

A psicologia no  
**Brasil:**  
Teoria e pesquisa

4

Ezequiel Martins Ferreira  
(Organizador)



**Atena**  
Editora

Ano 2022

A psicologia no  
Brasil:  
Teoria e pesquisa

4

Ezequiel Martins Ferreira  
(Organizador)



**Atena**  
Editora  
Ano 2022

**Editora chefe**

Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

**Editora executiva**

Natalia Oliveira

**Assistente editorial**

Flávia Roberta Barão

**Bibliotecária**

Janaina Ramos

**Projeto gráfico**

Bruno Oliveira

Camila Alves de Cremo

Daphynny Pamplona

Gabriel Motomu Teshima

Luiza Alves Batista

Natália Sandrini de Azevedo

**Imagens da capa**

iStock

**Edição de arte**

Luiza Alves Batista

2022 by Atena Editora

Copyright © Atena Editora

Copyright do texto © 2022 Os autores

Copyright da edição © 2022 Atena Editora

Direitos para esta edição cedidos à Atena Editora pelos autores.

Open access publication by Atena Editora



Todo o conteúdo deste livro está licenciado sob uma Licença de Atribuição *Creative Commons*. Atribuição-Não-Comercial-NãoDerivativos 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, inclusive não representam necessariamente a posição oficial da Atena Editora. Permitido o *download* da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares, membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.

A Atena Editora é comprometida em garantir a integridade editorial em todas as etapas do processo de publicação, evitando plágio, dados ou resultados fraudulentos e impedindo que interesses financeiros comprometam os padrões éticos da publicação. Situações suspeitas de má conduta científica serão investigadas sob o mais alto padrão de rigor acadêmico e ético.

**Conselho Editorial****Ciências Humanas e Sociais Aplicadas**

Prof. Dr. Adilson Tadeu Basquerote Silva – Universidade para o Desenvolvimento do Alto Vale do Itajaí

Prof. Dr. Alexandre de Freitas Carneiro – Universidade Federal de Rondônia

Prof. Dr. Alexandre Jose Schumacher – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Paraná

Prof. Dr. Américo Junior Nunes da Silva – Universidade do Estado da Bahia

Profª Drª Ana Maria Aguiar Frias – Universidade de Évora



Profª Drª Andréa Cristina Marques de Araújo – Universidade Fernando Pessoa  
Prof. Dr. Antonio Carlos da Silva – Universidade Católica do Salvador  
Prof. Dr. Antonio Carlos Frasson – Universidade Tecnológica Federal do Paraná  
Prof. Dr. Antonio Gasparetto Júnior – Instituto Federal do Sudeste de Minas Gerais  
Prof. Dr. Antonio Isidro-Filho – Universidade de Brasília  
Prof. Dr. Arnaldo Oliveira Souza Júnior – Universidade Federal do Piauí  
Prof. Dr. Carlos Antonio de Souza Moraes – Universidade Federal Fluminense  
Prof. Dr. Crisóstomo Lima do Nascimento – Universidade Federal Fluminense  
Profª Drª Cristina Gaio – Universidade de Lisboa  
Prof. Dr. Daniel Richard Sant’Ana – Universidade de Brasília  
Prof. Dr. Deyvison de Lima Oliveira – Universidade Federal de Rondônia  
Profª Drª Dilma Antunes Silva – Universidade Federal de São Paulo  
Prof. Dr. Edvaldo Antunes de Farias – Universidade Estácio de Sá  
Prof. Dr. Elson Ferreira Costa – Universidade do Estado do Pará  
Prof. Dr. Eloi Martins Senhora – Universidade Federal de Roraima  
Prof. Dr. Gustavo Henrique Cepolini Ferreira – Universidade Estadual de Montes Claros  
Prof. Dr. Humberto Costa – Universidade Federal do Paraná  
Profª Drª Ivone Goulart Lopes – Istituto Internazionale delle Figlie de Maria Ausiliatrice  
Prof. Dr. Jadilson Marinho da Silva – Secretaria de Educação de Pernambuco  
Prof. Dr. Jadson Correia de Oliveira – Universidade Católica do Salvador  
Prof. Dr. José Luis Montesillo-Cedillo – Universidad Autónoma del Estado de México  
Prof. Dr. Julio Candido de Meirelles Junior – Universidade Federal Fluminense  
Prof. Dr. Kárpio Márcio de Siqueira – Universidade do Estado da Bahia  
Profª Drª Keyla Christina Almeida Portela – Instituto Federal do Paraná  
Profª Drª Lina Maria Gonçalves – Universidade Federal do Tocantins  
Profª Drª Lucicleia Barreto Queiroz – Universidade Federal do Acre  
Prof. Dr. Luis Ricardo Fernandes da Costa – Universidade Estadual de Montes Claros  
Prof. Dr. Lucio Marques Vieira Souza – Universidade do Estado de Minas Gerais  
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte  
Profª Drª Marianne Sousa Barbosa – Universidade Federal de Campina Grande  
Prof. Dr. Marcelo Pereira da Silva – Pontifícia Universidade Católica de Campinas  
Profª Drª Maria Luzia da Silva Santana – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul  
Prof. Dr. Miguel Rodrigues Netto – Universidade do Estado de Mato Grosso  
Prof. Dr. Pedro Henrique Máximo Pereira – Universidade Estadual de Goiás  
Prof. Dr. Pablo Ricardo de Lima Falcão – Universidade de Pernambuco  
Profª Drª Paola Andressa Scortegagna – Universidade Estadual de Ponta Grossa  
Profª Drª Rita de Cássia da Silva Oliveira – Universidade Estadual de Ponta Grossa  
Prof. Dr. Rui Maia Diamantino – Universidade Salvador  
Prof. Dr. Saulo Cerqueira de Aguiar Soares – Universidade Federal do Piauí  
Prof. Dr. Urandi João Rodrigues Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará  
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande  
Profª Drª Vanessa Ribeiro Simon Cavalcanti – Universidade Católica do Salvador  
Prof. Dr. William Cleber Domingues Silva – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro  
Prof. Dr. Willian Douglas Guilherme – Universidade Federal do Tocantins



## A psicologia no Brasil: teoria e pesquisa 4

**Diagramação:** Daphynny Pamplona  
**Correção:** Yaidy Paola Martinez  
**Indexação:** Amanda Kelly da Costa Veiga  
**Revisão:** Os autores  
**Organizador:** Ezequiel Martins Ferreira

### Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

P974 A psicologia no Brasil: teoria e pesquisa 4 / Organizador Ezequiel Martins Ferreira. – Ponta Grossa - PR: Atena, 2022.

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-65-258-0150-6

DOI: <https://doi.org/10.22533/at.ed.506222004>

1. Psicologia. I. Ferreira, Ezequiel Martins (Organizador). II. Título.

CDD 150

Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

**Atena Editora**

Ponta Grossa – Paraná – Brasil

Telefone: +55 (42) 3323-5493

[www.atenaeditora.com.br](http://www.atenaeditora.com.br)

contato@atenaeditora.com.br



**Atena**  
Editora  
Ano 2022

## DECLARAÇÃO DOS AUTORES

Os autores desta obra: 1. Atestam não possuir qualquer interesse comercial que constitua um conflito de interesses em relação ao artigo científico publicado; 2. Declaram que participaram ativamente da construção dos respectivos manuscritos, preferencialmente na: a) Concepção do estudo, e/ou aquisição de dados, e/ou análise e interpretação de dados; b) Elaboração do artigo ou revisão com vistas a tornar o material intelectualmente relevante; c) Aprovação final do manuscrito para submissão.; 3. Certificam que os artigos científicos publicados estão completamente isentos de dados e/ou resultados fraudulentos; 4. Confirmam a citação e a referência correta de todos os dados e de interpretações de dados de outras pesquisas; 5. Reconhecem terem informado todas as fontes de financiamento recebidas para a consecução da pesquisa; 6. Autorizam a edição da obra, que incluem os registros de ficha catalográfica, ISBN, DOI e demais indexadores, projeto visual e criação de capa, diagramação de miolo, assim como lançamento e divulgação da mesma conforme critérios da Atena Editora.



## DECLARAÇÃO DA EDITORA

A Atena Editora declara, para os devidos fins de direito, que: 1. A presente publicação constitui apenas transferência temporária dos direitos autorais, direito sobre a publicação, inclusive não constitui responsabilidade solidária na criação dos manuscritos publicados, nos termos previstos na Lei sobre direitos autorais (Lei 9610/98), no art. 184 do Código penal e no art. 927 do Código Civil; 2. Autoriza e incentiva os autores a assinarem contratos com repositórios institucionais, com fins exclusivos de divulgação da obra, desde que com o devido reconhecimento de autoria e edição e sem qualquer finalidade comercial; 3. Todos os e-book são *open access*, *desta forma* não os comercializa em seu site, sites parceiros, plataformas de *e-commerce*, ou qualquer outro meio virtual ou físico, portanto, está isenta de repasses de direitos autorais aos autores; 4. Todos os membros do conselho editorial são doutores e vinculados a instituições de ensino superior públicas, conforme recomendação da CAPES para obtenção do Qualis livro; 5. Não cede, comercializa ou autoriza a utilização dos nomes e e-mails dos autores, bem como nenhum outro dado dos mesmos, para qualquer finalidade que não o escopo da divulgação desta obra.



## APRESENTAÇÃO

A coletânea *A psicologia no Brasil: Teoria e pesquisa*, reúne neste quarto volume dezoito artigos que abordam algumas das possibilidades metodológicas do saber psicológico.

A Psicologia enquanto campo teórico-metodológico traz em suas raízes tanto a especulação filosófica sobre a consciência, a investigação psicanalítica do inconsciente, quanto a prática dos efeitos terapêuticos da medicina e em especial da fisiologia.

E, desse ponto de partida se expande a uma infinidade de novas abordagens da consciência humana, creditando ou não algum poder para o inconsciente como plano de fundo.

A presente coletânea trata de algumas dessas abordagens em suas elaborações mais atuais como podemos ver nos primeiros capítulos em que se tratam do inconsciente em suas relações com os corpos, as contribuições socioeducativas entre outros olhares para o que é abarcado pelo psiquismo humano.

Em seguida temos alguns temas situacionais de nossa realidade imediata quanto aos efeitos psicológicos do isolamento social e o medo da morte.

Uma boa leitura!

Ezequiel Martins Ferreira

## SUMÁRIO

### **CAPÍTULO 1..... 1**

O PAPEL DA ARTE-EDUCAÇÃO NO DESENVOLVIMENTO DA SUBJETIVIDADE NAS  
RELAÇÕES SOCIOEMOCIONAIS

Simone Simões da Silva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.5062220041>

### **CAPÍTULO 2..... 11**

ONDE FICOU NOSSOS REFLEXOS DOS ESPELHOS TROCADOS NO ESCAMBO? A  
INFLUÊNCIA DO PENSAMENTO COLONIAL NA INTERVENÇÃO DA SAÚDE MENTAL  
NO BRASI

Priscilla Lorraine Santos Gomes

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.5062220042>

### **CAPÍTULO 3..... 17**

SALUD FÍSICA MENTAL EN LOS ADULTOS DURANTE LA PANDEMIA

Gloria Patricia Ledesma Ríos

Karen Cruz Ramos

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.5062220043>

### **CAPÍTULO 4..... 33**

VALIDADE DE CONSTRUCTO DA ESCALA MULTIDIMENSIONAL DE PERFECCIONIS-  
MO COMPÓSITA 33 - VERSÃO PORTUGUESA REDUZIDA (EMPC-VPR)

Maria João de Castro Soares

Ana Telma Pereira

Mariana Marques

Ana Paula Amaral

António João Ferreira de Macedo e Santos

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.5062220044>

### **CAPÍTULO 5..... 46**

VALORACIÓN DEL ESTADO COGNOSCITIVO MEDIANTE LA ESCALA BREVE  
DEL ESTADO MENTAL (EBEM), EN ADULTOS MAYORES RESIDENTES EN UNA  
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA SOCIAL EN LA CIUDAD DE MÉXICO

Jorge Luis López Jiménez

Guadalupe Barrios Salinas

Blanca Estela López Salgado

María Luisa Rascón Gasca

Yolanda Castañeda Altamirano

Tomás Cortés Solís

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.5062220045>

### **CAPÍTULO 6..... 57**

O USO DA TECNOLOGIA NAS AVALIAÇÕES E REABILITAÇÕES NEUROPSICOLÓGICAS:  
UMA REVISÃO INTEGRATIVA

Camila Gebran

Gabriele Cristina de Pontes Chagas  
Gabriely de Oliveira  
Lucas Kauan Alves Santos  
Paula Carolina Koppe  
Denise Ribas Jamus

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.5062220046>

**CAPÍTULO 7..... 81**

O TRABALHO DO PROFESSOR E O SENTIDO DA DOCÊNCIA: VIVÊNCIAS DE PROFESSORES ESTADUAIS DO INTERIOR DE SÃO PAULO

Murilo Abreu  
Roseli Fernandes Lins Caldas

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.5062220047>

**CAPÍTULO 8..... 101**

IMAGEAMENTO DO EU MEDIANTE O UNIVERSO PESSOAL E SOCIAL:UM OLHAR A PSICOLOGIA FENOMENOLÓGICA EXISTENCIAL

Adrian Jhonson Viana da Silva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.5062220048>

**CAPÍTULO 9..... 110**

PSICOLOGIA SOCIAL: UM BREVE PERCURSO HISTÓRICO

Adriano Francsico de Oliveira

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.5062220049>

**CAPÍTULO 10..... 125**

TRABALHO REAL E PRESCRITO DO PSICÓLOGO HOSPITALAR NO BRASIL

Caroline do Rocio Luiz  
Camila Brüning  
Carolina de Souza Walger

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.50622200410>

**CAPÍTULO 11..... 143**

POSSIBILIDADES DE INTERVENÇÃO EM ASSÉDIO MORAL NO TRABALHO

Camila Brüning  
Carolina de Souza Walger  
Paula Payão Franco

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.50622200411>

**CAPÍTULO 12..... 156**

GREAT MINDS: CONSULTORIA DE TREINAMENTO MOTIVACIONAL UM ESTUDO SOBRE A MOTIVAÇÃO NO AMBIENTE CORPORATIVO

Dayane Rouse Nascimento Vasco  
Letícia Ribeiro de Sousa

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.50622200412>

**CAPÍTULO 13..... 167**

**O PAPEL DO PSICÓLOGO NO ATENDIMENTO DE MULHERES USUÁRIAS DE CRACK**

Fátima Simoni de Oliveira Silva

Ingrid Caroline Woellner

Karen Mariana da Cruz

Lorena Santos Oliveira Azevedo

Marcos Savelli Teixeira

Maria Eduarda Ferreira de Souza

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.50622200413>

**CAPÍTULO 14..... 178**

**CUIDADOS DE FIM DE VIDA EM UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA NEONATAL**

Luiza de Oliveira Padilha

Mariana Calesso Moreira

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.50622200414>

**CAPÍTULO 15..... 192**

**A INTERFACE DA BIOÉTICA COM PESQUISAS SOBRE A INTERDISCIPLINARIDADE EM CENTROS DE ATENÇÃO PSICOSSOCIAL**

Claudete Veiga de Lima

Letícia Silva de Oliveira Freitas

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.50622200415>

**CAPÍTULO 16..... 199**

**A AJUDA DA PSICOLOGIA POSITIVA NO EMOCIONAL DOS PROFISSIONAIS DA SAÚDE ATUANTES EM CENÁRIOS DE CATÁSTROFES: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

Dayse Djulieth Melo Eleotério

Anne Heracléia de Brito e Silva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.50622200416>

**CAPÍTULO 17..... 212**

**A CULTURA ORGANIZACIONAL E OS FATORES PSICOSSOCIAIS**

Letícia Maria Serrano Barros

Matheus Elias Crespilho Tarzoni

Edward Goulart Junior

Hugo Ferrari Cardoso

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.50622200417>

**CAPÍTULO 18..... 231**

**GENÉTICA DO COMPORTAMENTO NO TRANSTORNO POR USO DE SUBSTÂNCIAS PSICOATIVAS**

Francis Moreira da Silveira

Fabiano de Abreu Rodrigues

Miriam da Silva Pinto

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.50622200418>

<b>SOBRE O ORGANIZADOR.....</b>	<b>244</b>
<b>ÍNDICE REMISSIVO .....</b>	<b>245</b>

# CAPÍTULO 18

## GENÉTICA DO COMPORTAMENTO NO TRANSTORNO POR USO DE SUBSTÂNCIAS PSICOATIVAS

Data de aceite: 01/02/2022

### Francis Moreira da Silveira

Médico psiquiatra, membro da associação brasileira de psiquiatria e Associação Brasileira de neuropsiquiatria. Mestrando em Neurociências (Unilogos). Formação em psiquiatria pela Unievangélica Brasília DF Especialista dependência química.

Psiquiatra clínico responsável técnico no centro de atenção psicossocial especializada em Dependência química e Mestrando do programa de Neurociências da UniLogos®

### Fabiano de Abreu Rodrigues

PHD, neurocientista, mestre psicanalista, biólogo, historiador, antropólogo, com formações também em Neuropsicologia, psicologia, neurolinguística, neuroplasticidade, inteligência artificial neurociência Aplicado em aprendizagem, filosofia, jornalismo e formação profissional em nutrição clínica - Diretor do Centro de Pesquisas e Análises Heráclito; Chefe do Departamento de Ciências e Tecnologia da Logos University International, UniLogos; Membro da Federação Européia de Neurociências e da Sociedade Brasileira e Portuguesa de Neurociências. Universidades em destaque: Logos University International, UniLogos, Nova de Lisboa, Faveni, edX Harvard, Universidade de Madrid

### Miriam da Silva Pinto

Mestranda em Neurociências (Unilogos), Mestranda em Educação e Ciência (WCU), Neuropsicopedagogia, Psicologia e Psicanálise (Metropolitana -SP), Neuropedagogia e Psicanálise (Faculdade Ávila), Métodos e Técnicas de Ensino (Universo), Inclusão em AEE (Fabec), Pedagogia (UEG)

**RESUMO:** No decorrer da contemporaneidade diversos tipos de vícios estão sendo estudados pelos especialistas, dentre estes os provocados pelas substâncias psicoativas. Nessa perspectiva, o objetivo principal desta obra é analisar o comportamento e a genética dos usuários de substâncias psicoativas. Para essa pesquisa seja realizada de maneira consistente, optou-se por desenvolver uma revisão bibliográfica fundamentada na literatura atual, isto é, em artigos, livros e dissertações que foram escritas no decorrer dos últimos 20 anos. Após a realização da pesquisa a partir das fontes mencionadas anteriormente, foi possível concluir que existe uma relação constante entre as substâncias psicoativas, vícios e genética do comportamento. Além disso, tornou-se possível estabelecer um entendimento sobre a genética e os vícios.

**PALAVRAS-CHAVE:** Genética. Vícios. Substâncias Psicoativas.

**ABSTRACT:** In the course of contemporaneity, various types of addictions are being studied by specialists, these caused by psychoactive substances. In this perspective, the main objective of this work is to analyze the behavior

and genetics of users who use the substances mentioned above. For this research to be carried out properly, it was decided to develop a bibliographic review based on the current literature, that is, on articles, books and dissertations that were written over the past 20 years. After conducting the research from the sources mentioned above, it was possible to conclude that there is a constant relationship between psychoactive substances and addictions. In addition, it became possible to establish an understanding of genetics and addictions.

**KEYWORDS:** Genetics. Addictions. Psychoactive substances.

**RESUMEN:** En el curso de la contemporaneidad, los especialistas están estudiando varios tipos de adicciones, estas causadas por sustancias psicoactivas. En esta perspectiva, el objetivo principal de este trabajo es analizar el comportamiento y la genética de los usuarios que utilizan las sustancias mencionadas anteriormente. Para que esta investigación se lleve a cabo adecuadamente, se decidió desarrollar una revisión bibliográfica basada en la literatura actual, es decir, en artículos, libros y disertaciones que se escribieron en los últimos 20 años. Después de realizar la investigación a partir de las fuentes mencionadas anteriormente, fue posible concluir que existe una relación constante entre las sustancias psicoactivas y las adicciones. Además, se hizo posible establecer una comprensión de la genética y las adicciones.

**PALABRAS CLAVE:** Genética. Adicciones. Sustancias psicoactivas.

## 1 | INTRODUÇÃO

Os vícios são um conjunto diversificado de doenças comuns e complexas que estão, até certo ponto, ligadas por fatores etiológicos genéticos e ambientais compartilhados. Frequentemente são crônicos, com curso recidivante/remitente. Segundo Alvarez, et al (2013) estudos genéticos e outras análises que esclarecem as origens do vício ajudam a desestigmatizá-lo, levando a um tratamento imediato e adequado. O conhecimento dos fatores genéticos na etiologia e resposta ao tratamento pode permitir a individualização da prevenção e do tratamento, bem como a identificação de novos alvos terapêuticos.

Os vícios são transtornos psiquiátricos recorrentes crônicos, caracterizados pelo uso compulsivo e descontrolado de uma droga ou atividade, com resultados desadaptativos e destrutivos. Embora o uso de agentes aditivos seja voluntário, o vício leva à perda do controle volitivo (ARAUJO, et al, 2013).

O objetivo geral do trabalho é analisar o que é a genética comportamental como um campo da biologia, como ela influencia no comportamento e as alterações de comportamento e a genética dos usuários de substâncias psicoativas.

## 2 | MATERIAL E MÉTODOS

O tipo do estudo é uma revisão bibliográfica e, pesquisas do tipo tem o objetivo primordial a exposição dos atributos de determinado fenômeno ou afirmação entre suas variáveis (GIL, 2018). Assim, recomenda-se que apresente características do tipo: analisar

a atmosfera como fonte direta dos dados e o pesquisador como um instrumento interruptor; não agenciar o uso de artifícios e métodos estatísticos, tendo como apreensão maior a interpretação de fenômenos e a imputação de resultados, o método deve ser o foco principal para a abordagem e não o resultado ou o fruto, a apreciação dos dados deve ser atingida de forma intuitiva e indutivamente através do pesquisador (GIL, 2018).

### 3 | RESULTADOS E DISCUSSÃO

Vícios, incluindo transtornos por uso de substâncias (SUDs), são condições de várias etapas que, por definição, requerem exposição a um agente que causa dependência. A ampla variedade de agentes viciantes abrange drogas, alimentos, sexo, videogame e jogos de azar (BARBANTI, 2014).

Qualquer um desses agentes pode levar a um “estado de dependência” por meio de vias neurobiológicas que se sobrepõem parcialmente àquelas envolvidas na dependência de substâncias psicoativas. Milhões de pessoas são expostas a agentes que causam dependência a cada ano, por exemplo, no decurso de cuidados médicos para o tratamento da dor, a grande maioria não se torna viciada, mesmo que haja tolerância e dependência temporárias (HENRIQUES, et al, 2013). Na verdade, apenas 10-30% têm a chance de desenvolver a dependência das pessoas que consomem drogas esporadicamente. (EVERITT et al. 2008; KREEK et al. 2005; MARINELLI E PIAZZA 2002; PIAZZA E LE MOAL 1996; DEROCHE-GAMONET E PIAZZA 2014; SOLINAS et al. 2010b).

A probabilidade de uso inicial e a probabilidade de progressão em direção a um padrão patológico de uso são influenciadas por fatores intrínsecos (por exemplo, genótipo, sexo, idade, idade no primeiro uso, transtorno de dependência preexistente ou outra doença mental), fatores extrínsecos e fenotípicos (por exemplo, disponibilidade de drogas, apoio social de influências de pares, adversidade na infância, estilo parental, status socioeconômico) e a natureza do agente que causa dependência (por exemplo, propriedades psicoativas, farmacocinética, modo de uso ou administração) (MACIEL, et al, 2013). A interação entre esses fatores (genéticos, efeitos das substâncias e meio ambiente) explica a vulnerabilidade de alguns indivíduos. (DEROCHE-GAMONET E PIAZZA 2014; SOLINAS et al. 2010B; KREEK et al. 2005; RENTHAL E NESTLER 2008).

Referente ao meio ambiental negativo, a exposição à fatores socioeconômicos, relações familiares e afetivas, exposição a poluentes e medicamentos, à traumas e estresses vividos aumentam o risco de dependência e inversamente, todas as condições ambientais positivas, contribuem para a diminuição de tal vulnerabilidade. (RENTHAL E NESTLER 2008; SOLINAS et al. 2010; KREEK et al. 2005; SINHA 2007, 2008; KOOB 2008).

A importância relativa desses fatores varia ao longo da vida e nos diferentes estágios do vício. Por exemplo, em indivíduos vulneráveis ao vício, a exposição repetitiva

ao agente induz mudanças neuroadaptativas de longa duração que promovem ainda mais os comportamentos de busca de drogas e, por fim, levam a padrões de uso persistentes e descontrolados que constituem o vício. Essas mudanças neuroadaptativas são as bases para a tolerância, o desejo e o retraimento e levam a uma mudança motivacional (MATTA; GONCALVES; BIZARRO, 2014). Tais fatores em consonância com a formação da personalidade e das características individuais, influenciam também os efeitos das drogas e sua capacidade de interagir com os circuitos neuronais e produzem neuroadaptações no sistema dopaminérgico o que provoca a dependência.

A motivação para o comportamento de busca de drogas é inicialmente impulsionada pela impulsividade e recompensa positiva. Segundo Matumoto & Rossini (2013) em contraste, compulsividade e afeto negativo dominam os estágios terminais da patologia. Os vícios são, em certo sentido, diagnósticos de “estágio final” porque, quando o diagnóstico é feito, uma mudança neuroadaptativa potencialmente irreversível ocorreu - mudanças que eram evitáveis em um ponto inicial da trajetória da doença.

Em termos biológicos, a genética é determinante ao facilitismo, mas as condições do indivíduo relacionada à precusores como traumas, disfunções que levam ao acionamento mais constante da amígdala cerebral através da ansiedade, elaboram mapas mentais instintivos que levam a pensamentos negativos aumentando a necessidade de mecanismos de boas sensações como busca do equilíbrio que, na realidade não acontece. A ativação desregulada do sistema límbico, em detrimento da inibição do córtex frontal, região da razão que controla a região límbica, ativa a ansiedade fazendo com que o indivíduo busque a homeostase a partir de elementos externos como o uso de substâncias psicoativas. O estresse produz alterações no sistema DA<sup>1</sup> que aumentam os efeitos reforçadores das drogas, pois, tal sistema envolve-se, mediado pelos fatores externos ao indivíduo, na alteração da vulnerabilidade do vício. (GOEDERS 2002; KOOB 2008; PIAZZA E LE MOAL 1996; UNGLESS et al. 2010). Há uma alteração anatômica e, mesmo diante de medicamentos, quando cessado o uso, não há promoção da homeostase, levando a pessoa novamente às sensações ruins. Então o organismo cria uma dependência por mecanismos externos e já que não consegue ter sua produção adequada.

### 3.1 Abordagens genéticas

A identificação do gene é realizada tanto por métodos de genoma quanto por estudos de genes candidatos, os quais podem acessar fenótipos intermediários. A análise de todo o genoma, incluindo a ligação do genoma inteiro e as análises de expressão de MRNA<sup>2</sup>, permitem o mapeamento livre de hipótese de loci (posição de um gene num cromossoma ou numa molécula de ADN) causadores de doenças dentro do genoma. Estudos de ligação do genoma inteiro são usados em amostras baseadas na família para testar polimorfismos e ligação meiótica a uma doença em regiões cromossômicas que são compartilhadas com

1 DA – Sistema dopaminérgico.

2 RNA de mensageiro (mRNA).

mais frequência entre parentes fenotipicamente concordantes do que entre àqueles que são fenotipicamente discordantes (PAULA, et al, 2014).

Esta abordagem é poderosa na detecção de efeitos de alelos incomuns e raros presentes em probandos e suas famílias. Segundo Peuker, et al (2013) as varreduras de todo o genoma, por outro lado, têm maior poder para detectar efeitos de alelos relativamente comuns (frequência de alelo menor > 0. 05) e permitem uma localização mais refinada de sinais para regiões cromossômicas menores.

A análise do genoma inteiro pode ser conduzida por meio do uso de fenótipos intermediários com aumento de poder. Os fenótipos intermediários são o resultado da desconstrução de fenótipos complexos em manifestações de genes e ambiente relacionadas a mecanismos. Fenótipos eletrofisiológicos, psicológicos, neuroquímicos e de neuroimagem, mas também parâmetros bioquímicos, endocrinológicos, neuroanatômicos, cognitivos e neuropsicológicos hereditários, mensuráveis, chamados de endofenótipos, podem prever diátese para doença psiquiátrica (SANTOS, et al, 2014).

Resiliência ao estresse e comportamentos externalizantes, caracterizados por desinibição, agressão e impulsividade, são ambos fenótipos intermediários que se acredita estarem subjacentes à comorbidade entre vícios e outras doenças psiquiátricas. Os fenótipos intermediários preenchem a lacuna entre a identificação do alvo e a análise do gene candidato, permitindo a descoberta de alelos funcionais, que podem alterar diferentes aspectos da resposta ao medicamento e que são listados de forma não compreensiva (ALVAREZ, et al, 2013).

Os alelos funcionais podem apresentar vulnerabilidades específicas de substâncias alteradas, como variação no metabolismo ou nos receptores de drogas. Eles também podem ter um papel na vulnerabilidade ou resiliência compartilhada, alterando fatores que não são específicos do agente, por exemplo, variação na recompensa ou resiliência ao estresse (ARAUJO et al, 2013).

A descoberta do gene pode revelar mecanismos subjacentes pelos quais a exposição crônica à drogas promovem mudanças estáveis na expressão gênica, estrutura e função do cérebro e, em última análise, no comportamento. Segundo Barbanti (2014) a identificação de genes que são centrais para a resposta a drogas e neuroadaptação também está sendo alcançada por meio de estudos em modelos animais de vertebrados e invertebrados de circuitos neuroanatômicos e redes moleculares celulares que são cruciais nos vícios.

Os comportamentos relacionados ao vício foram alterados por mais de 100 nocautes de genes de camundongos e transgênicos, revelando a complexidade molecular e a multiplicidade de caminhos que podem levar ao vício. Os modelos animais podem revelar associações entre fenótipos neurobiológicos e comportamentos relacionados ao vício que são inacessíveis em humanos e permitir manipulações de genes e ambientes (HENRIQUE et al, 2013).

Sensibilidade aprimorada ao etanol em *Drosophila melanogaster* devido a uma

mutação Cheapdate, um alelo do mutante de memória Amnesiac, que resulta na diminuição da ativação da via cíclica do monofosfato de adenosina. Em primatas não humanos, é possível administrar um estresse definido no início da vida, a saber, privação materna. Em macacos Rhesus, essa privação leva ao descontrole comportamental, hiper-responsividade ao estresse e aumento do consumo de álcool mais tarde na vida. Há também uma interação gene-ambiente com um loci promotor do transportador de serotonina ortólogo a um polimorfismo funcional no ser humano que também altera a resiliência comportamental ao estresse (MACIEL et al, 2013).

A compreensão dos elementos do genoma que regulam a expressão gênica, transcritos não codificadores de proteínas e função codificadora de proteínas do genoma ainda é muito limitada. Segundo Matsumoto; Rossini (2013), no entanto, o ressequenciamento profundo, como no Projeto 1000 Genomes, está fornecendo um catálogo de variantes de seqüências raras e comuns que serão ampliadas e servirão como uma linha de base de referência para o novo sequenciamento focalizado de indivíduos com transtornos aditivos.

Uma nova capacidade para a caracterização do genoma da expressão gênica e variação da cromatina possibilitada pelo sequenciamento de DNA de alto rendimento está sendo implementada no estudo ENCODE (Encyclopedia of DNA Elements) e por meio de estudos focados em alterações induzidas por drogas na expressão e na estrutura da cromatina (PEUKER et al, 2013).

O progresso na farmacogenética dos vícios reduziria a morbidade e a mortalidade por meio de uma melhor prevenção e tratamento. O progresso é, neste ponto, limitado e estreito em especificidade. Por exemplo, o efeito específico do polimorfismo do receptor opioide  $\mu$  (OPRM1<sup>3</sup>, Asn40Asp<sup>4</sup>) Asp40 para prever a resposta favorável ao tratamento com naltrexona no alcoolismo foi recentemente replicado, oferecendo uma ferramenta clínica estritamente definida (MATUMOTO e ROSSINI, 2013).

Em contraste, a farmacogenética integrada dos vícios exigiria uma compreensão dos efeitos de interação em vários mecanismos biológicos envolvidos na tolerância, desejo, ansiedade, disforia, função cognitiva executiva e recompensa. É provável que isso seja alcançado integrando essa informação genética com informações de outros níveis preditivos e explicativos, permitindo a redefinição clínica dos vícios na base mais completa e informativa da etiologia (PAULA et al, 2014).

Em relação ao sistema de conectividade, funcionamento e envolvimento dos processos de recompensas, o sistema dopaminérgico (DA) é vulnerável ao vício e tem um papel na dependência devido aos modelos genéticos de certos indivíduos. As drogas alteram funcionalmente, estruturalmente as moléculas do DA em termos neuronais, de plasticidade sináptica e adaptações transcricionais e moleculares. Nesse sentido, a

3 OPRM1 - OPRM1 (receptor opioide Mu 1) é um gene de codificação de proteína. As doenças associadas com OPRM1 incluem dependência de substâncias psicoativas.

4 Variante no gene do receptor opioide mu (OPRM1). Esse polimorfismo é uma variante funcional que pode influenciar uma série de fenótipos comportamentais para o alcoolismo e opioides.

psicopatologia do vício atua em três estágios ou frentes no sistema DA, pois aumentos da atividade desse sistema, aumentam a probabilidade de repetições de ações que produzam a recompensa. (SCHULTZ, 2016; KOOB E VOLKOW, 2010, 2016):

1. Estágio de compulsão/intoxicação: as regiões estriadas dorsais e estriatal ventral do DA são reforçadas e estimuladas no uso inicial e durante o uso habitual.
2. Estágio da Retirada/afeto negativo: o sistema DA fica hipoativo e o Sistema de Estresse hiperativo a fim de evitar as sensações de desprazer, efeitos negativos emocionais.
3. Estágio Preocupação/antecipação: há ativação das áreas corticais e liberação de DA em áreas associadas (emoções, memória, hipocampo e amígdala).

Cocaína, anfetamina, morfina, nicotina e álcool aumentam o nível de DA principalmente no estriato ventral, especialmente no núcleo accumbens (NAc) atuando nos efeitos iniciais da droga e desenvolvimento da dependência. Na instalação do vício, as regiões estriadas dorsais assumem papel importante. (ZAPATA et al. 2010; BELIN & EVERITT, 2008; IMPERATO E CHIARA, 1986).

No interrompimento da administração, tendo como base a Teoria dos processos opoentes de Solomon e Corbit (1974), o corpo pode se adaptar aos efeitos das drogas e essas adaptações neutralizam tais efeitos, demonstrando que os níveis de DA no NAc caem abaixo dos níveis basais resultando em aversão e baixo astral. A diminuição da atividade do DA impulsiona também o reforço negativo para a recaída.

### **3.2 Herdabilidade de vícios**

Evidências de estudos de família, adoção e gêmeos convergem sobre a relevância dos fatores genéticos no desenvolvimento de vícios, incluindo SUDs e jogos de azar. Segundo Santos, Rocha e Araújo (2014) as herdabilidades médias ponderadas para vícios calculadas a partir de vários estudos de grandes coortes de gêmeos são mostradas em herdabilidade e é mais baixa para alucinógenos (0,39) e mais alta para cocaína (0,72).

As estimativas de herdabilidade são geralmente mais altas para dependência do que para uso de substâncias. No entanto, “nenhum uso de drogas patológicas” e “início do uso” são hereditários, indicando que as influências genéticas também desempenham um papel na iniciação (ALVAZREZ et al, 2013). A genética tem influência na inicialização e a herdabilidade (herança) na dependência.

### **3.3 Modo de herança**

A identificação de genes específicos e loci funcionais moderando a vulnerabilidade tem sido desafiadora devido à complexidade genética dos transtornos aditivos. Essa complexidade deriva de várias fontes, incluindo penetrância incompleta, fenocópias, expressividade variável, interações gene-ambiente, heterogeneidade genética,

poligenicidade e epistasia (BARBANTI, 2014).

Os estudos com gêmeos podem, até certo ponto, desvendar os papéis da heterogeneidade genética e da poligenicidade-epistasia. Como mostrado o modelo epistático, combinações de variantes genéticas, cada uma representada como uma peça de quebra-cabeça, determinam os fenótipos (HENRIQUE et al, 2013).

Em contraste, sob o modelo de heterogeneidade genética, diferentes variantes genéticas levam ao mesmo fenótipo em diferentes indivíduos, mas uma única variante genética pode ser suficiente. Em estudos com gêmeos, a epistasia leva a altas taxas de concordância monozigótica / dizigótica (MZ / DZ), como os gêmeos MZ compartilham todos os alelos e os gêmeos DZ apenas na metade, os modelos epistáticos predizem razões de concordância MZ / DZ mais altas. Se uma combinação multigênica for necessária, a razão MZ / DZ será maior e muito alta se uma combinação epistática multilocus for necessária (MACIEL et al, 2013).

Há chance de que gêmeos DZ herdem uma combinação de alelos é 0,5 elevada à potência do número de alelos envolvidos na combinação,  $(0,5)^n$ . Múltiplas combinações podem levar ao mesmo fenótipo, mas para interações multilocus isso é menos provável de compensar o problema da probabilidade conjunta de produzir exatamente 2: 1 e 4: 1 MZ / DZ razões, como é esperado para alelos únicos agindo de forma dominante ou recessiva atuando em um traço dicotômico, ou para alelos múltiplos contribuindo aditivamente para um traço quantitativo (MATTA, GONÇALVES, BIZARRO, 2014).

A proporção MZ / DZ para autismo parece ser tão alta quanto 50: 1, indicando que a epistasia é provável. No entanto, as taxas de concordância de gêmeos MZ / DZ para SUDs convergem em 2: 1, consistente com alelos de efeito individual e com o modelo de heterogeneidade genética. A interação gene  $\times$  gene no vício foi avaliada usando loci identificados. No entanto, a escassez de tais loci identificados até agora seria insuficiente para generalizações. Talvez apenas por acaso, os poucos estudos de interação gene  $\times$  gene realizados até agora sobre o vício são consistentes com o modelo de heterogeneidade genética e aditividade gene-gene (MATUMOTO e ROSSINI, 2013).

No alcoolismo, os efeitos protetores das variantes missense em ADH1B<sup>5</sup>(Arg48) e ALDH2<sup>6</sup> (Lys487) são aditivos, o que talvez não seja o resultado esperado porque essas variantes afetam etapas consecutivas na via metabólica do álcool e medeiam a propensão ao rubor induzido pelo álcool. Um efeito aditivo sobre o risco de comórbidos de alcoolismo com outros SUDs foi relatado para mapeamento de loci funcional dentro dos genes do receptor 3B da serotonina (HTR3B<sup>7</sup>) e do transportador da serotonina (SLC6A4). Na dependência da nicotina, duas variantes associadas ao tabagismo parecem agir de forma aditiva (PAULA et al, 2013).

5 ADH1B (álcool desidrogenase 1B (classe I), polipeptídio beta) é um gene de codificação de proteína. Está ligado à dependência alcoólica, Síndrome Fetal alcoólica e degradação da noradrenalina e adrenalina.

6 O aldeído desidrogenase. Sua variação resulta nas diferenças individuais de resposta ao consumo do álcool.

7 É receptor 5-hidroxitriptamina 3B. Relativo à atividade da serotonina.

Essas variantes de risco de dependência de nicotina são mapeadas no cluster da subunidade do receptor nicotínico da acetilcolina CHRNA5<sup>8</sup> - CHRNA3 - CHRNB4 e no TTC12 - ANKK1 - cluster DRD2<sup>9</sup>, que inclui DRD2, um receptor de dopamina importante na recompensa de nicotina. Em uma amostra da comunidade de 5.000 finlandeses, os alelos mais significativamente associados ao tabagismo foram CHRNA5 Asp398Asn e uma variação intrônica dentro do TTC12 (SANTOS, ROCHA e ARAUJO, 2014).

Adolescentes portadores de três a quatro alelos de risco nesses dois loci (20% da população) tiveram um aumento de três vezes nas chances de fumar regularmente e 2,5 vezes mais, nas chances de fumar ocasionalmente em comparação com os não portadores, que constituem 9% da população. Portadores de um ou dois alelos de risco estavam em risco intermediário. Um aumento gradual semelhante no risco com a dosagem do alelo foi observado na idade adulta, e novamente consistente com a aditividade (ALVAREZ et al, 2013).

A natureza poligênica do vício tem implicações na maneira como os preditores genéticos podem eventualmente ser usados no tratamento e no aconselhamento genético. Os loci detectados até o momento, incluindo CHRNA5 Asp398Asn, que tem um papel verificado no tabagismo, têm pouco valor preditivo. No entanto, à medida que mais variantes de risco genético para o vício são descobertas e genotipagem e sequenciamento personalizados se generalizam, haverá um aumento nos esforços para usar pontuações de risco genético multilocus para prever a vulnerabilidade (BARBANTI, 2014).

### **3.4 Mudanças nos efeitos do gene ao longo da vida**

As influências genéticas e ambientais que modulam o risco de SUDs mudam no desenvolvimento e ao longo da vida. Segundo Henrique, et al (2013) em um estudo longitudinal com gêmeos, Kendler e colegas descobriram que os efeitos dos genes no álcool, cannabis e dependência de nicotina eram baixos no início da adolescência, mas sua importância relativa cresceu gradualmente na idade adulta. Em contraste, o efeito do ambiente familiar declinou da infância à idade adulta.

Uma possível explicação é que à medida que amadurecem, as pessoas têm cada vez mais latitude para moldar suas escolhas e ambientes sociais, aumentando assim a importância relativa do genótipo. Outra explicação é que alguns fatores genéticos são importantes apenas após a exposição repetitiva a agentes aditivos. Além disso, alguns alelos podem alterar apenas as respostas do cérebro adulto (MACIEL et al, 2013).

A variação genética dentro do cluster do gene CHRNA5 - CHRNA3 - CHRNB4 parece ter um efeito mais forte no comportamento de fumar na idade adulta do que na adolescência e moderou o risco de desenvolver um padrão severo de tabagismo em indivíduos que já

<sup>8</sup> subunidades alfa 5,3 e 4 nicotínica do receptor colinérgico relativos ao tabagismo e vício de nicotina.

<sup>9</sup> Anticorpo anti-D 2 - receptor de dopamina (extracelular).

iniciaram o uso de nicotina. Em contraste, o TTC12 - ANKK1<sup>10</sup>- DRD2 e o MAOA<sup>11</sup> parecem influenciar características de personalidade, como busca por novidades e impulsividade que promovem a iniciação de substâncias (MATTA; GONÇALVES; BIZARRO, 2014).

### 3.5 Herança compartilhada e não compartilhada

Vários transtornos aditivos tendem a ocorrer simultaneamente no mesmo indivíduo. Estudos em amostras geneticamente informativas (por exemplo, estudos adotivos ou com gêmeos) podem medir a contribuição relativa dos genes e do ambiente para essa comorbidade avaliando a frequência de transmissão cruzada (MATUMOTO e ROSSINI, 2013).

Estudos com gêmeos revelam uma sobreposição entre influências genéticas para o alcoolismo e transtornos por uso de drogas ilícitas e entre o alcoolismo e o tabagismo. O efeito das influências genéticas compartilhadas sobre o vício em álcool, cafeína, nicotina, cannabis e cocaína em uma parte da amostra de gêmeos da Virgínia, incluindo 5.000 participantes (PAULA, et al, 2013).

Neste estudo, o risco genético não pode ser explicado por um fator que atua em todas as substâncias. Em vez disso, foram encontrados dois fatores compartilhados: um fator de agente ilícito que explica principalmente a vulnerabilidade à dependência de cannabis e cocaína e um fator de agente lícito que explica principalmente a vulnerabilidade ao álcool, cafeína e nicotina (PEUKER, et al, 2013).

SUDs são frequentemente comórbidos com outras doenças mentais, incluindo transtornos internalizantes, como depressão e ansiedade, e transtornos externalizantes, como transtorno de conduta (DC), transtorno de personalidade antissocial, transtorno de personalidade borderline e transtorno de déficit de atenção / hiperatividade (TDAH). Estudos com gêmeos indicam influências genéticas compartilhadas entre SUDs e distúrbios externalizantes (SANTOS, ROCHA. ARAUJO, 2014).

Estudos longitudinais mostraram que a DC e o TDAH são importantes fatores de risco para dependência. Em contraste, os estudos com gêmeos não conseguiram revelar uma vulnerabilidade genética compartilhada entre o vício e o transtorno de internalização, e foi sugerido que a ansiedade e a depressão são mais comumente uma consequência do que um fator de risco para o vício, estando relacionadas à neuroadaptação e à retirada (MATTA, GONÇALVES; BIZARRO, 2014).

No entanto, estudos longitudinais mostraram que alguns transtornos de ansiedade e traços de personalidade relacionados à ansiedade, como transtorno do pânico, fobia social e maior evitação de danos, predizem problemas subsequentes de álcool em adolescentes e adultos jovens (ALVAREZ et al, 2013).

No geral, estudos com gêmeos prevêem que os genes envolvidos na vulnerabilidade

10 TTC12 (Domínio 12 de Repetição de Tetratricopeptídeo. ANKK1 - Repetição de Anquirina e Domínio de Quinase Contendo 1.

11 MAOA - enzima monoamina oxidase A relacionada à transtornos psiquiátricos.

aos SUDs incluem genes específicos de substâncias e genes que atuam em vias comuns envolvidas na dependência de diferentes agentes e propensão a outros transtornos psiquiátricos. Genes específicos de substâncias incluem genes para enzimas metabólicas (ALDH2, ADH1B), bem como genes que codificam moléculas de Gatekeeper, como receptores de drogas (por exemplo, receptores nicotínicos, OPRM1) (ARAÚJO et al, 2013).

Por outro lado, genes que influenciam diversos aspectos da neurobiologia do vício, incluindo ansiedade, impulsividade e recompensa, incluindo genes como monoamina oxidase A (MAOA), o transportador de serotonina (SLC6A4) e catecol- O- metil transferase (COMT), foram implicados na responsabilidade genética compartilhada entre vícios e outras doenças psiquiátricas (BARBANTI, 2014).

## 4 | CONSIDERAÇÕES FINAIS

Um gene pode contribuir para a vulnerabilidade ao vício de várias maneiras. Uma proteína mutante (ou níveis alterados de uma proteína normal) pode alterar a estrutura ou o funcionamento de circuitos cerebrais específicos durante o desenvolvimento ou na idade adulta. Esses circuitos cerebrais alterados podem influenciar na capacidade de resposta do indivíduo à exposição inicial à droga ou às adaptações que ocorrem no cérebro após a exposição repetida à droga. Da mesma forma, os estímulos ambientais podem afetar a vulnerabilidade ao vício, influenciando esses mesmos circuitos neurais. Tal vulnerabilidade deve-se as interações complexas entre fatores genéticos, efeitos das substâncias e o meio ambiente. Pessoas com predisposição genética não necessariamente se tornarão dependentes se forem expostas a ambientes positivos, os quais incluem, boas relações familiares e de pares com estimulação social, da curiosidade, da cognição e inteligência e de exercícios físicos. Esse enriquecimento ambiental reduz o risco da manutenção do vício. O controle de situações de estresse, ansiedade e o desenvolvimento de mecanismos de tratamento adequado aos traumas, ampliando o equilíbrio entre as áreas neuronais da razão e da emoção precisam ser considerados na sistematização da prevenção e tratamento. Talvez combinar abordagens genéticas com fenótipos definidos de forma mais restrita facilitaria a identificação de genes de vulnerabilidade ao vício.

## REFERÊNCIAS

ALVAREZ, S. Q., GOMES, G. C., OLIVEIRA, A. M. N. DE, & XAVIER, D. M. (2013). **Grupo de apoio/ suporte como estratégia de cuidado: importância para familiares de usuários de drogas.** *Revista Gaúcha de Enfermagem*, 33(2), 102-108.

ARAÚJO, R. B., BALBINOT, A. D., CASTRO, M. DA G. T. DE, ROCHA, M. R. DA, MIGUEL, S. R. P. de S., Cohen, M. *et al.* (2013). **Tratamento de exposição a estímulos e treinamento de habilidades como coadjuvantes no manejo do craving em um dependente de crack.** *Trends in Psychiatry and Psychother*, 33(3), 181-188.

BARBANTI, E. J. (2014). **A importância do exercício físico no tratamento da dependência química.**

BELIN D., EVERITT B.J. (2008) **Cocaine seeking habits depend upon dopamine-dependent serial connectivity linking the ventral with the dorsal striatum**. *Neuron* 57(3):432–441. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2007.12.019>.

DEROCHE-GAMONET V, BELIN D, PIAZZA PV (2004) **Evidence for addiction-like behavior in the rat**. *Science* 305(5686):1014–1017.

EVERITT BJ, BELIN D, ECONOMIDOU D, PELLOUX Y, DALLEY JW, ROBBINS TW (2008) Review. **Neural mechanisms underlying the vulnerability to develop compulsive drug-seeking habits and addiction**. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 363(1507):3125–3135.

GIL, A. C. **Como elaborar projetos de pesquisa**. 5. ed. São Paulo: Atlas, 2018.

GOEDERS N.E. (2002). **Stress and cocaine addiction**. *J. Pharmacol Exp Ther* 301(3):785-789.

HENRIQUES, J. A. DOS S., HILDEBRANDT, L. M., LEITE, M. T., & VAN DER SAND, I. C. P. (2013). **Cuidado a pessoas com dependência química em hospital geral na ótica da equipe de enfermagem**. *Revista de Enfermagem da UFSM*, 3(3), 383-393.

IMPERATO A, DI CHIARA G (1986) **Preferential stimulation of dopamine release in the nucleus accumbens of freely moving rats by ethanol**. *J Pharmacol Exp Ther* 239(1):219–228.

KREEK MJ, NIELSEN DA BUTELMAN ER, LAFORGE KS (2005) **Genetic influences on impulsivity, risk taking, stress responsivity and vulnerability to drug abuse and addiction**. *Nat Neurosci* 8(11):1450–1457.

KOOB GF (2008) **A role for brain stress systems in addiction**. *Neuron* 59(1):11–34. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2008.06.012>.

KOOB GF, VOLKOW ND (2010) **Neurocircuitry of addiction**. *Neuropsychopharmacology* 35(1):217–238. <https://doi.org/10.1038/npp.2009.110>.

KOOB GF, VOLKOW ND (2016) **Neurobiology of addiction: a neurocircuitry analysis**. *Lancet Psychiatry* 3(8):760–773. [https://doi.org/10.1016/s2215-0366\(16\)00104-8](https://doi.org/10.1016/s2215-0366(16)00104-8).

MACIEL, L. D., ZERBETTO, S. R., FILIZOLA, C. L. A., DUPAS, G., & FERREIRA, N. M. L. A. (2013). **Consequências e dificuldades da dependência química no âmbito familiar: uma revisão de literatura**. *Revista de APS*, 16(2), 187-196.

MARINELLI M, PIAZZA PV (2002) INTERACTION BETWEEN GLUCOCORTICOID HORMONES, STRESS AND PSYCHOSTIMULANT DRUGS. *Eur J Neurosci* 16(3):387–394.

MATTA, A. DA, GONÇALVES, F. L., & BIZARRO, L. (2014). **Desvalorização pelo atraso, dependência química e impulsividade**. *Avances en Psicología Latinoamericana*, 32(2), 217-230.

MATUMOTO, P. A., & ROSSINI, J. C. (2013). **Avaliação das funções ativas e flexibilidade mental**

em dependentes químicos. *Psicologia: Reflexão e Crítica*, 26(2), 339-345.

PAULA, M. L. DE, JORGE, M. S. B., ALBUQUERQUE, R. A., & QUEIROZ, L. M. de. (2014). **Usuário de crack em situações de tratamento: experiências, significados e sentidos.** *Saúde e Sociedade*, 23(1), 118-130.

PEUKER, A. C., LOPES, F. M., MENEZES, C. B., CUNHA, S. M., & BIZARRO, L. (2013). **Processamento implícito e dependência química: teoria, avaliação e perspectivas.** *Psicologia: Teoria e Pesquisa*, 29(1), 7-14.

RENTHAL W, NESTLER EJ (2008) **Epigenetic mechanisms in drug addiction.** *Trends Mol Med* 14(8):341–350.

PIAZZA PV, LE MOAL ML (1996) **Pathophysiological basis of vulnerability to drug abuse: role of an interaction between stress, glucocorticoids, and dopaminergic neurons.** *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 36:359–378. <https://doi.org/10.1146/annurev.pa.36.04019.6.002043>.

SANTOS, M. P. DOS, ROCHA, M. R. DA, & ARAÚJO, R. B. (2014). **O uso da técnica substituição por imagem positiva no manejo do craving em dependentes de crack.** *Jornal Brasileiro de Psiquiatria*, 63(2), 121-126.

SCHULTZ W (2016) **Dopamine reward prediction error coding.** *Dialogues Clin Neurosci* 18(1):23–32.

SINHA R (2007) **The role of stress in addiction relapse.** *Curr Psychiatry Rep* 9(5):388–395.

SINHA R (2008) **Chronic stress, drug use, and vulnerability to addiction.** *Ann N Y Acad Sci* 1141:105–130. <https://doi.org/10.1196/annals.1441.030>.

SOLINAS M, THIRIET N, CHAUVET C, JABER M (2010) **Prevention and treatment of drug addiction by environmental enrichment.** *Prog Neurobiol* 92(4):572–592. <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2010.08.002>.

UNGLESS MA, ARGILLI E, BONCI A (2010) **Effects of stress and aversion on dopamine neurons: implications for addiction.** *Neurosci Biobehav Rev* 35(2):151–156. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2010.04.006>.

ZAPATA A, MINNEY VL, SHIPPENBERG TS (2010) **Shift from goal-directed to habitual cocaine seeking after prolonged experience in rats.** *J Neurosci* 30(46):15457–15463. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.4072-10.2010>.

## **SOBRE O ORGANIZADOR**

**EZEQUIEL MARTINS FERREIRA** - Possui graduação em Psicologia pela Pontifícia Universidade Católica de Goiás (2011), graduação em Pedagogia pela Faculdade de Ciências de Wenceslau Braz (2016) e graduação em Artes Cênicas pela Universidade Federal de Goiás (2019). Especializou-se em Docência do Ensino Superior pela Faculdade Brasileira de Educação e Cultura (2012), História e narrativas Audiovisuais pela Universidade Federal de Goiás (2016), Psicopedagogia e Educação Especial, Arteterapia, Psicanálise pela Faculdade de Tecnologia e Ciências de Alto Paranaíba (2020). Possui mestrado em Educação pela Universidade Federal de Goiás (2015). É doutorando em Performances Culturais pela Universidade Federal de Goiás. Atualmente é professor na FacUnicamps, pesquisador da Universidade Federal de Goiás e psicólogo clínico - ênfase na Clínica Psicanalítica. Pesquisa nas áreas de psicologia, educação e teatro e nas interfaces fronteiriças entre essas áreas. Tem experiência na área de Psicologia, com ênfase em Psicanálise, atuando principalmente nos seguintes temas: inconsciente, arte, teatro, arteterapia e desenvolvimento humano.

## ÍNDICE REMISSIVO

### A

Adultos mayores 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56

Arte-educação 1

Assédio 139, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147, 148, 149, 150, 151

### B

Bioética 95, 186, 188, 190, 191, 192, 193, 194

### C

Centros de atenção psicossocial para a infância e adolescência 188

Ciudad de México 46, 47, 55

Comunicação 1, 2, 3, 4, 5, 9, 112, 113, 129, 145, 146, 148, 176, 183, 187, 192, 210

Consciência 1, 5, 7, 78, 79, 80, 84, 97, 98, 99, 100, 101, 103, 104, 107, 109, 134, 159, 210

Contra-colonialidade 11

Crack 163, 164, 165, 166, 167, 168, 169, 170, 171, 237, 239

### D

Desastres 195, 196, 197, 198, 200, 201, 203, 204, 205, 206, 207

### E

Emociones 17, 18, 19, 20, 21, 24, 26, 30, 31, 32

Escala breve del estado mental (EBEM) 46, 47, 51

Escala multidimensional de perfeccionismo compósita 33 33, 34, 44

Estado cognoscitivo 46, 47, 49, 53, 54

Eu 3, 4, 41, 44, 45, 79, 83, 84, 85, 86, 87, 89, 90, 91, 92, 97, 98, 100, 101, 102, 103, 104, 105

### F

Formação 1, 81, 88, 92, 94, 95, 96, 97, 100, 102, 103, 104, 107, 109, 116, 117, 121, 122, 123, 125, 126, 128, 130, 131, 132, 133, 136, 137, 138, 163, 167, 188, 222, 227, 230

### G

Genética 227, 228, 230, 232, 233, 234, 235, 236, 237

### I

Imagem 3, 4, 5, 7, 37, 68, 97, 98, 99, 100, 101, 102, 103, 104, 140, 239

Institución de Asistencia Social 46, 47, 49, 55

Interacciones 17, 30

Interdisciplinaridade 59, 188, 189, 190, 193

Intervenções em assédio moral do trabalho 139

## **M**

Mental 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 26, 31, 34, 46, 47, 48, 49, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 71, 78, 97, 98, 100, 101, 102, 103, 104, 109, 110, 118, 123, 127, 130, 140, 147, 148, 151, 154, 164, 165, 167, 173, 189, 192, 193, 194, 196, 198, 199, 203, 205, 206, 211, 229, 239

Motivação 8, 35, 63, 68, 85, 87, 88, 90, 91, 92, 152, 153, 154, 155, 156, 157, 158, 159, 160, 210, 212, 222, 230

Mulheres 33, 36, 70, 102, 163, 164, 165, 166, 167, 168, 169, 170, 171, 172, 173, 187, 214, 215

## **N**

Neuropsicologia 9, 57, 58, 59, 67, 71, 75, 227

## **P**

Pandemia 17, 18, 19, 21, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 52, 57, 59, 81, 82, 91, 92, 93, 94, 95, 104, 166, 167, 170, 171, 172, 197, 203, 205, 206, 207, 215, 225

Perfeccionismo 33, 34, 35, 36, 37, 39, 41, 42, 43, 44

Professor 6, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 240

Psicologia 1, 4, 5, 8, 9, 10, 11, 13, 33, 42, 59, 73, 74, 77, 80, 91, 94, 95, 97, 105, 106, 107, 108, 109, 110, 111, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118, 119, 120, 121, 122, 123, 124, 125, 126, 127, 129, 130, 131, 132, 135, 136, 137, 138, 139, 140, 141, 148, 149, 150, 151, 161, 167, 170, 195, 196, 198, 199, 200, 201, 203, 204, 205, 206, 207, 225, 226, 227, 238, 239, 240

Psicologia escolar 77, 80, 94

Psicologia hospitalar 121, 122, 123, 124, 125, 126, 129, 130, 131, 136, 137

Psicologia latinoamericana 106, 238

Psicologia positiva 195, 196, 198, 199, 200, 201, 204, 205, 206, 207

Psicologia social 106, 107, 108, 109, 110, 111, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118, 119, 225

Psicólogo 58, 78, 81, 84, 93, 119, 121, 122, 123, 124, 125, 126, 127, 128, 129, 130, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137, 138, 145, 149, 150, 151, 156, 157, 163, 164, 165, 166, 169, 170, 172, 173, 184, 203, 204, 207, 240

Psicólogo hospitalar 121, 123, 124, 125, 126, 127, 128, 129, 130, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137, 138

## **R**

Reabilitação neurológica 57

Reforma psiquiátrica 11, 13, 15

Resiliência emocional 195, 196, 200, 201

Revisão sistemática de literatura 121, 123, 135, 139, 151

## S

Salud 17, 19, 26, 28, 31, 46, 47, 48, 49, 52, 53, 54, 55, 56, 150

Saúde mental 11, 13, 14, 15, 16, 71, 78, 127, 130, 140, 147, 148, 151, 154, 164, 165, 167, 172, 189, 192, 193, 196, 198, 199, 206

Sentidos da educação 77

Social 1, 2, 5, 6, 7, 13, 15, 17, 18, 19, 31, 32, 42, 43, 46, 47, 49, 52, 55, 58, 59, 65, 68, 70, 74, 77, 78, 79, 81, 82, 83, 85, 86, 91, 97, 98, 100, 101, 102, 103, 104, 106, 107, 108, 109, 110, 111, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118, 119, 120, 130, 133, 134, 136, 137, 152, 154, 164, 165, 166, 167, 169, 170, 172, 173, 175, 188, 189, 190, 194, 200, 205, 208, 215, 216, 217, 222, 225, 229, 236, 237

Substâncias psicoativas 164, 227, 228, 229, 230, 232

## T

Tecnologia 3, 33, 57, 59, 60, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 71, 72, 92, 93, 113, 156, 174, 200, 227, 240

Telereabilitação 57

Testes neuropsicológicos 57, 69, 70

Trabalho real e trabalho prescrito 121

## V

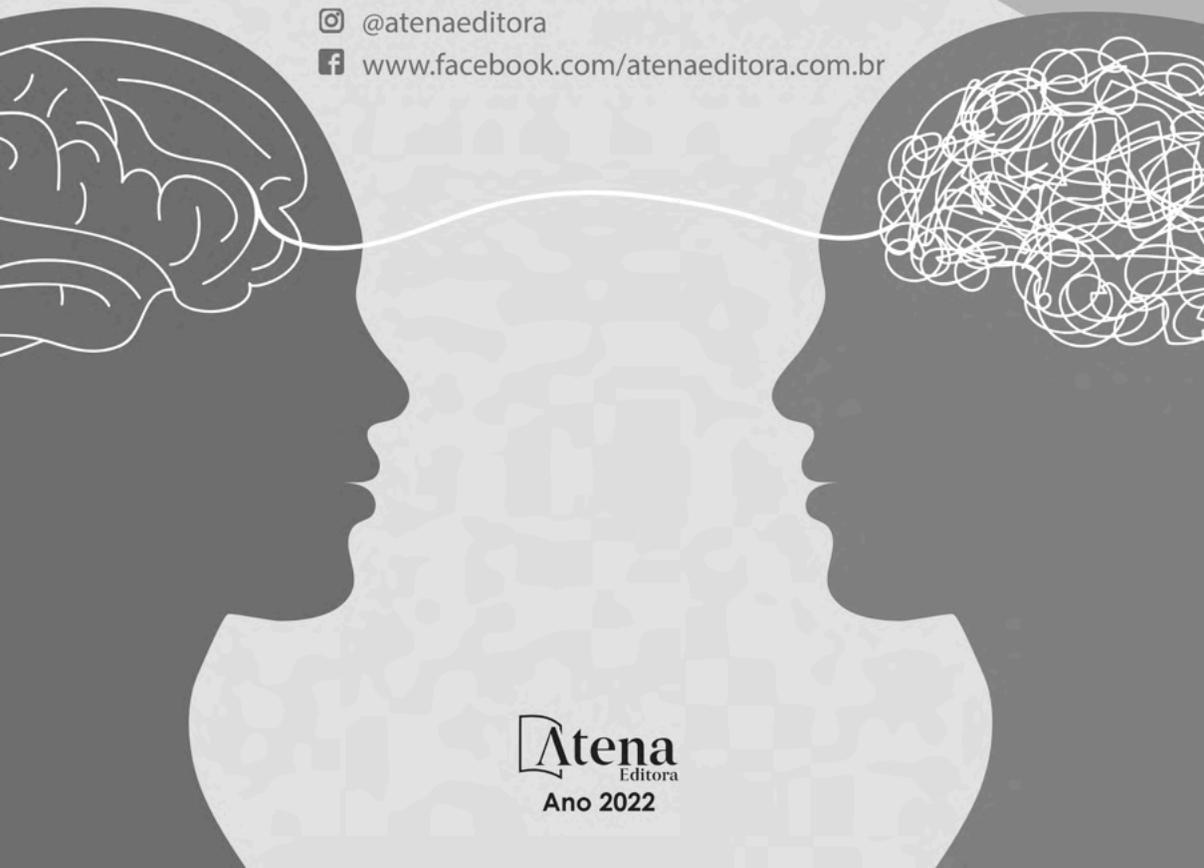
Validade de constructo 33, 34, 36, 37, 41

Vícios 227, 228, 229, 230, 231, 232, 233, 237

# A psicologia no Brasil: Teoria e pesquisa

4

-  [www.atenaeditora.com.br](http://www.atenaeditora.com.br)
-  [contato@atenaeditora.com.br](mailto:contato@atenaeditora.com.br)
-  [@atenaeditora](https://www.instagram.com/atenaeditora)
-  [www.facebook.com/atenaeditora.com.br](https://www.facebook.com/atenaeditora.com.br)



**Atena**  
Editora  
Ano 2022

# A psicologia no Brasil: Teoria e pesquisa

4

-  [www.atenaeditora.com.br](http://www.atenaeditora.com.br)
-  [contato@atenaeditora.com.br](mailto:contato@atenaeditora.com.br)
-  [@atenaeditora](https://www.instagram.com/atenaeditora)
-  [www.facebook.com/atenaeditora.com.br](https://www.facebook.com/atenaeditora.com.br)



  
Ano 2022