *Alcohol Clin Exp Res*; 20(6): 1094-8
- Goldstein, R. Z., Volkow, N. D., Wang, G. J., Fowler, J. S. & Rajaram, S. (2001). Addiction changes orbitofrontal gyrus function: involvement in response inhibition. *Neuroreport*; 12(11): 2595-9
- Grapperon, J., Vidal, F. & Leni, P. (1998). [The contribution of cognitive evoked potentials to knowledge of mechanisms on the Stroop test]. *Neurophysiol Clin*; 28(3): 207-20
- Gray, J. A. (1970). The psychophysiological basis of introversion-extraversion. *Behav Res Ther*; 8(3): 249-66
- Graybiel, A. M., Moratalla, R. & Robertson, H. A. (1990). Amphetamine and cocaine induce drug-specific activation of the c-fos gene in striosome-matrix compartments and limbic subdivisions of the striatum. *Proc Natl Acad Sci U S A*; 87(17): 6912-6
- Hyman, S. E. (1996). Addiction to cocaine and amphetamine. *Neuron*; 16(5): 901-4
- Imperato, A., Mele, A., Scrocco, M. G. & Puglisi-Allegra, S. (1992). Chronic cocaine alters limbic extracellular dopamine. Neurochemical basis for addiction. *Eur J Pharmacol*; 212(2-3): 299-300
- Leshner, A. (1997a). Hospital Practice: A Special Report. Minneapolis, MN., McGraw-Hill
- Leshner, A. I. (1997b). Addiction is a brain disease, and it matters. *Science*; 278(5335): 45-7
- Lokwan, S. J., Overton, P. G., Berry, M. S. & Clark, D. (2000). The medial prefrontal cortex plays an important role in the excitation of A10 dopaminergic neurons following intravenous muscimol administration. *Neuroscience*; 95(3): 647-56
- Manita, C. (1997). Personalidade e ação em consumidores de droga e delinquentes. Lisboa, Gabinete de Planeamento e de Coordenação do Combate à Droga
- Marques-Teixeira, I. (1993). Toxicodependência e Auto-organização. Lisboa, Instituto Piaget
- Marques-Teixeira, I. (1996). Projecto Droga e Crime. Estudos Interdisciplinares. Vol. VIII: Estudo Psicofisiológico. Em Projecto Droga e Crime. Estudos Interdisciplinares. Editado por Agra, C. d. Porto, Centro de Ciências do Comportamento Desviante da Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade do Porto
- Marques-Teixeira, I. (1997). Processos Psicofisiológicos em Consumidores de Droga e Delinquentes. Lisboa, Gabinete de Planeamento e de Combate do Combate à Droga



- Marques-Teixeira, J. (1998). Factores Biológicos e Toxicodependência. Revisão de estudos no âmbito da neurobiologia das drogas. *Toxicodependências*; 4(3): 3-26
- Marques-Teixeira, J. & Queirós, C. (1995). Caos, Anticaos e Droga. *Toxicodependências*; 1: 14-25
- McCusker, C. G. (2001). Cognitive biases and addiction: an evolution in theory and method. *Addiction*; 96(1): 47-56
- Melega, W. P., Raleigh, M. J., Stout, D. B., Huang, S. C. & Phelps, M. E. (1997). Ethological and 6-[18F]fluoro-L-DOPA-PET profiles of long-term vulnerability to chronic amphetamine. *Behav Brain Res*; 84(1-2): 259-68
- Miller, L. (1990). Neuropsychodynamics of alcoholism and addiction: personality, psychopathology, and cognitive style. *J Subst Abuse Treat*; 7(1): 31-49
- Miller, L. (1991). Predicting relapse and recovery in alcoholism and addiction: neuropsychology, personality, and cognitive style. *J Subst Abuse Treat*; 8(4): 277-91
- Nestler, E. J. (1996). Under siege: The brain on opiates. *Neuron*; 16(5): 897-900
- O'Brien, C. P. & McLellan, A. T. (1996). Myths about the treatment of addiction. *Lancet*; 347(8996): 237-40
- Ortiz, J., Fitzgerald, L. W., Charlton, M., Lane, S., Trevisan, L., Guitart, X., Shoemaker, W., Duman, R. S. & Nestler, E. J. (1995). Biochemical actions of chronic ethanol exposure in the mesolimbic dopamine system. *Synapse*; 21(4): 289-98
- Queirós, C. (1997). Emoções e cognições em consumidores de droga e delinquentes. Lisboa, Gabinete de Planeamento e de Coordenação do Combate à Droga
- Rodriguez de Fonseca, F. & Navarro, M. (1998). Role of the limbic system in dependence on drugs. *Ann Med*; 30(4): 397-405
- Schmidt, L. G., Dettling, M., Graef, K. J., Heinz, A., Kuhn, S., Podschus, I. & Rommelspacher, H. (1996). Reduced dopaminergic function in alcoholics is related to severe dependence. *Biol Psychiatry*; 39(3): 193-8
- Schultz, W. (2000). Multiple reward signals in the brain. *Nat Rev Neurosci*; 1(3): 199-207
- Sulzer, D., Joyce, M. P., Lin, L., Geldwert, D., Haber, S. N., Hattori, T. & Rayport, S. (1998). Dopamine neurons make glutamatergic synapses in vitro. *J Neurosci*; 18(12): 4588-602
- Volkow, N. D., Ding, Y. S., Fowler, J. S. & Wang, G. J. (1996). Cocaine addiction: hypothesis derived from imaging studies with PET. *J Addict Dis*; 15(4): 55-71
- Volkow, N. D. & Fowler, J. S. (2000). Addiction, a disease of compulsion and drive: involvement of the orbitofrontal cortex. *Cereb Cortex*; 10(3): 318-25
- Volkow, N. D., Fowler, J. S. & Wang, G. J. (1999). Imaging studies on the role of dopamine in cocaine reinforcement and addiction in humans. *J Psychopharmacol*; 13(4): 337-45
- Wilson, G. T. (1987). Cognitive processes in addiction. *Br J Addict*; 82(4): 343-53
- Wise, R. A. (2000). Addiction becomes a brain disease. *Neuron*; 26(1): 27-33

