

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Álcool e Drogas Ilícitas: O Consumo Recreativo Nocturno

Miriam de Sá Augusto

Dissertação de Mestrado em Medicina Legal

2011

Miriam de Sá Augusto

Álcool e Drogas Ilícitas: O Consumo Recreativo Nocturno

Dissertação de candidatura ao Grau de
Mestre em Medicina Legal submetida ao
Instituto de Ciências Biomédicas Abel
Salazar da Universidade do Porto

Orientador: Prof. Doutora Graça Lobo

Categoria: Professora auxiliar

Afiliação: Instituto de Ciências Biomédicas
Abel Salazar da Universidade do Porto

"Wine is at the head of all medicines; where wine is lacking, drugs are necessary."

Babylonian Talmud in Burton Stevenson (Ed.), *The Macmillan Book of Proverb*

Resumo

A vida recreativa nocturna, nomeadamente as actividades de fins-de-semana, são um factor social em constante expansão tendo-se estabelecido como uma necessidade genuína da população em geral. As camadas jovens são as grandes protagonistas neste tipo de ambientes, sendo o consumo ou não de drogas lícitas e ilícitas, elementos vitais de identidade da vida recreativa. Perante um consumo de substâncias psicotrópicas cada vez mais precoce e em maior quantidade, assiste-se hoje a um problema de saúde pública face aos efeitos toxicológicos agudos e/ou crónicos inerentes a este tipo de consumo, bem como aos comportamentos de risco adoptados sob influência das mesmas substâncias.

A presente dissertação surge com o intuito de associar os padrões de consumo de álcool e drogas ilícitas dos frequentadores de zonas recreativas nocturnas, à influência que o ambiente recreativo tem sobre esse mesmo consumo, fazendo paralelamente o mapeamento do consumo de álcool e de drogas ilícitas; à extensão em que se dá o consumo e quais as drogas mais frequentemente consumidas; à percepção e comportamento de risco por parte dos consumidores, face ao consumo praticado e qual a opinião que estes indivíduos têm sobre legislação actualmente vigente em Portugal em matéria de álcool e drogas ilícitas. A avaliação dos possíveis efeitos toxicológicos desse comportamento a curto e longo prazo nos indivíduos como forma de prevenção de saúde pública, foi feita em paralelo.

Para este estudo, foi feita uma amostragem de frequentadores de fins-de-semana das zonas recreativas nocturnas de Aveiro e Porto, numa amostra total de 200 indivíduos, aos quais foi solicitado o preenchimento de um questionário previamente formulado segundo as normas do EMCDDA para questionários na Europa.

Na população alvo, o consumo praticado caracteriza-se como “não problemático”, uma vez que os indivíduos são ajustados socialmente. O consumo de drogas lícitas e ilícitas prevalece nestes indivíduos em todos os fins-de-semana por mês. Constata-se o fenómeno do *binge drinking*, sendo a cerveja a bebida alcoólica mais prevalente seguida das bebidas espirituosas. Como drogas ilícitas a *cannabis* é a droga de eleição, seguindo-se a cocaína e o *ecstasy*, embora menos expressivas. O poli-consumo é frequente, sendo o álcool e a *cannabis* as substâncias simultaneamente mais consumidas. Comparando as várias áreas de estudo, Aveiro apresenta-se com zonas recreativas onde os seus frequentadores cometem mais excessos e onde se encontram drogas ilícitas de menor circulação, como o LSD e as anfetaminas e ainda o consumo de

heroína associado a ambientes recreativos nocturnos, quando comparada com as outras duas áreas de estudo no Porto.

Desta forma, os frequentadores dos ambientes recreativos nocturnos, todos os fins-de-semana incorrem em intoxicações, pelo tipo de consumo praticado, pondo em causa a sua saúde, com possível comprometimento das suas capacidades cognitivas e motoras a curto e/ou a longo prazo. Á consciência elevada dos riscos que correm aquando dos seus consumos, sobrepõem-se as sensações de diversão e prazer, pondo deste modo em causa a integridade física individual, bem como da comunidade.

Abstract

Nowadays' recreational nightlife especially the weekend recreational activities are a continuously growing social factor that has been established as a genuine need of the population in general. The young strata are the leading characters in these types of environments in which the use of licit or illicit substances is a key element of identity.

The increasingly earlier and larger use of these psychotropic substances has brought about a public health issue in terms of acute and/or chronic toxicological effects inherent in this type of use as well as in the risk behaviour usually adopted by those under the influences of such substances.

This work aimed at associating the use of alcohol and illicit drugs of nightlifers of recreational districts to the influence of the recreational environment on such use and at the same time to do a chart of such use. We also aimed at determining to which extent this practice takes place and what are the most frequently used drugs; at establishing nightlifers' perception of risk and behaviour in terms of use and finally, at learning their view of the current Portuguese legislation regarding alcohol and illicit drugs. The assessment of the potential toxicological short and long terms effects of such behaviour on the individuals as a form of public health control and prevention was carried out in parallel.

A group of 200 individuals was sampled out of Aveiro's and Porto's frequent recreational weekend nightlifers. Individuals were requested to fill in a questionnaire previously prepared according to the EMCDDA norms for questionnaires.

The use in the target population was characterized as "not problematic" considering that individuals are socially well-adjusted. These individuals' use of licit and illicit drugs prevails in every weekend of the month. We verified the binge drinking phenomenon which is usually practice with beer and spirituous beverages. The most prevalent illicit drug was *cannabis* seconded by cocaine and *ecstasy* although less expressed. It is frequent the simultaneous use of alcohol and drugs especially the use of alcohol and *cannabis* which is the most frequent combination. When comparing the different regions that were studied it was observed that Aveiro turned out to be the place with the most recreational districts where frequent nightlifers commit more excesses and where less frequently used illicit drugs such as LSD and amphetamines are found. It was also observed that when compared to Porto, only Aveiro showed heroin consumption associated to nightlife recreational environments.

Nightlifers of recreational environments intoxicate themselves every weekend, thus endangering their health and possibly compromising their cognitive and motor capacities

in the short and the long terms. The fun and the pleasurable feelings overlap awareness of the risks taken as a result of such consumptions which endangers the personal and the community physical integrity.

Agradecimentos

À minha orientadora Prof. Doutora Graça Lobo, por ter aceitado orientar a presente dissertação de mestrado e me ter ajudado na etapa mais difícil desta investigação. A sua simpatia e disponibilidade, preocupação e apoio, bem como todo o conhecimento transmitido, foram imprescindíveis para a concretização deste estudo.

À Professora Doutora Maria José Sousa Carneiro Pinto da Costa um muito obrigado pelo conhecimento transmitido, paciência, apoio, incentivo, disponibilidade e simpatia que sempre teve para comigo ao longo de todo o percurso de Mestrado.

Ao Inspector Chefe da Policia Judiciária João Fernandes Figueira pela disponibilidade, simpatia e apoio, bem como pela facultação de dados e informação.

Ao Dr. João Castel-Branco Goulão do Instituto da Droga e da Toxicodependência pelo interesse demonstrado e pelo incentivo, bem como pelas sugestões de trabalho dadas.

Aos gerentes e/ou relações públicas Rui Pedro, Sofia Pinheiro e Sampaio pela simpatia e por terem disponibilizado os espaços de entretenimento para recolha de dados junto dos clientes.

Um muito obrigado à Ana Machado, Bruno Santos, Daniel Almeida, David Santos, Filipe Santos, Joana Valdez e Pedro Matos pela grande ajuda que me deram na recolha de dados.

À Dra. Mónica Ferreira e Linda Joana Redondo pela ajuda e apoio prestados no tratamento estatístico de dados.

À Dra. Diana Raimundo e ao Tenente-coronel Moreira Ruas pela ajuda prestada e revisão feita a nível da legislação vigente em Portugal.

A todas as pessoas que aceitaram e colaboraram na cedência de dados para o estudo em questão.

Aos amigos sempre presentes.

Aos meus pais, por tudo!

Índice

Resumo	i
Abstract	iii
Agradecimentos.....	v
Lista de Acrónimos e Abreviaturas.....	viii
Índice de Figuras	x
Índice de Tabelas	xi
Introdução.....	1
1 Drogas de Abuso	4
1.1 Conceito e classificação das drogas de abuso	4
1.2 Via de recompensa do SNC	6
1.3 Drogas lícitas.....	9
1.3.1 Álcool	9
1.3.1.1 Aspectos farmacológicos	10
Farmacocinética	10
Mecanismo de acção.....	11
Toxicidade	13
1.4 Drogas ilícitas	16
1.4.1 <i>Cannabis</i>	16
1.4.1.1 Aspectos farmacológicos	17
Farmacocinética	17
Mecanismo de acção.....	18
Toxicidade	20
1.4.2 Cocaína.....	21
1.4.2.1 Aspectos farmacológicos	23
Formas de apresentação e consumo.....	23
Farmacocinética	25
Mecanismo de acção.....	26
Toxicidade	27
1.4.3 <i>Ecstasy</i>	29
1.4.3.1 Aspectos farmacológicos	32
Farmacocinética	32
Mecanismo de acção.....	32
Toxicidade	34
2 Legislação Vigente em Portugal	36

2.1	Decreto-Lei nº 9/2002 de 24 de Janeiro: Venda e consumo de bebidas alcoólicas	36
2.2	Lei nº 30/2000 de 29 de Novembro: Consumo de estupefacientes e substâncias psicotrópicas	36
2.3	Decreto-Lei nº 44/2005 de 23 de Fevereiro: Condução sob influência de álcool ou de substâncias psicotrópicas.....	38
3	Metodologia	42
3.1	Zonas em estudo	42
3.1.1	Aveiro	43
3.1.2	Porto.....	43
3.2	Amostra	44
3.3	Questionário	44
3.4	Análise estatística.....	45
4	Resultados e Discussão	46
4.1	Caracterização sócio-demográfica.....	46
4.2	Caracterização dos hábitos da vida recreativa nocturna.....	48
4.3	Padrões de consumo de álcool.....	50
4.4	Padrões de consumo de drogas ilícitas	56
4.5	Poli-consumo	60
4.6	Comportamento de risco.....	64
4.7	Percepção de risco	67
4.8	Legislação	72
	Conclusão.....	76
	Bibliografia.....	79
	Anexo I - Questionário	86

Lista de Acrónimos e Abreviaturas

2C-B/C/I	4-Bromo-2,5-dimetoxifenetilamina/4-Cloro-2,5-dimetoxiafenetilamina/4-Iodo-2,5-dimetoxifenetilamina
2C-T-2/4/7/2/	4-Metiltio-2,5-dimetoxifenetilamina
2-AG	2-Araquidonil glicerol
5-HIAA	Ácido 5-hidroxi-indolacético
5-HT	5-Hidroxitriptamina; Serotonina
11-OH- Δ^9 -THC	11-Hidroxi- Δ^9 -tetrahydrocanabinol
Δ^9 -THC	Δ^9 -Tetrahydrocanabinol
Δ^9 -THC-COOH	1-Nor- Δ^9 -tetrahydrocanabinol-9-ácido carboxílico
Acetil-CoA	Acetil-coenzima A
ACh	Acetilcolina
ADH	Desidrogenase Alcoólica
AEA	Anandamida
ALDH	Desidrogenase Aldeídica
AVC	Acidente Vascular Cerebral
Ca ²⁺	Catão Cálcio
b.p.m.	Batimentos por Minuto
DOB	4-Bromo-2,5-dimetoxianfetamina
DOI	4-Iodo-2,5-dimetoxianfetamina
DA	Dopamina
DSM-IV	<i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders</i>
DXM	Dextrometorfano
EMCDDA	<i>European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction</i>
ESPAD	<i>European School Survey Project on Alcohol and Other Drugs</i>
EUA	Estados Unidos da América
GABA	Ácido gama-aminobutírico
HDL	<i>High Density Lipoprotein</i>
HIV	<i>Human Immunodeficiency Virus</i>
IAA	Intoxicação Alcoólica Aguda
IDT	Instituto da Droga e da Toxicodependência
IML	Instituto de Medicina Legal
INML	Instituto Nacional de Medicina Legal
LDL	<i>Low Density Lipoprotein</i>

LSD	<i>Lysergic Acid Diethylamide</i>
MAO	Monoaminoxidase
MEOS	<i>Microsomal Ethanol Oxidizing System</i>
MBDB	Metilbenzodioxolilbutanamina
MDA	Metilenodioxianfetamina
MDE	Metilenodioxietilanfetamina
MDMA	3,4-Metilenodioximetanfetamina
MHPG	3-Metoxi-4-hidroxifenilglicol
NA	Noradrenalina
Na ⁺	Catão Sódio
NMDA	N-metil-D-aspartato
OMS	Organização Mundial de Saúde
PMA/PMMA	Parametoxianfetamina/Parametoximetilanfetamina
SNC	Sistema Nervoso Central
SPSS	<i>Statistical Package for Social Sciences</i>
TAS	Taxa de Álcool no Sangue
TPH	Triptofano-hidroxilase
US Navy	<i>United States Navy</i>

Índice de Figuras

Figura 1. Via de recompensa do SNC e as suas principais áreas (Adaptado de (93)).	6
Figura 2. Sistema mesolímbico-cortical (Adaptado de (6)).	8
Figura 3. Áreas da via de recompensa estimuladas pelos grandes grupos de drogas de abuso. VTA (Área Tegmental Ventral); NAc (<i>nucleus accumbens</i>). (Adaptado de (8)).	8
Figura 4. Esquema do mecanismo de acção do etanol no SNC	12
Figura 5. <i>Cannabis sativa</i>	16
Figura 6. Da esquerda para a direita: Marijuána, Haxixe; Óleo de haxixe	17
Figura 7. Acção dos endocanabinóides no receptor CB ₁ localizado no terminal pré-sináptico (mensageiros retrógrados) (Adaptado de (29))	19
Figura 8. <i>Erythroxylon coca</i>	21
Figura 9. Esquema de produção do cloridrato de cocaína (Adaptado de (36)).	23
Figura 10. Exemplos (da esquerda para a direita) da planta da coca, cloridrato de cocaína e crack	24
Figura 11. Mecanismo de acção da cocaína sobre os transportadores de dopamina. (Adaptado de (39)).	27
Figura 12. Comprimidos de <i>ecstasy</i>	31
Figura 13. Mecanismo de acção do <i>ecstasy</i> na sinapse serotoninérgica (E: <i>ecstasy</i> ; Peças vermelhas: Serotonina; Peças Azuis: Dopamina) (Adaptado de (50))	33
Figura 14. Fins-de-semana que os indivíduos saíram nos últimos 30 dias	48
Figura 15. Noites por fim-de-semana que os indivíduos costumam sair	49
Figura 16. Prevalência do consumo de álcool nos últimos 12 meses e últimos 30 dias	50
Figura 17. Prevalência do consumo de álcool nos últimos 30 dias	51
Figura 18. Bebidas alcoólicas, em norma, consumidas pelos frequentadores dos ambientes recreativos nocturnos em questão	53
Figura 19. Prevalência de consumo de drogas ilícitas ao longo da vida	57
Figura 20. Prevalência de consumo de drogas ilícitas nos últimos 12 meses e nos últimos 30 dias	58
Figura 21. Frequência de consumo de drogas ilícitas por fim-de-semana durante o último mês	59
Figura 22. Associações frequentemente feitas no poli-consumo de álcool e/ou drogas ilícitas	61
Figura 23. Condução sob influência de bebidas alcoólicas (CIA) e sob influência de drogas ilícitas (CID)	65
Figura 24. Comportamento adoptado perante o desconhecimento da composição da substância de consumo	67
Figura 25. Fonte da informação acerca da composição das drogas ilícitas	68

Índice de Tabelas

Tabela 1. Características das principais classes de substâncias psico-ativas (Adaptado de (6)).....	5
Tabela 2. Receptores das drogas de abuso (Adaptado de (8))	9
Tabela 3. Estádios da Intoxicação Alcoólica (Adaptado de (9)).....	14
Tabela 4. Efeitos nocivos do consumo de <i>cannabis</i> (Adaptado de (23))	21
Tabela 5. Formas de consumo da cocaína (Adaptado de (36)).....	25
Tabela 6. Critérios de diagnóstico de intoxicação por cocaína (DSM_IV) (Adaptado de (34)).....	29
Tabela 7. Caracterização sócio-demográfica da amostra	46
Tabela 8. Frequência de consumo de 5 ou mais bebidas alcoólicas na mesma ocasião ..	54
Tabela 9. Percepção de risco face ao consumo de álcool e drogas ilícitas	71
Tabela 10. Opinião sobre a legislação corrente em Portugal em matéria de substâncias psicotrópicas e estupefacientes	72

Introdução

O presente trabalho irá debruçar-se sobre o consumo de álcool e drogas ilícitas em zonas recreativas nocturnas de duas cidades portuguesas, Aveiro e Porto, de um ponto de vista toxicológico.

O interesse por esta temática encontra-se relacionado com o facto de a maioria da investigação se centrar no consumo problemático destas substâncias, tendo por base amostras patológicas como alcoólicos e toxicodependentes. Contudo, cada vez mais se verifica um consumo controlado por indivíduos considerados “não problemáticos”, isto é, que se encontram ajustados nas várias áreas da vida (trabalho/escola, família, inserção social) e no entanto, são consumidores regulares de fim-de-semana, em ambientes recreativos, de álcool e drogas ilícitas (1). Além disso, os estudos que envolvem a vida recreativa nocturna são normalmente formulados sob um ponto de vista sociológico, sendo um pouco esquecida a toxicidade que este tipo de consumo apresenta para os indivíduos em causa, como forma de prevenção de saúde pública.

A vida recreativa, representada na sua maioria nas actividades levadas a cabo aos fins-de-semana, é um factor social em constante expansão e estabeleceu-se como uma necessidade genuína da população em geral, incidindo essencialmente nas camadas jovens que encontram ali um ambiente favorável à criação das suas próprias experiências e identidade, dando significado às suas vidas (2; 3). Os fins-de-semana têm tomado especial relevo dado que ao contrário dos dias da semana, desenvolvem um papel fundamental na definição da identidade pessoal e social, uma vez que ali tomam lugar novas experiências, convívio com os amigos e funciona como um escape social dos constrangimentos semanais. Um dos elementos de identidade da vida recreativa assenta no consumo ou não de substâncias lícitas ou ilícitas (4). De facto, existe uma relação positiva entre o consumo de substâncias e as actividades sociais tais como as saídas nocturnas (3). No entanto, estudos têm vindo a demonstrar um maior consumo de drogas ilícitas nos frequentadores da noite, relativamente à população em geral, e a par do consumo de drogas ilícitas está o consumo de álcool (4).

Razões como conhecer novas pessoas, conviver com os amigos, ouvir música, quebrar a rotina diária semanal e consumir álcool, encontram-se na base das saídas recreativas nocturnas de fim-de-semana, pelos seus frequentadores (4). Embora sejam estas as razões apontadas, cada mais se assiste ao consumo excessivo e num curto período de tempo do álcool, o chamado *binge drinking* e de drogas ilícitas. Segundo um

relato verídico de uma jovem portuguesa publicado recentemente num livro intitulado *O Fim da Inocência* de Francisco Salgueiro, *A bebedeira não era uma consequência natural, mas um objectivo*. Este livro preconiza bem a sociedade portuguesa de hoje em dia, no que diz respeito à tão alarmada problemática de consumo de álcool e drogas ilícitas precoce, por parte dos jovens portugueses. Não é novidade que os consumos de substâncias psicotrópicas começam em tenra idade contudo, hoje em dia o fácil e maior acesso à informação e interesse nas questões de saúde pública, fazem com que se dê grande ênfase a este tipo de temáticas, tanto a nível de investigação como a nível dos *media*.

Para melhor abordar esta realidade, irar-se-á actuar no terreno, entrando em contacto com os frequentadores das zonas recreativas nocturnas em estudo, nas noites de fim-de-semana, de forma a obter dados relativamente aos hábitos de vida recreativa, padrões de consumo de álcool e drogas ilícitas, percepção e comportamentos de risco e ainda a opinião dos mesmos, relativamente à legislação actualmente em vigor em Portugal, em matéria de álcool e drogas ilícitas. Estes dados serão obtidos através de um questionário propositadamente formulado para o efeito, fazendo-se posterior análise estatística por SPSS.

O presente estudo tem como objectivos:

- Comparar o consumo de álcool e drogas ilícitas entre Porto e Aveiro e avaliar a influência que o ambiente recreativo em que os frequentadores se encontram tem sobre esse mesmo consumo, podendo desta forma fazer um mapeamento do consumo de álcool e drogas ilícitas;
- Conhecer a prevalência, avaliar a extensão em que se dá o consumo de álcool e drogas ilícitas e quais as drogas mais frequentemente consumidas em ambientes recreativos nocturnos;
- Avaliar a percepção e comportamento de risco por parte dos consumidores, face ao consumo praticado em ambientes recreativos nocturnos;
- Conhecer a opinião dos frequentadores das zonas recreativas nocturnas sobre a legislação actualmente vigente em Portugal em matéria de álcool e drogas ilícitas.
- Associar os padrões de consumo de álcool e drogas ilícitas aos possíveis efeitos toxicológicos desse comportamento a curto e longo prazo nos indivíduos, como forma de prevenção de saúde pública.

Fundamentação teórica

1 Drogas de Abuso

Desde a antiguidade que o homem recorre a drogas na tentativa de alterar o seu grau de consciência, bem como o seu estado emocional. Tais usos faziam parte dos hábitos sociais e ajudavam a integrar os indivíduos na comunidade, através de cerimónias religiosas ou culturais com fins terapêuticos ou simplesmente recreativos (5). Desta forma, o uso de drogas é quase tão antigo como a Humanidade em si. Ao longo da história, o uso de drogas foi perdendo o seu carácter medicinal e hoje consome-se quase exclusivamente para fins recreativos.

Os problemas de adição foram reconhecidos gradualmente, tendo sido necessário impor leis que proibissem o uso de determinadas drogas, como uma forma de prevenção da saúde pública. Contudo, as drogas mais consumidas a nível mundial são lícitas, tendo estas um carácter recreativo demarcado. O melhor exemplo disso é o consumo de álcool, que muitas culturas produziram de uma forma ou de outra, sendo a cafeína, a droga lícita mais popular e aceite por todas as sociedades mundiais, seguida da nicotina do tabaco (5; 6). Não obstante o carácter ilegal da *cannabis*, esta continua a ser mundialmente famosa e, em termos de consumo, a droga ilícita mais prevalente (6). Nas últimas décadas foram surgindo novas drogas de carácter sintético como o *ecstasy*, o LSD e as anfetaminas, fortemente associadas a ambientes festivos.

1.1 Conceito e classificação das drogas de abuso

A Organização Mundial de Saúde (OMS) define droga como toda a substância, terapêutica ou não, capaz de actuar sobre o sistema nervoso central (SNC) do indivíduo até provocar uma alteração física ou intelectual, a vivência de novas sensações ou a modificação do seu estado psíquico. Esta modificação condicionada por efeitos imediatos ou persistentes (crónicos), predispõe à utilização continuada da substância. Consideram-se drogas de abuso, todas as substâncias químicas, de origem diversa, psicotrópicas, cujo consumo se processa de modo mais ou menos compulsivo, actuando sobre mecanismos cerebrais que existem normalmente para regular as funções de humor, pensamento e motivação.

A forma como uma droga actua e os seus efeitos sobre um determinado indivíduo é largamente influenciada pela variabilidade individual a nível genético, biológico, cultural e social. O seu consumo pode resultar, ou não, num quadro clínico de intoxicação. A

intoxicação, segundo a OMS, refere-se à condição que se segue ao consumo de substâncias psico-activas resultando em distúrbios no nível de consciência, cognição, percepção, juízo, afecto, comportamento ou outras funções psico-fisiológicas. Estes distúrbios estão relacionados com os efeitos farmacológicos agudos e com o tratamento correcto é possível recuperar completamente, excepto nos casos em que ocorrem danos em tecidos ou outras complicações.

As drogas podem ser de origem natural, obtêm-se directamente da natureza; semi-sintética, obtidas por modificação da estrutura das substâncias de origem natural; ou sintética, obtêm-se por síntese laboratorial a partir de drogas naturais.

De acordo com a forma como actuam sobre o SNC, as drogas podem ser classificadas em substâncias estimulantes, que activam, melhoram ou aumentam a actividade cerebral; Depressoras, que suprimem, inibem ou diminuem alguns aspectos da actividade do SNC; Alucinogénicas, que induzem alterações sobre experiências sensoriais, o humor e processo de raciocínio; e Opióides, que provocam um efeito entorpecedor sobre experiências sensoriais (6).

Tabela 1. Características das principais classes de substâncias psico-activas (Adaptado de (6))

Classe	Exemplos	Efeitos mais comuns
Estimulantes	Anfetamina Cocaína Ecstasy Nicotina	Estimulação, excitação, aumento energético, aumento da concentração, diminuição do apetite, aumento do batimento cardíaco, hiperventilação, paranóia, pânico
Depressoras	Álcool Sedativos/Hipnóticos Solventes voláteis	Relaxamento, desinibição, deficiências motoras de memória e cognitivas, ansiedade
Alucinogénicas	Canabinóides LSD Fenciclidina	Alucinações, aumento da consciência sensorial, défice motor e cognitivo
Opióides	Morfina Heroína	Euforia, sedação, analgesia

Relativamente ao seu estatuto sócio-legal, o uso de substâncias psico-activas pode ser dividido em três classes: medicação prescrita, drogas ilícitas e drogas lícitas (6). Relativamente à medicação prescrita, reconhece-se a utilidade de determinadas substâncias quer no alívio de dores, quer na promoção do sono ou estado de vigília, bem como no alívio de desordens de humor. No entanto, o seu uso só é permitido mediante ordem médica através de um sistema de prescrição (6). No que diz respeito às drogas ilícitas, as três convenções internacionais (*United Nations Drug Control Conventions*, *Single Convention on Narcotic Drugs*, 1961 e *Convention on Psychotropic Substances*,

1971) comprometeram a maioria das nações a proibir o comércio e uso não médico de opióides, *cannabis*, alucinogénicos, cocaína e outros estimulantes, muitos hipnóticos e sedativos (6). Para além desta lista, cada país ou jurisdição local, pode adicionar as suas próprias substâncias proibidas. As drogas lícitas, correspondem àquelas que o consumidor pode fazer a sua utilização livremente, não tendo necessariamente o seu consumo que estar ligado às propriedades psico-activas da substância em causa (6).

No presente estudo serão abordadas algumas das drogas lícitas e ilícitas, no que diz respeito ao seu uso para fins recreativos. Em relação às drogas lícitas irar-se-á abordar o álcool. Tendo em conta os resultados dos estudos epidemiológicos nacionais, irar-se-ão abordar a *cannabis*, como a substância ilícita com as mais elevadas prevalências de consumo em Portugal e a cocaína e o *ecstasy*, embora com prevalências de consumo bastante inferiores (7).

1.2 Via de recompensa do SNC

A via de recompensa no SNC é um circuito que envolve os neurónios dopaminérgicos mesolímbicos (grupo A10), que passam via feixe medial do cérebro anterior, do mesencéfalo ventral até ao *nucleus acumbens* e região límbica (Figura 1) (8).

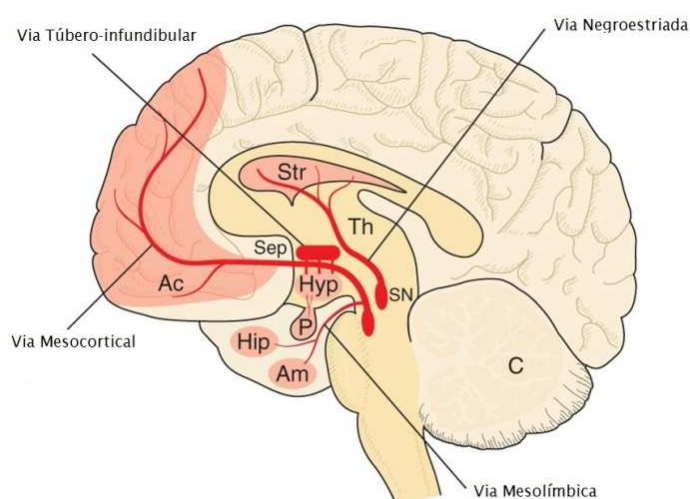


Figura 1. Via de recompensa do SNC e as suas principais áreas (Adaptado de (93)).

Esta via é responsável pelo condicionamento da motivação, recompensa e comportamento, sendo a sua principal função associar sensações agradáveis a comportamentos que são essenciais à sobrevivência do indivíduo, tais como a

alimentação e a reprodução. A via de recompensa estabelece conexões com outras áreas importantes do SNC, nomeadamente as que induzem comportamentos de desejo, aquisição de memórias de sensações agradáveis. Estas áreas, quando estimuladas, vão induzir a libertação de dopamina (DA) na via de recompensa, causando a sensação de prazer. A libertação deste neurotransmissor no *nucleus accumbens* vai reforçar essas memórias e a aquisição de comportamentos repetitivos para voltar a experienciar a sensação de prazer, assegurando assim a repetição de comportamentos que garantam a sobrevivência (8).

As drogas de abuso causam dependência dada a sua capacidade para aumentar os níveis de DA no *nucleus accumbens*. A dependência reflecte-se em alterações induzidas na fisiologia das células e circuitos de modo que, quando desmascaradas por cessação do consumo de drogas de abuso, verificam-se sintomas de abstinência (8). Estes sintomas dependem das sinapses e circuitos sobre os quais as drogas de abuso actuam e produzem adaptações, variando substancialmente nas várias classes de drogas aditivas (8). As regiões cerebrais que estão envolvidas no mecanismo da dependência são (Figura 2) o:

1. Córtex pré-frontal, que está associado ao raciocínio e à tomada de decisões, sendo um inibidor de comportamentos socialmente prejudiciais. As drogas de abuso vão afectar o funcionamento desta região.
2. Área tegmental ventral, que está relacionada ao prazer e ligada a memórias, fazendo com que o comportamento aditivo seja aprendido.
3. *Nucleus accumbens*, que está ligado à avaliação de recompensa e ao sentimento de prazer. Quando a DA é libertada em grande quantidade, avalia o comportamento ou a substância que a desencadeou como algo bom, útil e sinaliza para outras regiões, no sentido da repetição do comportamento.

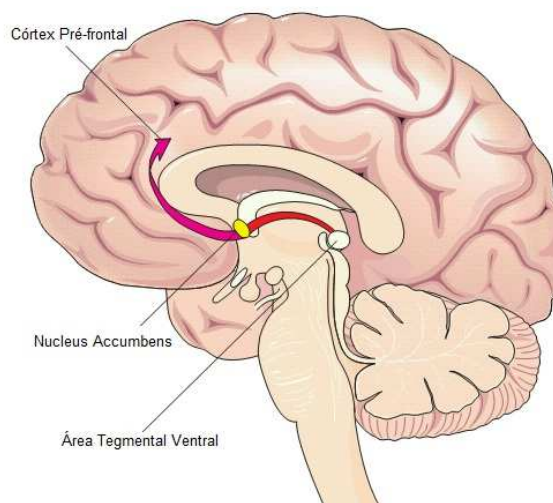


Figura 2. Sistema mesolímbico-cortical (Adaptado de (6))

Tanto nos casos de dependência de substâncias, como nos de comportamentos, é activada a via de recompensa. As substâncias que conduzem à libertação de grandes quantidades de DA (neurotransmissor ligado ao prazer) no *nucleus accumbens*, especialmente de forma rápida, seguindo-se também de uma queda abrupta desse neurotransmissor (tempo de semi-vida curto), levam à dependência (Figura 3).

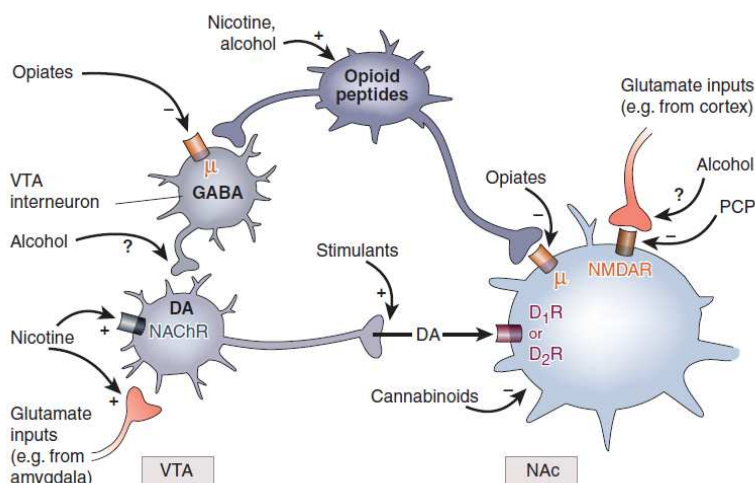


Figura 3. Áreas da via de recompensa estimuladas pelos grandes grupos de drogas de abuso. VTA (Área Tegmental Ventral); NAc (*nucleus accumbens*). (Adaptado de (8))

Desencadeia-se assim um ciclo de recompensa, em que o objectivo é ocorrer a libertação da DA no *nucleus accumbens*, estimulando assim o consumo da droga de abuso (substância envolvida nesta libertação).

As interações iniciais das drogas de abuso que causam dependência com o SNC são já bem conhecidas, tendo os receptores alvo envolvidos na adição de drogas sido

clonados e caracterizados (Tabela 2). Relativamente ao mecanismo de acção de cada droga de abuso no SNC em particular, serão abordados somente os das drogas de abuso acima enunciadas.

Tabela 2. Receptores das drogas de abuso (Adaptado de (8))

Droga de abuso	Neurotransmissor simulado	Receptor da droga de abuso
Opióides	Endorfinas	μ (MOP) e δ (KOP) opióide (agonista)
Psico-estimulantes (cocaína, anfetamina)	Dopamina	Transportador da dopamina (bloqueado pela cocaína; transporte reverso de anfetamina)
Álcool	GABA, Glutamato	GABA _A (agonista) NMDA (antagonista)
<i>Cannabis</i>	Anandamida, 2-AG	CB ₁ (agonista)

1.3 Drogas lícitas

1.3.1 Álcool

Numa terminologia química, os álcoois representam um largo grupo de compostos derivados dos hidrocarbonetos que possuem um ou mais grupos hidroxilo (-OH). O álcool etílico ou etanol (C₂H₅OH) é um dos álcoois existentes e é o maior composto psico-activo presente nas bebidas alcoólicas. Este é um líquido incolor, inflamável, muito hidrossolúvel, volátil e de cheiro característico. É uma molécula pequena e pouco polar que pertence aos álcoois alifáticos de cadeia curta, que por sua vez interage facilmente com grupos polares e não polares, o que lhes confere grande capacidade de difusão tanto em meio aquoso como lipídico (9).

As bebidas alcoólicas como o próprio nome indica, são bebidas que possuem álcool que, em relação à sua origem, podem ser fermentadas ou destiladas. As bebidas fermentadas são obtidas pela fermentação alcoólica de sumos açucarados (uva, maçã, cana-de-açúcar, anis, entre outros) pela acção de microrganismos, as leveduras (10). Em condições normais, as bebidas produzidas por fermentação têm uma concentração de álcool não superior a 14 %. As bebidas destiladas, resultam da destilação do álcool produzido no decurso da fermentação, através de um processo de evaporação, seguido de condensação por frio das bebidas fermentadas. Deste modo é possível produzir bebidas mais graduadas (10).

Relativamente à graduação alcoólica, esta é definida como a percentagem volumétrica de álcool puro, presente na bebida em causa. Assim, se estivermos perante

um vinho de 10 °, significa que 1 L contém uma concentração de 10 % de álcool, ou seja, 100 mL ou 80 g de álcool (10).

Baseada em elementos arqueológicos, a história da Humanidade tem demonstrado o gosto do Homem pela bebida alcoólica. Na Arménia foi descoberta a unidade completa de produção de vinho mais antiga do mundo, datada com 6100 anos (11). Egípcios, gregos e romanos são exemplo de povos que conheceram e desenvolveram as artes do fabrico de bebidas alcoólicas, assim como os efeitos do seu uso pelo Homem (12). De facto, estas duas últimas civilizações, gregos e romanos, adoravam o Deus do vinho Baco e Dionísio, respectivamente, tornando-se por vezes, esta adoração, em orgias de embriaguez.

Portugal e praticamente todos os países europeus do mediterrâneo, é um país de longa tradição vitivinícola, sendo o consumo *per capita* caracterizado essencialmente pelo consumo de vinho seguido da cerveja. O consumo total *per capita* ronda os 12,5 L de álcool puro, tendo-se mantido estável nos últimos anos e ocupando em 2005 o 10º lugar a nível europeu (13). De há uns anos para cá, assiste-se ao aumento do consumo de cerveja em detrimento do vinho e a concentração dos consumos aos fins-de-semana, com fins exclusivamente recreativos e especialmente entre a população jovem (13).

1.3.1.1 Aspectos farmacológicos

Farmacocinética

O álcool é consumido exclusivamente por via oral.

A sua absorção dá-se ao longo do tracto digestivo, por difusão simples, através das membranas biológicas, sendo predominante no intestino delgado em 80 %, dada a grande superfície de absorção aí existente e no estômago, em 20 %. Cerca de ½ da dose oral é absorvida em 15 minutos. A velocidade de absorção é proporcional à concentração de etanol no trato gastro-intestinal e aumenta em todas as situações que favorecem um rápido esvaziamento gástrico, como a ausência de alimentos no estômago concomitante com o consumo de álcool, a quantidade de álcool ingerida, a graduação alcoólica da bebida ingerida, a velocidade de ingestão da bebida alcoólica e ausência de proteínas, gorduras ou hidratos de carbono no estômago, que interferem no processo de absorção (9).

No fígado, 90 % do etanol absorvido é metabolizado por oxidação deste a aldeído acético, segundo três vias metabólicas: desidrogenase alcoólica (ADH) (90%), sistema microsomal hepático de oxidação do etanol (MEOS) (8-10 %) quando se dá uma grande ingestão de álcool, como nos casos de intoxicação alcoólica aguda (IAA) e a catalase (0-2 %) (14; 15). A velocidade de metabolização é constante e independente dos níveis plasmáticos de etanol, oscilando entre os 0,15 e 0,25 g/L/h (9). Posteriormente, o aldeído acético é oxidado a acetato via desidrogenase aldeídica (ALDH). Contudo, uma pequena parte do aldeído acético não é oxidada, podendo passar para a corrente sanguínea e chegar ao cérebro. Este aldeído é a molécula responsável por alguns dos efeitos psicofarmacológicos e dano neurológico do etanol. Por último ocorre a biotransformação do acetato a acetil-coenzima A (acetil-coA) e a sua passagem para o ciclo de Krebs (9).

Grande parte da eliminação do etanol é feita por metabolização, distribuindo-se pelo organismo, alcançando níveis máximos séricos entre 30 a 90 minutos após a sua ingestão. No entanto, a velocidade de acumulação é determinada pelo fluxo sanguíneo do órgão em questão. Órgãos muito irrigados como o encéfalo, atingem concentrações de equilíbrio do etanol com o plasma em cerca de 10 minutos após a administração oral. Cerca de 2 a 10 % do etanol com variação dose-dependente é eliminado sem sofrer qualquer tipo de transformação através da urina, fezes, suor e ar expirado (9; 15). Aproximadamente 0,05 % das concentrações plasmáticas são eliminadas no ar expirado, sendo possível determinar os índices de alcoolémia de forma directa, tornando-o de extrema importância toxicológica e legal. Embora haja uma grande variabilidade nas velocidades e taxas de eliminação, considera-se que a população em média elimina entre 10 a 20 mg de etanol por cada 100 mL de sangue por hora (9).

Mecanismo de acção

No SNC o etanol interacciona com vários receptores e neurotransmissores, assim como canais de Ca^{2+} dependentes da voltagem. Os principais alvos do etanol são os receptores NMDA do glutamato, o principal neurotransmissor excitatório do SNC, e o receptor GABA_A do ácido gama aminobutírico (GABA), o principal neurotransmissor inibitório do SNC (9). O etanol potencia a actividade inibitória mediada pelos receptores GABA_A e inibe a actividade excitatória mediada pelos receptores NMDA do glutamato (6; 9). A inibição da entrada de Ca^{2+} nos terminais sinápticos vai reduzir a libertação de vários neurotransmissores, libertação exocitótica essa que necessita de Ca^{2+} para que

ocorra a fusão das vesículas sinápticas e respectiva libertação dos neurotransmissores. Consequentemente, a nível cerebral as suas acções são características de um agente depressor. A activação do receptor GABA_A e a inibição do receptor NMDA pelo etanol, encontram-se relacionadas com o efeito ansiolítico, atáxia, diminuição dos reflexos, bem como diminuição da capacidade de memória durante os períodos de intoxicação e o coma que se observa em doses elevadas (6; 9). Para doses superiores a 250 mg/dL o etanol actua directamente no canal de Cl⁻ do receptor GABA_A exercendo um efeito depressor sobre os centros respiratório e cardiovascular, podendo ocorrer paragem respiratória e cardíaca, o que justifica o facto da intoxicação alcoólica ser potencialmente fatal. Ao mesmo tempo, a acção inibitória sobre os receptores NMDA do glutamato, ocorre em concentrações de etanol superiores a 100 mg/dL e é responsável por efeitos como os *blackouts* (6; 9). Estes são causados por uma disfunção aguda a nível do hipocampo e estão directamente relacionados com a quantidade de álcool consumida num único episódio, sendo por isso comuns em *binge drinkers* (16).

Os receptores GABA_A são sensíveis ao etanol em regiões cerebrais distintas e encontram-se claramente envolvidos nos efeitos agudos deste, na sua tolerância e dependência, bem como na sua auto-administração. Os efeitos de reforço positivo produzidos pelo etanol estão provavelmente relacionados com o aumento da descarga de neurónios dopaminérgicos na área tegmental ventral, bem como na libertação de DA no *nucleus accumbens*, provavelmente como uma consequência secundária da activação do sistema GABA ou estimulação do sistema opióide endógeno (6; 9). O aumento na actividade dopaminérgica ocorre somente enquanto a concentração de álcool no sangue está a aumentar. O aumento da DA no sistema mesolímbico é fundamental para os efeitos de reforço positivo de substâncias psico-activas (6).

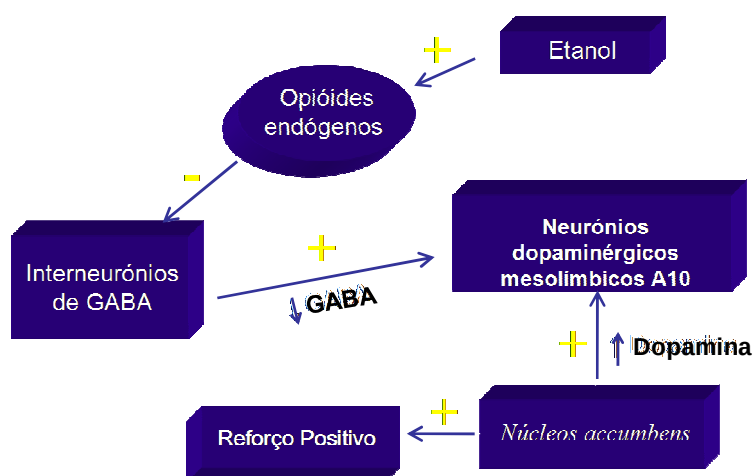


Figura 4. Esquema do mecanismo de acção do etanol no SNC

Toxicidade

Os efeitos do consumo de álcool, podem ser benéficos ou nocivos consoante o modo de ingestão, a quantidade ingerida e a susceptibilidade do indivíduo. Embora o álcool seja tóxico para a maioria dos tecidos e sistemas do organismo, quando consumido de forma esporádica ou de forma continuada, mas em doses moderadas, os seus efeitos sobre a fisiologia humana, são rapidamente reversíveis. Na verdade, quando consumido em doses moderadas de forma constante, não parece causar qualquer tipo de malefício e, no que diz respeito ao vinho tinto, até pode ter benefícios ao nível dos vários sistemas fisiológicos, nomeadamente no efeito anti-oxidante dos seus taninos, assim como na melhoria do perfil lipídico (HDL vs LDL) (17; 18; 19).

A intoxicação alcoólica aguda é o síndrome clínico que ocorre quando o consumo de bebidas alcoólicas se dá de forma exagerada, num curto período de tempo e em quantidade superior à tolerância individual, mas de duração limitada (9). Esta é a causa mais frequente de intoxicação, dada a enorme tolerância social, sobretudo nos adolescentes e jovens aos fins-de-semana ou em situações festivas.

Dentro da variabilidade individual, no que diz respeito ao consumo agudo de álcool, existe uma relação entre a quantidade de álcool ingerido, peso do indivíduo e tolerância deste ao álcool, percentagem de álcool nas bebidas, o período de ingestão alcoólica e os respectivos efeitos farmacológicos e toxicológicos (9; 14). Estes efeitos são compostos por três fases. A primeira fase, a fase de excitação psicomotora, observada para concentrações alcoólicas na ordem dos 0,5 a 2,0 g/L, caracteriza-se por uma maior sociabilidade e autoconfiança, desinibição e loquacidade. Há diminuição da atenção, juízo e controlo. É uma fase de euforia ao mesmo tempo acompanhada por uma grande instabilidade emocional, surgindo a perda do pensamento crítico, problemas de memória e compreensão, atáxia e diminuição de resposta aos estímulos sensoriais com aumento no tempo de resposta (15). A segunda fase, de descoordenação motora, verifica-se para concentrações alcoólicas entre os 1,5 e os 4,0 g/L. Nesta, há uma grande desorientação e confusão, desacerbação dos estados emocionais, distúrbios sensoriais e da percepção das cores, formas, dimensões e movimentos. O limiar da percepção da dor encontra-se aumentado e há uma dificuldade enorme na marcha, assim como permanecer na posição vertical. Verifica-se ainda uma diminuição aos estímulos sensoriais acentuada. Há comprometimento dos níveis de consciência, sonolência e estupor. Podem surgir vômitos e incontinência (15). Por fim, a fase comatosa, para concentrações alcoólicas superiores a 3,0 g/L, é caracterizada por um estado de inconsciência e anestesia, ocorrência de

hipotensão, depressão respiratória, hipotermia e relaxamento dos esfíncteres. A morte pode surgir por depressão respiratória, principalmente para concentrações iguais ou superiores a 5,0 g/L (15). Não obstante, já se verificaram mortes em concentrações iguais a 0,3 g/L e recuperações de estados de alcoolémia superiores a 1,2 g/L (14). O metabolismo do álcool é também influenciado pelos polimorfismos genéticos e diferentes etnias. Como exemplo, os asiáticos não metabolizam o álcool, sendo que quantidades de álcool habitualmente bem metabolizadas por caucasianos podem induzir o coma num asiático. Na Tabela 3 encontram-se resumidos os vários estádios da intoxicação alcoólica.

Tabela 3. Estádios da Intoxicação Alcoólica (Adaptado de (9))

Nível de alcoolemia (g/L)	Efeitos e alterações comportamentais	Tempo necessário para eliminação completa
0,20 – 0,30	Sensação de bem-estar, diminuição do tempo de raciocínio, ligeira alteração do juízo e memória.	2 horas
0,30 – 0,60	Desinibição, relaxamento, leve sedação, alterações motoras e do tempo de reacção.	4 horas
0,80 – 0,90	Dificuldade na discriminação auditiva e visual. Alterações na marcha e coordenação, sentimento de tristeza ou exaltação, desejo de continuar a beber, lentidão na fala.	6 horas
1,10 – 1,20	Falta de destreza motora evidente, dificuldade nas actividades mentais, como memória e juízo, diminuição da desinibição, aparecimento de estados emocionais de agressividade perante contrariedades.	8 horas
1,40 – 1,50	Deterioração de todas as funções intelectuais e físicas, conduta irresponsável, sentimento geral de euforia, dificuldade em permanecer na posição vertical, andar e falar. Alteração da percepção e do juízo. Confiança na capacidade de condução e incapacidade para se aperceber que o seu desempenho intelectual e físico não é adequado.	10 horas
2,00	Sentimento de confusão e torpor, dificuldade para caminhar sem ajuda ou para se manter em pé.	12 horas
3,00	Diminuição demarcada da percepção e compreensão, bem como da sensibilidade.	
4,00	Anestesia quase completa, ausência de percepção, confusão e coma.	
5,00	Coma profundo.	
6,00	Morte por depressão respiratória.	

O consumo agudo de álcool provoca alterações severas a nível metabólico, tais como hipoglicémia, acidose láctica, hipocalémia, hipomagnesémia, hipoalbuminémia, hipocalcémia e hipofosfatémia (9; 14). O consumo crónico leva a alterações gastro-intestinais significativas incluindo disfunção motora com diminuição da pressão dos esfíncteres, aparecimento de refluxo gastro-esofágico e cancro do esófago. No estômago há o desenvolvimento de gastrite aguda e crónica e no intestino delgado, observam-se

alterações da mucosa duodenal e jejunal, diminuição da actividade enzimática das mucosas, alterações na actividade motora e mal absorção. A nível do pâncreas das variadas alterações que ocorrem, destacam-se a pancreatite aguda edematosa ou necrotizante e a pancreatite crónica com ou sem insuficiência pancreática secundária (9). A nível cardiovascular, o consumo excessivo dá lugar a patologias graves como miocardiopatia alcoólica, arritmias, redução da contractilidade cardíaca, acidentes vasculares cerebrais, vasodilatação periférica e diminuição no volume, que contribuem para hipertensão e hipotermia (9; 14; 20). No sistema nervoso central, verificam-se alterações no desenvolvimento e maturação cerebral, causando danos cerebrais, alterações estruturais e défices cognitivos essencialmente, durante a exposição alcoólica na infância e adolescência (21). A nível endócrino, verifica-se disfunção sexual, diminuição da produção de testosterona, infertilidade e Síndrome de *Cushing* (9). Nos transtornos nutricionais, encontram-se polineuropatia alcoólica, Síndrome de *Wernicke-Korsakoff* associado ao défice de tiamina, degeneração cerebelosa alcoólica e neurite óptica (9). As alterações hematológicas, são frequentes em alcoólicos crónicos nomeadamente a nível dos eritrócitos, dos leucócitos e das plaquetas sanguíneas, bem como na hemostase (9). O consumo de álcool durante a gravidez leva a complicações no desenvolvimento fetal que se manifestam por um atraso no crescimento intra-uterino, anomalias congénitas, irritabilidade, atraso mental e nos casos mais graves no Síndrome Alcoólico Fetal (9).

A cirrose hepática, efeito resultante do consumo crónico de álcool, merece destaque, uma vez que estão a surgir casos desta patologia em idades mais precoces. Isto deve-se à ingestão massiva de álcool por parte dos jovens que iniciam o seu consumo cada vez mais precocemente. Segundo a OMS, no ano de 2003, por cada 100 000 pessoas, 22,7 homens e 7,3 mulheres, morreram de cirrose hepática em Portugal. Segundo a Presidente da Sociedade Portuguesa de Hepatologia, Professora Estela Monteiro, *existem cerca de 2 milhões de adolescentes em risco devido ao consumo excessivo de álcool, sobretudo de bebidas destiladas, cuja percentagem de álcool varia entre os 40 % e os 80 % por litro. Regista-se que 1/3 dos jovens com 13 anos são consumidores de bebidas alcoólicas e metade dos jovens com 15 anos já se embebedaram* (22).

A ingestão de 1,50 a 1,75 g/Kg de peso de álcool por um período de 4 a 6 horas, resulta quase sempre em sintomas de ressaca (9). Esta é caracterizada pela presença de pelo menos dois dos seguintes sintomas: cefaleias, anorexia, tremores, cansaço, náuseas, alterações cognitivas, visuo-espaciais, hemodinâmicas, hormonais e diminuição

da actividade ocupacional (9). Uma vez que os sintomas são bastante desagradáveis, existem actualmente várias “fórmulas” para prevenir ou curar a ressaca. Um exemplo disso, entre outros fármacos e truques existentes, são os comprimidos KGB, aparentemente à venda em farmácias. Segundo o site oficial do produto (<http://www.kgbportugal.com.pt/kgbMain.html>) este actua, diminuindo os níveis de aldeído acético no organismo, responsável pelos efeitos desagradáveis da ressaca. Um dos fármacos “desencorajadores” usados na desintoxicação alcoólica, o dissulfiram, baseia-se no princípio da acumulação de aldeído acético e os seus efeitos desagradáveis, quando se consome álcool, porque este composto é um inibidor da desidrogenase aldeídica.

1.4 Drogas ilícitas

1.4.1 *Cannabis*

A *Cannabis sativa* é uma planta anual da família Moraceae, conhecida pelo nome de “cânhamo da Índia”, que cresce livremente em várias partes do mundo, principalmente nas regiões tropicais e temperadas e a mais famosa do género da *Cannabis*. O seu uso remonta de há 5000 anos, tendo tido uma vasta aplicação medicinal, industrial e recreativa. Começou por ser usada na China e Índia, mais tarde na Assíria e Pérsia, Egipto e Judeia, Grécia e Roma, estendendo-se pela idade média até chegar aos dias de hoje (23). Actualmente, é cultivada em 172 países e territórios, estimando-se que a produção mundial de *cannabis* herbácea em 2008 variou entre 13 300 toneladas e 66 100 toneladas (24).



Figura 5. *Cannabis sativa*

O principal componente psico-activo desta planta é o Δ^9 -tetrahydrocannabinol (Δ^9 -THC), embora a planta de *cannabis* possua mais de 60 canabinóides distintos entre os 400 compostos químicos identificados (23). Há diversos tipos de preparados feitos a partir da *Cannabis sativa* e a sua composição em Δ^9 -THC é variável, podendo chegar a ser superior a 20 %. A zona da planta que contém maior quantidade de Δ^9 -THC são os

“botões” em flor seguindo-se as folhas, em menor quantidade os troncos, caules e raízes, não parecendo haver nenhuma nas sementes. Sendo assim, a marijuana, preparada a partir das flores e folhas secas, possui uma quantidade de Δ^9 -THC de 0,5 a 5,0 %. Existem diferentes tipos de erva e quanto maior for a sua quantidade de Δ^9 -THC, mais forte é a substância provocando mais efeitos. O haxixe, que consiste na resina seca da planta fêmea de *cannabis*, transformada numa barra de cor castanha, apresenta-se de várias formas, sendo os tipos mais comuns o marroquino, o pólen e o libanês, pode conter uma quantidade de 2,0 a 20 %, sendo que o óleo de haxixe, chega a possuir de 15 a 50 % (23; 25).

Em 2008, o teor médio de Δ^9 -THC registado na resina de *cannabis* variou entre 3 e 16 %. Esta é a droga ilícita mais disponível e consumida na Europa (26).



Figura 6. Da esquerda para a direita: Marijuana, Haxixe; Óleo de haxixe

1.4.1.1 Aspectos farmacológicos

Farmacocinética

A quantidade de Δ^9 -THC no plasma ou outros fluidos biológicos, depende da origem da planta, da preparação da droga e da sua via de administração. Usualmente é consumida em cigarros, os chamados “charros”, dado ser a forma mais rápida de alcançar os desejados efeitos psico-ativos. Desta forma a absorção de Δ^9 -THC dá-se rapidamente por via pulmonar. Um cigarro pode ter entre 0,5 a 1 g de *cannabis*, contudo a quantidade de Δ^9 -THC vai depender do tipo de preparado (marijuana ou haxixe) (23; 25). Da quantidade de Δ^9 -THC inalado, somente 10 a 25 % passa para a corrente sanguínea, sendo que a dose mínima para produzir efeitos farmacológicos está entre 2,0 a 22 mg e os efeitos psico-ativos estão relacionados com a frequência de consumo (23; 25).

Depois de fumado um cigarro, as quantidades plasmáticas de Δ^9 -THC alcançam o seu máximo em poucos minutos, cerca de 100 ng/mL e desaparecem rapidamente, graças a um importante processo de redistribuição. As concentrações plasmáticas máximas atingem-se 20 a 30 minutos depois e podem durar cerca de 2 a 3 horas (23).

Uma vez na corrente sanguínea é redistribuído pelo organismo, circulando a maior parte de Δ^9 -THC (60 %) ligado a proteínas, nomeadamente lipoproteínas plasmáticas. Apenas 3 % circula livre no plasma, o que explica a pequena quantidade (1 %) que penetra no sistema nervoso central (23).

O Δ^9 -THC experimenta uma primeira metabolização a nível pulmonar e hepático, transformando-se em 11-hidroxi- Δ^9 -THC (11-OH- Δ^9 -THC). Este metabolito é activo e possui uma potência ligeiramente superior ao Δ^9 -THC, atravessando com maior facilidade a barreira hemato-encefálica. Depois de uma segunda biotransformação hepática o 11-OH- Δ^9 -THC origina vários metabolitos inactivos como o ácido 11-nor- Δ^9 -THC-9-carboxílico (Δ^9 -THC -COOH), que é o metabolito mais abundante no plasma e na urina e também o marcador biológico de consumo (23).

Os metabolitos de Δ^9 -THC são excretados principalmente pela bílis e pelas fezes (65-70 %), o restante é eliminado na urina. Contudo possuem um elevado período de eliminação (até 6 semanas para consumidores crónicos) devido à sua grande lipossolubilidade (concentram-se nos tecidos adiposo e pulmonar, rim, fígado, coração, baço e glândula mamária) e ao elevado volume de distribuição. O tempo de semi-vida das concentrações plasmáticas dos canabinóides inalados, é de 56 horas em consumidores esporádicos e de 28 horas em consumidores crónicos (23).

Mecanismo de acção

Actualmente existem dois receptores identificados, CB₁ e CB₂ (6; 23; 27).

Os receptores CB₁ estão presentes em abundância em neurónios do hipocampo (área envolvida na formação de memórias), córtex cerebral (envolvido na concentração), no cerebelo e gânglios basais (importantes no movimento e coordenação motora), mas também nos pulmões, fígado e rins. Ao interferir com a neurotransmissão normal nas áreas descritas, o consumo de canabinóides leva a um número de sintomas de intoxicação, sendo os mais comuns a euforia, a sedação, as disfunções na percepção do

tempo, na atenção e na concentração, não coordenação motora e dilatação dos vasos sanguíneos nos olhos (6; 23; 27). O receptor CB_2 pode ser encontrado em zonas relacionadas com o sistema imunitário, podendo participar no mecanismo pelo qual os canabinóides interagem com este, produzindo o efeito imunossupressor que os caracteriza (6; 23). Ambos fazem parte de uma vasta rede de comunicação conhecida como sistema canabinóide endógeno. De facto, os efeitos do Δ^9 -THC são semelhantes aos produzidos pelas substâncias endógenas encontradas no cérebro e na periferia, chamadas endocanabinóides. A anandamida (AEA) foi o primeiro a ser conhecido em 1992, seguindo-se o 2-Araquidonil glicerol (2-AG) (6; 23; 28). Libertados na membrana pós-sináptica, a AEA e o 2-AG ligam-se aos receptores CB_1 ou CB_2 na membrana pré-sináptica, inibem a libertação de glutamato ou GABA, sendo por isso considerados mensageiros retrógrados. Os endocanabinóides participam no controlo de muitas funções do SNC e periféricas, funções essas que são afectadas com a administração de canabinóides exógenos (23; 28).

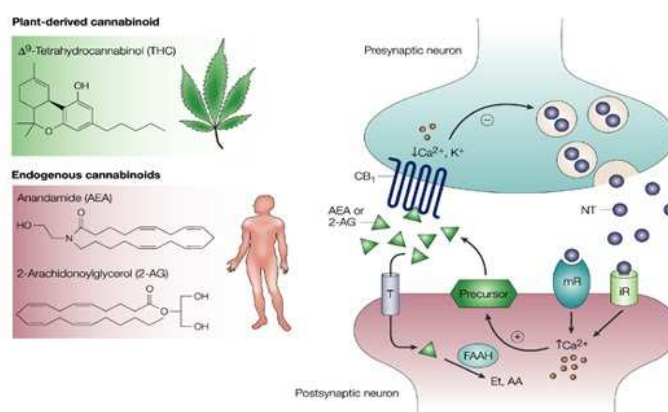


Figura 7. Acção dos endocanabinóides no receptor CB_1 localizado no terminal pré-sináptico (mensageiros retrógrados) (Adaptado de (29))

Quando alguém fuma *cannabis*, o Δ^9 -THC estimula os receptores canabinóides CB_1 e CB_2 artificialmente, perturbando a função dos endocanabinóides. Uma hiperestimulação destes receptores em zonas cerebrais chave, é responsável pelos efeitos psico-activos da *cannabis*, bem como outros efeitos nos processos mentais. A longo prazo, esta hiperestimulação pode alterar a função dos receptores, os quais, a par de outras alterações no cérebro, podem levar à dependência e sintomas de abstinência quando o consumo da droga cessa (28).

Toxicidade

Os efeitos do consumo de *cannabis* dependem de vários factores como a dose consumida, a via de administração, a experiência prévia do consumidor com a droga, as expectativas do consumidor, as atitudes deste perante os efeitos da *cannabis* sobre si, o estado de humor e o contexto social no qual é usada (30).

A intoxicação aguda é muito baixa sendo que em humanos, a dose letal estimada é de 15 a 70 g, valor muito superior ao que consumidores crónicos consomem num dia (30; 31). Por esta razão, não são conhecidos casos de fatalidades devido à intoxicação aguda por consumo de canabinóides.

A inalação do fumo de *cannabis* é amplamente conhecida por episódios desagradáveis de ansiedade, ataques de pânico e sintomas psicóticos, especialmente em consumidores *naïves*, isto é, que o fazem pela primeira vez (23; 25; 30; 31). Na Nova Zelândia foi levado a cabo um estudo no qual 22 % da amostra populacional consumidora de *cannabis* admitia ter tido ansiedade e ataques de pânico após o consumo da mesma e 50 % tinha descrito sintomas psicóticos (32).

A intoxicação aguda, razão pela qual se dá o seu consumo, produz sensação de euforia, relaxamento, distúrbios na percepção, distorção temporal e intensificação de experiências comuns, como ouvir música, ver televisão, comer, entre outras. Quando o consumo se dá em contexto social são comuns as risadas, loquacidade e aumento da socialização. Durante o período de intoxicação estão fortemente comprometidas a memória a curto prazo e atenção, habilidades motoras, tempo de reacção, interferência com a capacidade de aprendizagem e despersonalização (6; 23; 25). Todos estes efeitos ocorrem cerca de 30 minutos depois do consumo e têm a duração de pelo menos 1 a 2 horas.

Na Tabela 4 estão resumidos os efeitos agudos nocivos do consumo de *cannabis*. Podem ocorrer surtos psicóticos de início brusco, que podem ter a duração de horas, independentes da dose inalada pelo consumidor (23).

Tabela 4. Efeitos nocivos do consumo de *cannabis* (Adaptado de (23))

Sistema Biológico	Efeito Agudo
Sistema Nervoso Central	Euforia, aumento da percepção sensorial, aumento da socialização, relaxamento, dificuldades de concentração e deterioração da memória, despersonalização.
Sistema Respiratório	Broncodilatação seguida de leve obstrução.
Sistema Cardiovascular	Taquicardia, desmaios inerentes à diminuição de fluxo sanguíneo ao cérebro e pressão arterial.
Sistema Endócrino	Redução da secreção de adrenalina e noradrenalina e diminuição das hormonas sexuais.

Embora o consumo de *cannabis* pareça ter menos riscos pessoais do que outras drogas ilícitas, causa problemas de saúde e, devido à sua elevada prevalência, pode produzir um impacto considerável na saúde pública tanto a nível físico como mental. Os seus efeitos agudos são responsáveis por um número significativo de emergências hospitalares a nível europeu (26).

1.4.2 Cocaína

A cocaína ($C_{17}H_{11}NO_4$) é um alcalóide que representa 80 % do total de alcalóides que se obtêm a partir das folhas de quatro tipos de plantas da família da *Erythroxylon*: *Erythroxylum coca* Lam, *Erythroxylum coca* var. *ipadu* Plowman, *Erythroxylum novogranatense* Hieron e *Erythroxylum novogranatense* var. *truxillense* Plowman (33; 34). A planta da coca cresce até um metro de altura e possui entre 14 a 17 alcalóides



Figura 8. *Erythroxylum coca*

distintos, destacando-se a cocaína como o mais abundante (34). Só cresce em regiões acima de 500 a 1200 m de altitude e em clima tropical, podendo a planta ser explorada durante 15 anos, permitindo quatro colheitas anuais (33). Por ser originária do Vale do Colca, Peru, é conhecida em toda a América meridional concentrando-se o seu cultivo, actualmente, em três países da região andina, Colômbia, Peru e Bolívia, estimando-se que em 2009 o cultivo total de 158 000 hectares desta planta se traduziu numa potencial produção de entre 842 e 1111 toneladas de cloridrato de cocaína puro (26). Os

rendimentos da extracção são normalmente baixos dada a pequena quantidade de cocaína presente nas folhas, 0,5 a 0,7 %. Para se obter 1 Kg de cocaína pura, são necessárias 500 kg de folhas de coca secas (33; 34).

Durante milhares de anos a coca fez parte de costumes diários, devendo-se à civilização Inca o seu cultivo e hábitos do consumo. Desde a antiguidade o uso das folhas encontra-se associado a rituais religiosos relacionando-se com a acção psico-activa do alcalóide contido nas folhas, a cocaína. O antigo hábito de mascar as folhas ainda hoje é praticado pelos povos andinos, por atenuar o cansaço, anular os efeitos de baixas temperaturas e altas altitudes, atenuar a hipóxia e diminuir a fome e a sede. As folhas de coca têm um grande poder calórico, estima-se que 100 g de folhas possuam 305 calorias. O consumidor médio, masca cerca de 60 a 100 g de folhas de coca, repartidas em 3 a 5 vezes por dia. O efeito da mastigação pode ser comparado à estimulação produzida por dois cafés (34).

Excepto para os colonizadores espanhóis, até ao século XIX, o mundo desconhecia a existência de coca, altura em que se descobriu o seu alcalóide, a cocaína, em 1859 por Albert Nieman. A partir dessa altura esta começou a ser aplicada em inúmeros produtos, sendo exemplo disso a mundialmente conhecida Coca-Cola. Foi também alvo de grande interesse pelas suas propriedades medicinais, tendo sido distribuída pela Europa no fim do século XIX pelos Laboratórios Merck a vários especialistas para levarem a cabo experiências com a droga (34; 35).

Actualmente a cocaína é traficada a nível mundial, transitando através de países como a Argentina, Brasil, Equador, México e Venezuela, antes de chegar ao continente europeu. As ilhas das Caraíbas também são frequentemente utilizadas no transbordo da droga para a Europa. A Península Ibérica, principalmente a Espanha e a região da Flandres e Países Baixos, sobretudo estes últimos, parecem ser os pontos de entrada da cocaína traficada para a Europa. A França, a Itália e o Reino Unido são frequentemente mencionados como países de trânsito ou de destino importantes no interior da Europa (26). Em Portugal as maiores apreensões referenciam o Brasil, a Venezuela, a Colômbia e a Antígua e Barbuda, como sendo os países que merecem maior destaque na proveniência da mesma. No ano de 2009, segundo fontes da Polícia Judiciária, nas cidades de Aveiro e Porto, foram apreendidas 112 550 g e 10 555 Kg de cocaína, respectivamente.

1.4.2.1 Aspectos farmacológicos

Formas de apresentação e consumo

Da folha de coca derivam diversos produtos que surgem através de vários processos de transformação química, nomeadamente a pasta de coca, cloridrato de cocaína, crack e a cocaína base livre (Figura 9) (36).

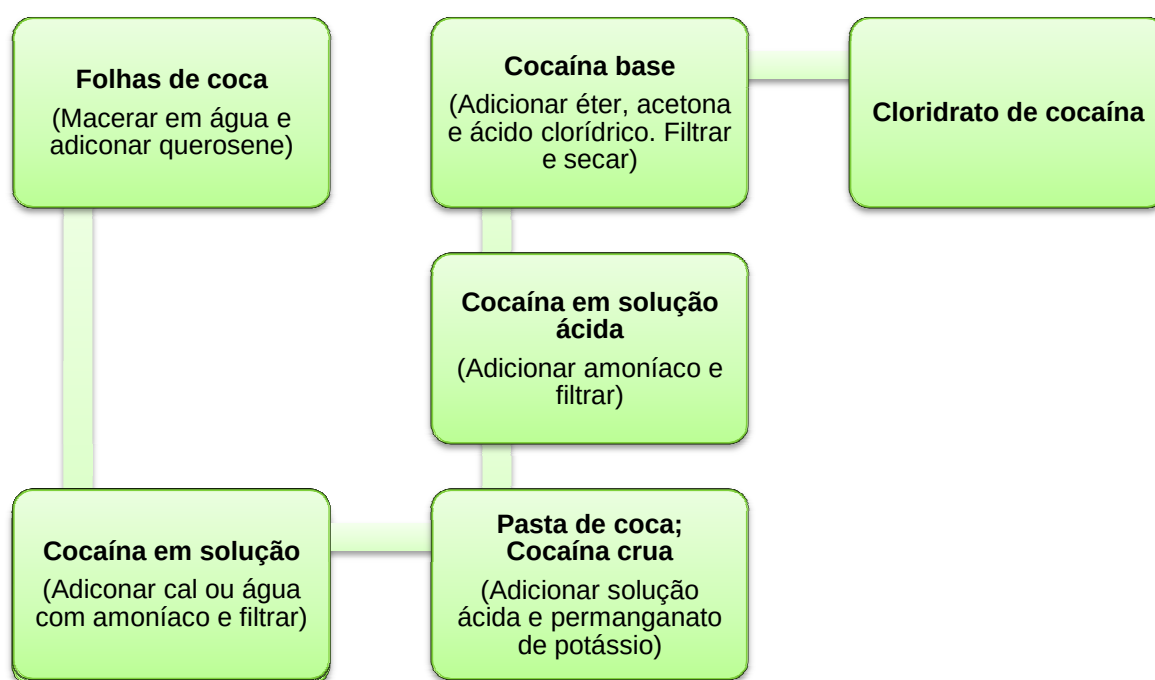


Figura 9. Esquema de produção do cloridrato de cocaína (Adaptado de (36))

O cloridrato de cocaína é a forma de cocaína mais consumida em ambiente recreativo. É um pó branco, cristalino e de sabor amargo que, devido ao seu ponto de fusão alto (195 °C), não pode ser fumada, dado que é destruída pelo calor. É então consumida maioritariamente por via intranasal, mas também pode ser por via intravenosa, oral ou genital (36; 37).

Obtido o cloridrato de cocaína pode-se produzir a cocaína base livre, *free base*. Esta obtém-se a partir da extracção do cloridrato de cocaína com éter, que por precipitação a altas temperaturas, forma cristais brancos com um grau de pureza que pode alcançar os 95 % ou mais. A base livre fuma-se em cachimbos de água.

Aquecendo-se ligeiramente (ponto de fusão 95 °C), a droga evapora-se e inalam-se os vapores provenientes desta (34; 36). Por outro lado, adicionando-se ao cloridrato de cocaína, bicarbonato de sódio, amoníaco e água a temperaturas moderadas, o produto final será o *crack*. Este, uma vez seco, tem aspecto de porcelana que esmagada parecem flocos, com um grau de pureza que pode alcançar os 100 %. O nome deriva do verbo *to crack* que, em inglês, significa quebrar, devido aos pequenos estalidos produzidos pelos cristais ao serem queimados, como se quebrassem, provavelmente devido ao bicarbonato de sódio. O *crack* é fumado em cachimbos, mas também se pode misturar com tabaco ou marijuana em cigarros (34; 36).



Figura 10. Exemplos (da esquerda para a direita) da planta da coca, cloridrato de cocaína e *crack*

Todas elas são formas de consumo de cocaína que a par da via de administração condicionam a farmacocinética, actividade farmacológica, toxicidade e o grau de adição à mesma (Tabela 5).

Tabela 5. Formas de consumo da cocaína (Adaptado de (36))

Produto	Via de administração	Concentração de cocaína (%)	Percentagem plasmática (%)	Aparecimento dos efeitos	C _{máx} plasmática	Duração dos efeitos
Folhas de coca	Mascar; Infusão oral	0,5 – 1,5	20 – 30	10 – 30 min	60 min	30 – 60 min
Pasta base	Fumar	40 – 85	70 – 80	5 - 10 s	8 a 10 s	5 - 10 m
Cloridrato de Cocaína	Tópica; Ocular; Genital; Intranasal (snifada)	12 – 75	20 – 30	30 – 50 s	5 – 10 min	30 – 60 min
Cloridrato de cocaína	Parenteral; Endovenosa subcutânea; Intra muscular	12- 75	100	30 – 50 s	30 – 45 s	10 – 20 min
Cocaína Base Livre	Inalada; Fumada	30 – 80	70 – 80	5 – 10 s	8 – 10 s	5 – 10 min
Crack	Inalada; Fumada	30 – 80	70 – 80	5 - 10 s	8 – 10 s	5 – 10 min

Farmacocinética

Em ambientes recreativos nocturnos, a principal via de administração da cocaína é intranasal, isto é, são “snifadas” linhas de cocaína vulgarmente chamadas de “riscos” que contêm entre 10 mg e 1,0 g de cloridrato de cocaína, dependendo da sua pureza e frequência de consumo (33; 34). Se o grau de pureza for de 25 % a 90 %, o consumo de cocaína para fins recreativos é em média de 3 g por semana (37).

Quando consumida via intranasal, é absorvida rapidamente e em menos de 30 segundos produz efeitos a nível do SNC, que duram entre 20 a 40 minutos, tendo uma biodisponibilidade de aproximadamente 94 % (33; 36). Uma dose de 1,5 mg/Kg de cocaína, leva a uma concentração plasmática máxima num intervalo entre os 120 e os 474 ng/mL. Uma dose maior, de 2 mg/Kg, leva a um pico plasmático de cocaína médio do anterior, 161 ng/mL, 1 hora depois. A cocaína contudo, também pode ser administrada

através das mucosas orais ou genitais. A administração oral de 2 mg/Kg de cocaína leva a picos plasmáticos entre 50 a 90 minutos após o consumo e de magnitude semelhante à conseguida por via intranasal.

Posteriormente a cocaína é amplamente distribuída por todo o organismo com um volume de distribuição que varia entre 1,5 a 2,0 L/Kg (34). É rapidamente metabolizada, geralmente por hidrólise enzimática, produzindo benzoilecgonina e ecgonina metil ester, detectados na urina até 14 dias após o consumo (33; 34; 37). A benzoilecgonina é detectada no sangue cerca de 30 minutos após o consumo e a sua concentração aumenta lentamente no sangue, durante 2 a 3 horas até atingir o seu pico entre as 3 e 4 horas. Relativamente à ecgonina, a sua concentração mantém-se baixa, inferior a 10 ng/mL, até 12 horas depois do consumo (33).

Refira-se que a velocidade com que a cocaína é absorvida é muito mais rápida do que a sua destruição, dado que o metabolismo é fundamentalmente hepático. Este facto leva o organismo a estar exposto a concentrações plasmáticas elevadas durante um período de tempo relativamente longo, daí a ocorrências de efeitos tóxicos com relativa facilidade.

Cerca de 1 a 5 % de cocaína é excretada pela urina, inalterada, sendo possível a sua detecção cerca de 3 a 6 horas após o consumo (37). O restante é excretado rapidamente, variando de 20 a 30 ml/min/kg. O tempo de semi-vida plasmático encontra-se entre 0,5 a 1,5 horas (33; 34). Os metabolitos benzoilecgonina e ecgonina apresentam um tempo de semi-vida plasmática de 6 a 8 horas e de 3 a 8 horas, respectivamente (34).

Mecanismo de acção

As monoaminas (NA, DA, 5-HT) são removidas da fenda sináptica por recaptação através de transportadores de alta (tipo I) e baixa afinidade (6; 34). A cocaína promove a inibição da recaptação de catecolaminas pelos transportadores de noradrenalina (NA) e de dopamina (DA), aumentando os efeitos periféricos da actividade nervosa simpática e produzindo um importante efeito estimulante psicomotor. A cocaína é um inibidor de processos de recaptação através do transportador do tipo I, bloqueando-o e facilitando assim a acumulação de DA (maioritariamente), NA e 5-HT na fenda sináptica (34). Esta acumulação é responsável pelas sensações de euforia, prazer, perda da sensação de fadiga, aumento da vigília, anorexia e excitação sexual (34; 38).

O excesso de NA na fenda sináptica, que se produz por acção da cocaína, é responsável pela maioria das complicações agudas inerentes ao consumo, como o aumento da pressão arterial, taquicardia, midríase, sudorese, tremor, vasoconstrição, entre outros (34).

A inibição da recaptção da serotonina (5-HT) resulta na redução das concentrações nos terminais serotoninérgicos deste neurotransmissor com diminuição da biodisponibilidade dos respectivos metabolitos MHPG e 5-HIAA (34).

A propriedade anestésica local da cocaína, deve-se ao bloqueio dos canais de Na^+ dependentes da voltagem, com diminuição da permeabilidade dos canais da membrana axonal aos iões Na^+ , impedindo a despolarização, resultando num bloqueio da condução nervosa (34).

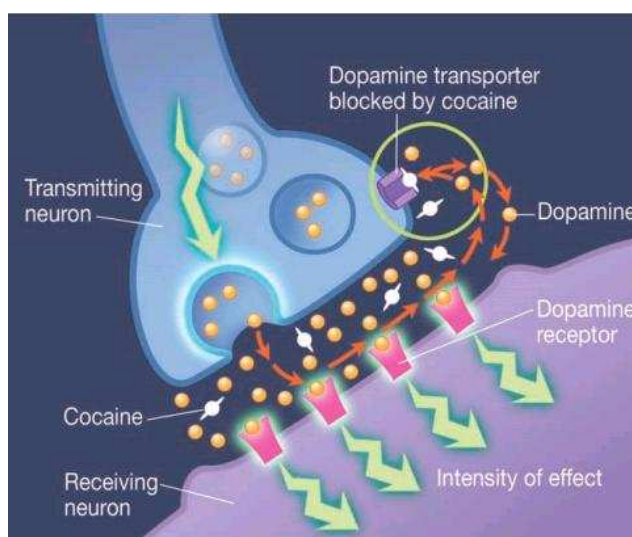


Figura 11. Mecanismo de acção da cocaína sobre os transportadores de dopamina. (Adaptado de (39))

Toxicidade

Na realidade a intoxicação aguda por cocaína não apresenta grandes diferenças relativamente à intoxicação por outras substâncias psico-estimulantes, excepto na duração dos seus efeitos. No caso do consumo via intra-nasal, a sintomatologia habitual no consumo agudo é desinibição eufórica, deterioração da capacidade de juízo, grandiosidade, impulsividade, irresponsabilidade, generosidade atípica, hipersexualidade, condutas estranhas do tipo repetitivo, inquietude psicomotora, movimentos

da boca e língua estereotipados e desencadeamento de psicopatologias latentes ou compensadas (6; 34)

A inalação continua a ser o modo clássico de administração e a forma de consumo que menor toxicidade aguda potencial apresenta. Contudo, a acção irritante, anestésica e vasoconstritora mediada pela cocaína, leva à necrose isquémica das cartilagens nasais, resultando na perfuração do septo nasal quando consumida durante longos períodos. O aparecimento de escaras e úlceras com hemorragias, também são frequentes na mucosa nasal. Como mecanismo compensatório à vasoconstrição, a ocorrência de nariz entupido (vasodilatação), com rinite e rinorréia persistentes são característicos da inalação continuada de cocaína (34; 37).

Os efeitos deletérios resultantes do consumo de cocaína, verificam-se tanto a nível orgânico como psicológico. As complicações cardiovasculares são a causa mais comum de morte entre consumidores de cocaína, ocorrendo tanto após o seu uso agudo como crónico (37). Dores no peito, isquémia e enfarte do miocárdio, arritmias cardíacas, miocardites, ruptura da aorta, AVC, hipertensão, palpitações e morte súbita têm sido reportadas (20; 34; 37; 40). Contudo, o enfarte do miocárdio é a consequência mais comum, sendo que o risco de ocorrer aumenta 24 vezes depois da primeira hora de consumo (20). A nível respiratório, sabe-se que a cocaína é um irritante directo das vias aéreas, verificando-se frequentemente tosse persistente. O *crack* é o responsável pela maioria das complicações agudas de consumo. Pneumotórax, pneumomediastino, infiltrados alveolares/intersticiais e hemorragia, enfarte e edema pulmonar são descritos (34; 37). O SNC é afectado de várias formas, tanto ao nível da vasculatura cerebral, como ao nível neuronal e também nos comportamentos psicológicos alterados. Podem ocorrer vasculites, hemorragias com enfarte intracerebral a nível cerebrovascular; hipertermia e convulsões tónico-clónicas devido a alterações na excitabilidade neuronal; a nível psicológico, estados de euforia e ressaca, depressão e fadiga, adicção, psicose e esquizofrenia são comuns (34; 37). Ao nível do sistema gastrointestinal, gastrite isquémica-colite, úlceras, enfarte e hepatotoxicidade têm sido reportadas (37). São ainda conhecidos efeitos adversos como anorexia, náuseas, vômitos e diarreias (34). Por último verificam-se efeitos laterais no sistema renal devido à rabdomiólise e mioglobinúria levando à insuficiência renal aguda e consequente enfarte renal (37).

As mortes causadas por intoxicação aguda por cocaína, as chamadas *overdoses*, são relativamente invulgares, mas de um modo geral os casos fatais só estão associados à ingestão massiva da droga. Contudo há mortes que podemos associar ao consumo de cocaína, sendo estas provocadas por acidentes cardiovasculares ou cerebrovasculares.

Estas não dependem da dose e podem ocorrer entre consumidores ocasionais, em baixas doses ou mesmo no primeiro consumo, em pessoas com problemas cardiovasculares ou cerebrovasculares pré-existentes, dada a vasculotoxicidade de todas as formas de consumo de cocaína (26; 40). O quadro clínico da intoxicação aguda por cocaína caracteriza-se por excitação nervosa, inquietude, discurso incoerente, febre, hipertensão, arritmias cardíacas, convulsões, colapso, paragem respiratória e morte (34).

Na tabela seguinte, apresentam-se os critérios de diagnóstico de intoxicação por cocaína segundo o DSM-IV.

Tabela 6. Critérios de diagnóstico de intoxicação por cocaína (DSM_IV) (Adaptado de (34))

- | |
|--|
| <p>A. Uso recente de cocaína</p> <p>B. Alterações psicológicas ou comportamentos desadaptados clinicamente significativos que apareçam durante ou depois de um curto período do consumo de cocaína:</p> <ul style="list-style-type: none">• Euforia, alterações afectivas, alterações na sociabilidade, hipervigilância, sensibilidade interpessoal, ansiedade, tensão ou medo, movimentos estereotipados, juízo alterado) <p>C. Dois ou mais dos seguintes sintomas que apareçam durante ou depois de um curto período do consumo da cocaína:</p> <ul style="list-style-type: none">• Taquicardia ou bradicardia;• Dilatação pupilar;• Aumento ou diminuição da pressão arterial;• Suores ou calafrios;• Náuseas e vômitos;• Perda de peso evidente;• Agitação ou diminuição psicomotora;• Debilidade muscular, depressão respiratória; dores torácicas ou arritmias cardíacas;• Confusão; convulsões, discinésias ou coma <p>D. Sintomas não causados por alterações médicas gerais e que não apareçam por outra alteração mental.</p> |
|--|

1.4.3 Ecstasy

O *ecstasy* pertence às chamadas “drogas de desenho”, conceito introduzido nos anos 60 pelo farmacêutico californiano Gary Henderson. Este refere-se ao conjunto de novas drogas de abuso obtidas para fins recreativos, desenhadas e sintetizadas clandestinamente de modo a escapar às restrições legais (41). Estas drogas são amplamente conhecidas por serem usadas por adolescentes e jovens adultos em ambientes como discotecas, concertos e festas uma vez que ajudam a manter os níveis de energia para dançar e reforçam um estado alterado de consciência (42).

As principais “drogas de desenho” estão divididas em vários grupos farmacológicos, entre os quais abordaremos as feniletilaminas, nomeadamente o seu derivado MDMA.

O MDMA (3,4-metilenodioximetanfetamina), vulgarmente conhecido como *ecstasy*, é uma droga derivada da feniletilamina e com estrutura química semelhante à estimulante psicomotora anfetamina e à alucinogénica mescalina (41; 42). Desta forma, o MDMA tem acção alucinogénica, psicadélica e estimulante, quando consumido em grandes doses (6). Os primeiros efeitos desta substância, começam por intensos sentimentos empáticos, facilitando as relações interpessoais, permitindo o acesso ao interior da consciência do indivíduo para um melhor controlo dos conflitos emocionais. Devido aos efeitos centrais produzidos por esta droga, Nichols sugeriu que o MDMA fosse classificado como um entactógeno, designação esta usada em psicoterapia, que descreve os efeitos do MDMA e seus compostos relacionados (41; 43).

O consumo de *ecstasy* era praticamente desconhecido na Europa até finais da década de 90. Contudo, o primeiro documento público referente à preparação e propriedades deste, corresponde a uma patente alemã solicitada pelos laboratórios *Merck Pharmaceutical Company* em 1912 e outorgada em 1914 (41). Embora tenha sido patenteado com um supressor do apetite, nunca chegou a ser comercializado. Só nos anos 50 é que, com fins experimentais, foi utilizado pela *US Navy*. Nos anos 70 e 80 conseguiu grande popularidade entre a cultura *New Age* nos EUA e entre os frequentadores de discotecas e festas, levando à sua proibição em 1985. Esta proibição baseou-se na evidência de que a administração de um análogo, um metabolito do MDMA, a metilenodioxianfetamina (MDA), causava efeitos laterais nos terminais nervosos serotoninérgicos, em ratinhos (44). Na Europa, nos finais dos anos 80, o seu consumo aumentou. O *ecstasy* foi inicialmente consumido em Ibiza e nos países do mediterrâneo, no contexto da noite e da música electrónica. O consumo espalhou-se, mais tarde, até à Inglaterra e Holanda, onde surge a nova cultura da rave entre os jovens (41). Estes eventos, são tipicamente quentes, bastante povoados com música electrónica em grande volume e espectáculos de luzes. Desta forma, a sua popularidade tem estado associada a locais com música e dança, estando o consumo de drogas sintéticas em geral associado a determinados subgrupos culturais ou contextos sociais e crescentemente ao consumo episódico de grandes quantidades de álcool (26; 41).

O MDMA é, geralmente, consumido por via oral, embora possa também ser injectado ou inalado. Surge em forma de pastilhas, comprimidos, barras, cápsulas ou pó. Pode apresentar diversos aspectos, tamanhos e cores, de forma a tornar-se mais atractivo e comercial. Esta variabilidade abrange também a composição das próprias pastilhas, o que faz com que, muitas vezes, os consumidores não saibam exactamente o que estão a



Figura 12. Comprimidos de ecstasy

consumir. Entre os anos de 1999 e 2005, de 1214 pastilhas de *ecstasy* testadas nos EUA, 39,0 % eram compostas por MDMA, 46,0 % eram compostas por outras substâncias que não o MDMA e 15,1 % eram compostas por uma mistura entre MDMA e outras substâncias. Das substâncias maioritariamente usadas para além do MDMA, encontraram-se o MDA, metilenedioxietilamfetamina (MDE), metanfetamina, cafeína, dextrometorfano (DXM) e ketamina (45). Por esta razão, surge o grande nível de interesse, por parte dos consumidores de *ecstasy*, em saber a composição dos comprimidos que consomem, como prevenção selectiva. Num estudo levado a cabo na Austrália, de 810 consumidores de *ecstasy*, 84 % referiram ter interesse em saber a composição das pastilhas consumidas, dos quais 68 % perguntavam a amigos, 46 % aos *Dealers*, 40 % procuravam informação em *websites* e 22 % referiam o uso de *kits* para testar pastilhas antes do seu consumo (46).

A nível nacional, segundo os vários estudos epidemiológicos nacionais realizados na última década, o *ecstasy* tem vindo a ganhar visibilidade, surgindo como a terceira droga preferencialmente consumida pelos portugueses, quer na população total (15-64 anos), quer na população jovem adulta (15-34 anos) (7). Curiosamente, a nível de apreensões, a quantidade de *ecstasy* global (pó e comprimidos) tem vindo a diminuir (24). Em 2009 na cidade de Aveiro, não se verificou nenhuma apreensão de *ecstasy*. Por outro lado, na cidade do Porto foram apreendidas 7 950 unidades, segundo fontes da Polícia Judiciária.

1.4.3.1 Aspectos farmacológicos

Farmacocinética

O consumo de *ecstasy* dá-se essencialmente por via oral, sendo rapidamente absorvido. Atravessa bem as barreiras orgânicas, especialmente a barreira hemato-encefálica, dada a sua lipossolubilidade. Os efeitos psico-estimulantes do MDMA ocorrem 30 a 60 minutos após a administração oral de doses estimadas para consumo recreativo, isto é, de 75 a 150 mg de *ecstasy* e duram cerca de 2 a 6 horas (44). O pico plasmático ocorre 2 horas após o consumo e 24 horas depois são encontrados valores vestigiais (6). Dado o perfil farmacocinético não linear do MDMA, o consumo de doses elevadas do mesmo pode produzir níveis plasmáticos proporcionalmente elevados (6; 43).

O MDMA é amplamente distribuído por todo o organismo e a sua *clearance* depende parcialmente da metabolização hepática. Entre 3 a 7 % é convertido no metabolito activo metilendioxianfetamina (MDA), 28 % é biotransformado noutros metabolitos e 65 % é eliminado pela urina, inalterado (6). O processo de metabolismo tem sido amplamente estudado *in vivo* e *in vitro* em várias espécies animais, tornando-se relevante na possível implicação que alguns dos seus metabolitos possam ter a nível das suas acções farmacológicas e tóxicas. Foram identificadas em ratinhos quatro vias de metabolização: *N*-desmetilação, *O*-desalquilação, desaminação e conjugação (41; 44).

O tempo de semi-vida do *ecstasy* no plasma é de 7,6 horas, informação extremamente relevante no tratamento da intoxicação por MDMA (6). São necessárias 6 a 8 semi-vidas para a depuração completa da droga no organismo, sendo necessárias cerca de 48 horas para a eliminação completa do mesmo (47).

Mecanismo de acção

Os efeitos do *ecstasy* devem-se principalmente aos seguintes processos neuroquímicos: inibição da recaptação de neurotransmissores, aumento da libertação de neurotransmissores e bloqueio da monoaminoxidase (MAO). Estes efeitos levam a um aumento global das monoaminas, nomeadamente 5-HT, DA e NA. Contudo, a 5-HT tem um papel de destaque na mediação dos seus efeitos (6; 47). O MDMA induz a libertação de 5-HT, porque tem uma estrutura química semelhante a esta, sendo por isso

transportado em concentrações elevadas pelos transportadores de alta afinidade para os axónios pré-sinápticos, seguindo-se a inversão do transportador com a consequente expulsão de 5-HT para a fenda sináptica. Ao mesmo tempo, esta libertação é bloqueada por inibidores da recaptação serotoninérgica, como a fluoxetina ou a imipramina (anti-depressivos) (6; 48; 49).

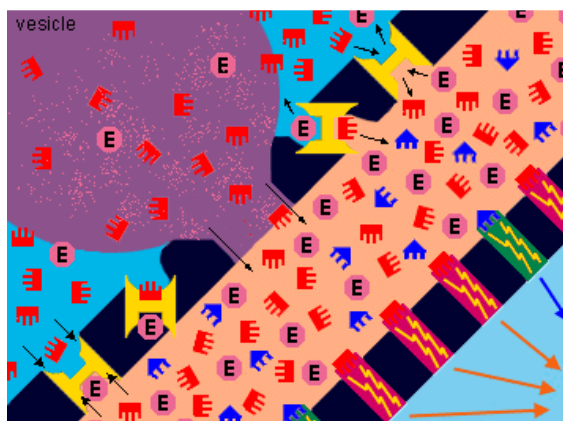


Figura 13. Mecanismo de acção do ecstasy na sinapse serotoninérgica (E: ecstasy; Peças vermelhas: Serotonina; Peças Azuis: Dopamina) (Adaptado de (50))

Actua nas vias serotoninérgicas relacionadas com o humor, sono, percepção cognitiva e apetite, actuando indirectamente na via mesolímbica das sensações de recompensa. O MDMA tem ainda acção sobre a actividade enzimática do triptofano-hidroxilase (TPH), responsável pela síntese de 5-HT, diminuindo-a. A libertação maciça de 5-HT, somada ao bloqueio da sua recaptação e à desactivação de THP, resulta assim na depleção intraneuronal de 5-HT (47; 48). Após a administração de uma única dose de MDMA, o esgotamento de 5-HT é rápido ocorrendo entre 1 a 3 horas (48). O esgotamento das reservas de 5-HT, leva à diminuição da sua concentração e do seu metabolito 5-HIAA a nível cerebral, indicadores da neurotoxicidade serotoninérgica do MDMA (47; 48; 51).

O MDMA tem ligeira actividade de inibição da monoaminoxidase (MAO) e alguma actividade directa em vários receptores (5-HT₂, M₁-muscarínicos, H₁-histaminérgicos e α₂-adrenérgicos), cuja importância não está ainda bem estabelecida (48; 49). Contudo, o bloqueio do receptor α₂-adrenérgico pelo MDMA, deve ser relevante para os efeitos cardiovasculares, ou seja, aumento do batimento cardíaco, hipertensão e arritmias (48). Deve-se salientar ainda a grande afinidade do MDMA pelo receptor serotoninérgico 5-HT₂, considerado responsável pelos efeitos alucinogénicos causados pelo LSD, sugerindo que

a ligação do MDMA a esse receptor modula os efeitos alucinogénicos que lhe são atribuídos (48).

Toxicidade

Vários estudos têm sido elaborados no sentido de melhor perceber os efeitos agudos e crónicos do consumo de *ecstasy* sobre humanos. Desta forma, têm sido descritos uma série de efeitos adversos agudos, logo após o consumo de uma única dose de *ecstasy* de 1,7 mg/Kg por humanos saudáveis (43; 49).

Após o consumo de MDMA, os consumidores evidenciam a sensação de intimidade e proximidade a outras pessoas, humor positivo, aumento da capacidade comunicativa, loquacidade, euforia, autoconfiança, expansão da perspectiva mental, incremento da consciência das emoções e diminuição da agressividade, como efeitos positivos e desejados (6; 49). Por outro lado, a falta de concentração, alteração da percepção espacial, aumento da agitação e inquietação, diminuição das capacidades cognitivas e desorientação ou confusão são descritos como efeitos desagradáveis após o consumo (6; 49).

Taquicardia, hipertensão, redução do apetite, boca seca, midríase, elevação do humor, sensação subjectiva de aumento de energia, trismo, nistagmo, atáxia, reflexos dos tendões e bruxismo, também são frequentes (41; 43; 44).

O consumo de MDMA também é conhecido por aumentar a actividade cardiovascular. Quando consumida uma dose de 1,5 mg/kg verifica-se um aumento da média da frequência cardíaca de 28 b.p.m., na pressão sanguínea sistólica de 25 mmHg, na pressão sanguínea diastólica de 17 mmHg e no débito cardíaco de 2 L/min (43).

As psicopatologias associadas ao consumo de MDMA podem ser agudas (até 24 horas após a ingestão), sub-agudas (de 24 horas até 1 mês após a ingestão) e crónicas (após um mês de consumo) (47). Síndromes psicóticas, ilusões e alucinações visuais, ansiedade, ataques de pânico (dentro da primeira hora após o consumo), depressão, despersonalização e desrealização encontram-se entre os sintomas mais comuns (43; 44; 49). Perante o uso continuado, a memória também fica comprometida, verificando-se um progressivo défice desta ao fim de 12 meses, para um consumo médio de 2,4 vezes por mês de MDMA (43).

Há uma forte evidência de que o MDMA é um potente neurotóxico serotoninérgico a longo prazo numa grande variedade de espécies animais, incluindo os primatas e humanos (44; 49; 51). Não estão ainda completamente elucidados os mecanismos da neurotoxicidade induzida pelo MDMA em humanos, mas provou-se que os seus consumidores são susceptíveis à neurotoxicidade cerebral da 5-HT (51; 52).

As mortes devidas ao consumo de MDMA não são muito comuns, contudo podem acontecer, tendo maior prevalência em indivíduos com antecedentes patológicos cardíacos tais como arritmias e hipertensão. Efeitos neurológicos adversos como hemorragia intracraniana e subaracneóide, infarte cerebral, e trombose do seio venoso cerebral têm sido descritos em casos fatais (44). Outras razões como asma aguda, reacções alérgicas, hipertermia fulminante acima dos 42 °C, convulsões, coagulação intravascular disseminada, rabdomiólise, insuficiência renal aguda e hepatotoxicidade, também podem levar à morte (41; 44; 47). Entre o consumo e a morte o tempo estimado varia entre 2 a 60 horas, dependendo de cada indivíduo (47).

Contudo, convém deixar claro que o efeito adverso do consumo de MDMA mais proeminente é a hipertermia fulminante, com temperaturas corporais a alcançarem os 44 °C (43). Desta forma, o ambiente em que o consumo se dá é de extrema importância e é necessário que os consumidores se hidratem com frequência, o que também pode resultar em intoxicação por água, a chamada hiponatremia, como já se tem verificado (44).

2 Legislação Vigente em Portugal

2.1 Decreto-Lei nº 9/2002 de 24 de Janeiro: Venda e consumo de bebidas alcoólicas

O consumo excessivo de álcool é um problema crescente em Portugal. Assiste-se, nos últimos anos, ao consumo de grandes quantidades de álcool num curto espaço de tempo, especialmente entre jovens que, como já foi enunciado, acarreta graves problemas ao nível da saúde. Perante esta problemática o Governo, através da Resolução do Conselho de Ministros nº 166/2000, de 29 de Novembro, aprovou o Plano de Acção contra o Alcoolismo, que tem como objectivo fundamental a luta contra o consumo excessivo ou o abuso de bebidas alcoólicas.

Em Portugal, existem restrições à venda e ao consumo de bebidas alcoólicas, segundo o Decreto-Lei nº 9/2002 de 24 de Janeiro, que determina o regime jurídico aplicável relativamente ao consumo excessivo ou o abuso de bebidas alcoólicas. Neste, entende-se por bebida alcoólica *toda a bebida que, por fermentação, destilação ou adição, contenha um título alcoométrico superior a 0,5% vol.* As restrições impostas à venda ou ao consumo de bebidas alcoólicas segundo o artigo 2º da lei supra citada impõem-se a: a) *A menores de 16 anos;* b) *A quem se apresente notoriamente embriagado ou aparente possuir anomalia psíquica,* em locais públicos e em locais abertos ao público.

Contudo, o estudo ESPAD/2007 revelou um aumento significativo do consumo de álcool nos jovens portugueses até aos 16 anos, sendo este cada vez mais frequente e intenso. Face a esta problemática, o Instituto da Droga e toxicodependência (IDT) propôs a adopção de medidas, entre as quais o aumento para os 18 anos, a idade mínima permitida para o consumo de álcool, cujo objectivo é reduzir as consequências do consumo indevido do mesmo.

2.2 Lei nº 30/2000 de 29 de Novembro: Consumo de estupefacientes e substâncias psicotrópicas

Relativamente ao consumo de estupefacientes e substâncias psicotrópicas, como forma de melhor controlar o fenómeno nas suas manifestações e melhor o combater nas

suas causas e efeitos nocivos, no dia 1 de Julho de 2001, Portugal foi o primeiro e único país europeu a descriminalizar o consumo de drogas de abuso para consumo próprio, continuando o tráfico a ser considerado crime. A Lei nº 30/2000 de 29 de Novembro que entrou em vigor é bastante explícita ao utilizar, no artigo 29º a palavra *descriminalização*. É de salientar que a posse e o consumo de drogas de abuso foram descriminalizados e não legalizados ou despenalizadas, ou seja, continuam a ser comportamentos proibidos legalmente, contudo, a sua violação deixou de ser do foro judicial passando a ser somente administrativo. Posto isto, segundo o artigo 2º relativo ao consumo em território nacional, *a aquisição e a detenção para consumo próprio (...) não poderão exceder a quantidade necessária para o consumo médio individual durante o período de 10 dias*. Desta forma, o consumidor deixou de ser visto como um criminoso passando a ser visto como um doente, substituindo-se a pena de prisão para o consumo de estupefacientes, com a possibilidade de o infractor ser encaminhado para uma Comissão de Dissuasão, que pode suspender as coimas se o consumidor aceitar ser encaminhado para tratamento.

O impacto que a lei actualmente vigente teve a nível mundial, evidencia-se num artigo na revista TIME intitulado *Drugs in Portugal: Did the decriminalization worked?*, outro na revista Scientific American e um estudo de cinco anos elaborado pelo Cato Institute, todas com perspectivas bastante positivas relativamente à temática em questão (53; 54; 55). Segundo este estudo, após a descriminalização supra referida, verificou-se uma diminuição na prevalência ao longo da vida, das várias categorias de drogas, nas várias faixas etárias, nos casos de portadores de HIV e mortalidades, relacionadas com o consumo de droga. Dez anos após a entrada da lei em vigor, Portugal apresenta dos consumos mais baixos da Europa, contudo nunca se elaborou qualquer tipo de debate relativamente à recriminalização do consumo e posse de drogas de abuso. Entretanto, um estudo que teve lugar em Oslo, na Noruega, concluiu que a existência de locais onde o consumo e tráfico de drogas é visível e perceptível por todos, não influencia a iniciação e experimentação de drogas, por parte dos adolescentes (56). Peter Cohen, num estudo realizado em Amesterdão, defende que é melhor regularizar legalmente o consumo de drogas de abuso, dando o poder de decisão ao consumidor para as utilizar ou não, do que tentar prevenir o consumo das mesmas proibindo-o (57). Desta forma, vemos a estratégia política adoptada por Portugal para diminuir os riscos associados ao consumo de drogas, como algo positivo e inovador na matéria.

2.3 Decreto-Lei nº 44/2005 de 23 de Fevereiro: Condução sob influência de álcool ou de substâncias psicotrópicas

O consumo de bebidas alcoólicas bem como de drogas de abuso, leva muitas vezes a comportamentos criminais tais como, destruição de propriedade pública ou privada, roubos e violência, a par de comportamentos de risco para a própria saúde, sendo a condução sob influência de álcool e/ou de substâncias psicotrópicas, o mais frequente (4). Em traços gerais, pode-se afirmar que o comportamento de risco, nomeadamente a condução sob influência de álcool e drogas ilícitas, se encontra claramente associado à frequência de embriaguez e, embora em menos extensão, ao consumo de drogas ilícitas e a alguns traços da personalidade como a impulsividade e características anti-sociais (58).

Em Maiorca, um dos locais de referência mundial de actividades recreativas, no período de Janeiro a Setembro de 1999, as principais razões para recorrer aos serviços de urgência durante os fins-de-semana foram os acidentes de viação, trauma, agressões e ferimentos incisivos. Durante o mesmo período, os serviços prestados pelas ambulâncias deveram-se essencialmente a acidentes de viação, *overdose*, perda de consciência e embriaguez (59).

Em Portugal, segundo dados do Instituto Nacional de Medicina Legal (INML), no ano de 2009, relativamente aos exames de quantificação da taxa de álcool no sangue (TAS), foram registados 358 condutores vítimas mortais de acidentes de viação autopsiados, destes 123 possuíam uma TAS superior a 0,5 g/L. No que diz respeito aos intervenientes em acidentes de viação e fiscalização de condutores, 4165 tinham consumido bebidas alcoólicas dos quais 2536 apresentavam uma TAS superior a 0,5 g/L. Nos exames de rastreio e confirmação de substâncias psicotrópicas, para o mesmo ano, dos condutores vítimas de acidente de viação autopsiados, 288 deram um resultado negativo e 21 apresentavam resultado positivo, no qual prevaleceram os canabinóides como a droga mais frequente. Dos condutores intervenientes em acidentes de viação e fiscalização, 1454 apresentaram um resultado negativo e 255 eram positivos, continuando os canabinóides a ser a droga mais prevalente. Estes resultados não estão directamente relacionados com o consumo recreativo nocturno de álcool e drogas ilícitas no país, mas o já referido comportamento de risco, que muitas vezes se observa após o consumo das mesmas substâncias, pode contribuir de forma significativa para as estatísticas, não só dos condutores envolvidos mas também dos passageiros, uma vez

que conduzir ou aceitar boleia de alguém sob influência de álcool ou drogas ilícitas é um comportamento bastante comum (58; 60).

Uma vez que estamos perante um problema de saúde pública é necessária não só a prevenção, mas também fiscalizar os estabelecimentos de vida recreativa nocturna, tentando desta forma minimizar os comportamentos de risco associados aos frequentes consumos excessivos e suas consequências. O artigo 81º do Código de Estrada de 2005 é bastante explícito quando dispõe *É proibido conduzir sob influência de álcool ou de substâncias psicotrópicas. Considerando-se sob influência de álcool o condutor que apresente uma taxa de álcool no sangue igual ou superior a 0,5 g/L ou que, após exame realizado nos termos previstos no presente Código e legislação complementar, seja como tal considerado em relatório médico* e sob influência de substâncias psicotrópicas *o condutor que, após exame realizado nos termos do presente Código e legislação complementar, seja como tal considerado em relatório médico ou pericial.*

Para efeitos do disposto no citado artigo 81º do referido diploma, a Lei nº 18/2007 de 17 de Maio, estabelece que é avaliada por exame de rastreio, a realizar em amostras biológicas de urina, saliva, suor ou sangue a presença de canabinóides, cocaína e seus metabolitos, opiáceos, anfetaminas e derivados e qualquer outra substância psicotrópica que tenha influência negativa na capacidade para o exercício da condução. A presença de álcool é indiciada por meio de teste no ar expirado, efectuado em analisador qualitativo e a quantificação da taxa de álcool no sangue é feita por teste no ar expirado, efectuado em analisador quantitativo, ou por análise de sangue.

O Código de Estrada prevê coimas entre 500 e 2500 euros para quem tiver consumido drogas ilícitas e for interceptado a conduzir, carecendo o resultado do rastreio efectuado pelas forças de segurança, de informação num relatório médico ou pericial, baseado em análises ao sangue, a realizar no Instituto de Medicina Legal. No entanto, tal acto é considerado crime por força dos artigos 291º e 292º do Código Penal, tendo em atenção o que preconiza o artigo 20º do Decreto-Lei nº 433/83 de 27 de Outubro, *se o mesmo facto constituir simultaneamente crime e contra-ordenação, será o agente sempre punido a título de crime, sem prejuízo da aplicação das sanções acessórias previstas para a contra-ordenação.*

Relativamente aos condutores embriagados, aplicam-se penas de prisão até 1 ano ou pena de multa até 120 dias se pena mais grave lhe não couber por força de outra disposição legal, para taxa de álcool no sangue igual ou superior a 1,2 g/L, segundo o artigo 292º do código Penal. A taxa de álcool no sangue igual ou superior a 0,5 g/L e

inferior a 0,8 g/L está sujeita a coima entre 250 e 1500 euros e para taxa igual ou superior a 0,8 g/L e inferior a 1,2 g/L ou, sendo impossível a quantificação daquela taxa, o condutor for considerado influenciado pelo álcool em relatório médico ou ainda se conduzir sob influência de substâncias psicotrópicas, a coima situa-se entre 500 e 2500 euros, segundo o Código de Estrada.

Para além das imposições legais que influenciam o comportamento dos consumidores, passando pela opção de não conduzir, esperar umas horas até que o efeito do álcool ou droga ilícita desapareça ou não consumir qualquer substância de todo, a disponibilização de transportes públicos nas zonas recreativas, seria uma estratégia de redução de riscos apreciável pelos frequentadores e consumidores das zonas em questão (58; 59; 60).

3 Metodologia

O presente estudo teve lugar em ambientes recreativos nocturnos, nas cidades de Aveiro e Porto. A população alvo foram os respectivos frequentadores, para a qual não foram definidos limites de idade, no sentido de se obter uma amostragem real das várias faixas etárias que frequentam este tipo de ambientes.

O método utilizado para a recolha de dados foi a realização de um questionário no formato papel e caneta. No entanto, conhecem-se as limitações deste formato, no que diz respeito ao tamanho da amostra, à veracidade dos resultados face ao possível constrangimento com assuntos considerados delicados como o consumo de álcool e drogas ilícitas, a influência que a atitude do “entrevistador” pode ter no indivíduo abordado, bem como o controlo de outras pessoas circundantes e do próprio ambiente na resposta do mesmo indivíduo (61). Contudo, de modo a garantir que os indivíduos que respondiam ao questionário eram de facto frequentadores das zonas recreativas em questão, este pareceu o método mais simples e eficaz de obter resultados, ainda que com as limitações acima mencionadas. Desta forma, fez-se uma abordagem aos indivíduos durante o respectivo convívio nocturno, começando por questioná-los se eram clientes habituais do respectivo espaço recreativo e após resposta positiva fazia-se a apresentação do “entrevistador” bem como do questionário, nomeadamente o âmbito do estudo em questão, a faculdade a que pertencia e se garantia o anonimato e confidencialidade das respostas, sendo fornecidos com os questionários envelopes, dentro dos quais deveriam ser colocados após preenchimento e selados.

Elaborou-se um tratamento estatístico quantitativo dos dados.

3.1 Zonas em estudo

O estudo em causa teve como alvo os frequentadores das zonas recreativas nocturnas de duas cidades portuguesas, Aveiro e Porto, respectivamente.

A recolha de dados decorreu única e exclusivamente durante as noites de fim-de-semana, isto é, sextas e sábados.

3.1.1 Aveiro

Aveiro é uma cidade relativamente pequena, que dista cerca de 75 Km do Porto. Em termos de oferta recreativa é mais limitada concentrando-se numa única zona da cidade, a chamada Praça do Peixe e não é tão variada. As grandes noites de movimento verificam-se ao fim-de-semana e às quintas-feiras, dada a enorme comunidade estudantil presente na cidade.

O estudo foi levado a cabo na cidade de Aveiro no período de 5 a 19 de Junho de 2010, no horário das 23:00 horas às 2:00 horas da madrugada. Este teve lugar na Praça do Peixe e ruas adjacentes nomeadamente a Rua Antónia Rodrigues e Travessa do Lavadouro.

3.1.2 Porto

O Porto é a segunda maior cidade do país, cuja vida recreativa nocturna tem vindo a crescer nos últimos anos. Todas as noites há grande movimento por todos os bares e discotecas da cidade por uma população bastante diversificada, dada a ampla faixa etária e proveniência dos frequentadores dos espaços recreativos. Dada a dimensão da oferta na cidade, é possível distinguir várias zonas na cidade, tendo em conta o tipo de ambiente oferecido e por conseguinte o tipo de frequentadores presentes. Sendo assim, são possíveis identificar três zonas distintas: Baixa Portuense, caracterizada essencialmente por bares alternativos; Foz do Porto, com bares e discotecas que são vistos como sendo frequentados na sua maioria por uma classe social mais elevada e a Zona Industrial do Porto, conhecida pela oferta em discotecas.

Na cidade do Porto o estudo decorreu no período de 10 de Abril a 29 de Maio de 2010. Uma vez que a cidade apresenta zonas recreativas distintas, dividiu-se a cidade em duas zonas para a respectiva recolha de dados, a Baixa Portuense e a Foz do Porto. A zona industrial foi excluída do estudo dada a indisponibilidade apresentada por parte dos sócios-gerentes e relações públicas dos espaços de diversão nocturna da zona em questão, para a realização do estudo nos mesmos.

Na Baixa Portuense procedeu-se à recolha de dados no horário das 23:30 horas às 2:30 horas da madrugada, nas seguintes ruas: Praça Gomes Teixeira, Rua da Galeria de Paris e Rua de Ceuta.

Na Foz do Porto fez-se o estudo no período das 00:00 horas às 4:00 horas da madrugada. Uma vez que, ao contrário das outras zonas em estudo, os indivíduos não convivem na rua junto aos estabelecimentos nocturnos, mas sim única e exclusivamente dentro destes, foi necessário elaborar os questionários dentro dos próprios estabelecimentos. Para tal, foi necessário obter permissão por parte dos gerentes ou relações públicas de alguns estabelecimentos para realizar os questionários aos seus clientes. Os estabelecimentos escolhidos são locais de nome reconhecido não só na cidade como a nível nacional: Trintaeum, Clube Twins Foz e Clube Bela Cruz. É de referir que os estabelecimentos mencionados se situam na Rua do Passeio Alegre e na Avenida da Boavista.

3.2 Amostra

A amostra total em estudo foi de 200 indivíduos sendo que, em cada uma das duas cidades estudadas foi de cerca de 100 indivíduos: 97 em Aveiro e 103 no Porto. No caso da cidade do Porto, os 103 indivíduos encontram-se subdivididos em dois grupos, 62 na Baixa Portuense e 41 na Foz do Porto. É de notar que tendo em conta o tamanho das cidades em questão, a dimensão da amostra não será verdadeiramente representativa da população, mas tanto por questões de tempo como da própria colaboração dos indivíduos abordados, não foi possível aumentar a amostra tornando-a representativa. Desta forma, as conclusões aqui apresentadas não irão ser generalizadas aos espaços de diversão nocturna no geral, nem sequer às cidades onde foi efectuado o estudo.

Os indivíduos foram escolhidos de forma aleatória. Nos locais em que havia convívio público na rua eram abordados junto às zonas de estabelecimentos nocturnos, quer em esplanadas, quer junto à porta de entrada dos mesmos excepto na Foz do Porto, onde se realizaram os questionários dentro dos próprios estabelecimentos.

3.3 Questionário

Para realizar o estudo, foram elaborados dois questionários piloto baseados nas regras do EMCDDA para questionários na Europa (61; 62). Estes, após terem sido testados, resultaram no questionário final (ANEXO 1), constituído por 25 questões

fechadas, algumas com uma só resposta, outras com várias e teve por base estudos elaborados previamente (2; 4; 63). Inicialmente apresentava uma nota introdutória, que explicava o âmbito do estudo e as regras de preenchimento do questionário. As 25 questões colocadas tinham como objectivo a obtenção de informações como:

1. Caracterização sócio-demográfica;
2. Hábitos e costumes da vida recreativa nocturna;
3. Padrões de consumo (mono e poli-consumo) de álcool e drogas ilícitas;
4. Comportamento e percepção de risco e
5. Opinião sobre legislação portuguesa vigente em matéria de álcool e drogas ilícitas.

Estas foram elaboradas de modo a facilitar a comparação de respostas bem como a sua fácil interpretação.

O preenchimento dos questionários era anónimo e confidencial.

3.4 Análise estatística

Recorreu-se ao programa SPSS versão 16.0 para fazer a análise de dados estatística quantitativa. Fez-se análise individual para cada uma das zonas em estudo e uma análise global dos dados.

Por uma questão de síntese, só alguns dos dados obtidos serão apresentados.

4 Resultados e Discussão

4.1 Caracterização sócio-demográfica

As características sócio-demográficas da amostra em estudo encontram-se resumidas na Tabela 7 e mostra-nos o tipo de pessoas que frequentam as zonas recreativas nocturnas em questão, aos de fim-de-semana.

Tabela 7. Caracterização sócio-demográfica da amostra

		Porto			
		Aveiro (n=97)	Baixa Portuense (n=62)	Foz do Porto (n=41)	Total (n=200)
Idade (anos)	Média	26,4	25,8	31,2	27,8
Género (%)	Feminino	38,1	43,5	53,7	43,0
	Masculino	61,9	56,5	46,3	57,0
Co-habitação (%)	Sozinho(a)	18,6	27,4	24,4	22,0
	Marido/mulher	11,3	8,1	24,4	13,0
	Familiares	55,7	61,3	51,2	56,5
	Amigos	13,4	3,2	0,0	8,0
	Outro	1,0	0,0	0,0	0,5
Ocupação (%)	Empregado(a)	45,4	48,4	82,9	53,5
	Estudante	32,0	30,6	9,8	27,0
	Desempregado(a)	4,1	1,6	2,4	3,5
	Trabalhador-Estudante	17,5	17,7	4,9	15,0
	Outro	1,0	1,6	0,0	1,0
Nível Sócio-económico (%)	Alto	3,1	6,5	4,9	4,5
	Médio-Alto	7,2	30,6	22,0	17,5
	Médio	62,9	59,7	65,9	62,0
	Médio-Baixo	23,7	3,2	2,4	13,5
	Baixo	3,1	0,0	4,9	2,5

A amostra do presente trabalho inclui 200 indivíduos. Destes, 48 % frequentam as zonas recreativas nocturnas de Aveiro, 31 % da Baixa Portuense e 21 % da Foz do Porto. A idade média dos participantes é de 27,8 anos, com flutuações entre os 25,8 anos na Baixa Portuense, onde a média de idades é mais baixa, e os 31,2 anos na Foz do Porto.

Relativamente ao género, a amostra é constituída essencialmente por homens (57,0 %). Tanto em Aveiro como na Baixa Portuense verifica-se esta tendência contudo, em Aveiro a presença masculina é mais expressiva (61,9 %). Em oposição, na Foz do

Porto a amostra é maioritariamente feminina (53,7 %). Pode-se assim concluir que tanto homens como mulheres participam, em números mais ou menos idênticos, na vida recreativa nocturna.

Mais de metade dos indivíduos da amostra vive com a sua família de origem (56,5 %), sozinhos (22,0 %) ou com marido/mulher (13,0 %), verificando-se esta tendência para as três zonas em estudo. Em Aveiro destaca-se o facto de haver mais indivíduos a morar com amigos (13,4 %) do que com um parceiro(a) (11,3 %) em comparação com as restantes zonas.

Como ocupação, a amostra é constituída maioritariamente por indivíduos empregados (53,5 %), estudantes (27,0 %) e trabalhadores-estudantes (15,0 %). Contudo, Aveiro e a Baixa Portuense têm uma maior percentagem de estudantes (32,0 % e 30,6 %, respectivamente) e trabalhadores-estudantes (17,5 % e 17,7 %, respectivamente) que a Foz do Porto, onde a percentagem de indivíduos empregados é esmagadoramente superior (82,9 %).

A maioria dos indivíduos acredita pertencer ao nível sócio-económico de classe média (62,0 %), seguido da classe média-alta (17,5 %) e em menor extensão a classe média-baixa (13,0 %). Aqui verifica-se alguma heterogeneidade para as várias zonas. Em Aveiro, os indivíduos situam-se no nível sócio-económico de classe média (62,9 %), seguindo-se a classe média-baixa (23,7 %) e por último, a classe média-alta (7,2 %). Já na Baixa Portuense e Foz do Porto, temos uma distribuição pelo nível sócio-económico de classe média (59,7 % e 65,9 %, respectivamente), seguida da média-alta (30,6% e 22,0 %, respectivamente) e por último alta (6,5 % e 4,9 %, respectivamente).

Face a estas características, podemos concluir que temos essencialmente duas zonas distintas tendo em conta o tipo de frequentadores dos diferentes ambientes recreativos nocturnos. A Foz do Porto, apresenta os indivíduos com média de idades superior, maioritariamente do sexo feminino, a viver com familiares e empregados, ou seja, possuem uma situação profissional estável que lhes confere poder de compra, indispensável para frequentar estes ambientes, o que é justificado pelo nível sócio-económico em que se inserem, médio-alto a alto. Aveiro e a Baixa Portuense, acabam por ser semelhantes entre si. Os indivíduos são na sua maioria do sexo masculino, vivem com os familiares, encontram-se empregados, embora haja uma boa percentagem de estudantes e inserem-se no nível sócio-económico médio. No entanto, destaca-se o facto de Aveiro apresentar maior população estudantil e o nível sócio-económico em que se

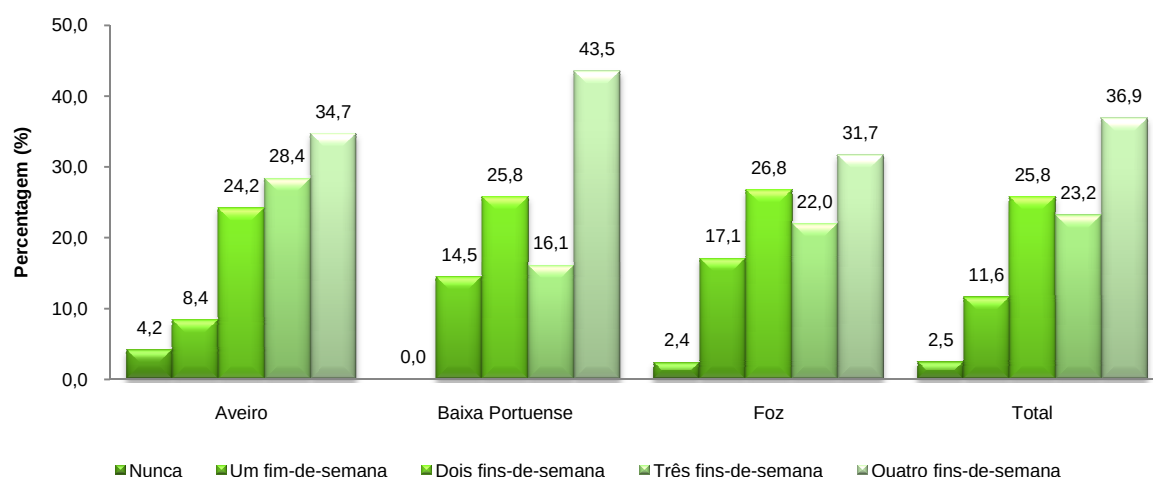
inserem ser médio a médio-baixo por oposição à Baixa Portuense que é médio a médio-alto.

4.2 Caracterização dos hábitos da vida recreativa nocturna

Na caracterização dos hábitos de vida nocturna convém ter presente a época em que se efectuou a recolha de dados (Abril a Junho) uma vez que esta pode ter influência nos resultados obtidos. Pensa-se que a tendência para sair à noite durante os meses de Outono/Inverno seja menor do que nos meses de Primavera/Verão. Por outro lado, o ano encontra-se socialmente estruturado em cada cidade, de acordo com o ano lectivo e o ritmo de trabalho. Desta forma a vida nocturna é influenciada pelos diferentes períodos.

Relativamente ao mês anterior, a tendência geral, em termos de saídas nocturnas aos fins-de-semana (Figura 14), é para sair os quatro fins-de-semana (36,9 %), seguido de dois fins-de-semana (25,8 %) e em menor expressão três fins-de-semana (23,2 %). Isto demonstra uma enorme tendência dos indivíduos para sair ao fim-de-semana participando activamente na vida recreativa nocturna, evidenciando a importância que a mesma tem nas suas vidas.

Figura 14. Fins-de-semana que os indivíduos saíram nos últimos 30 dias

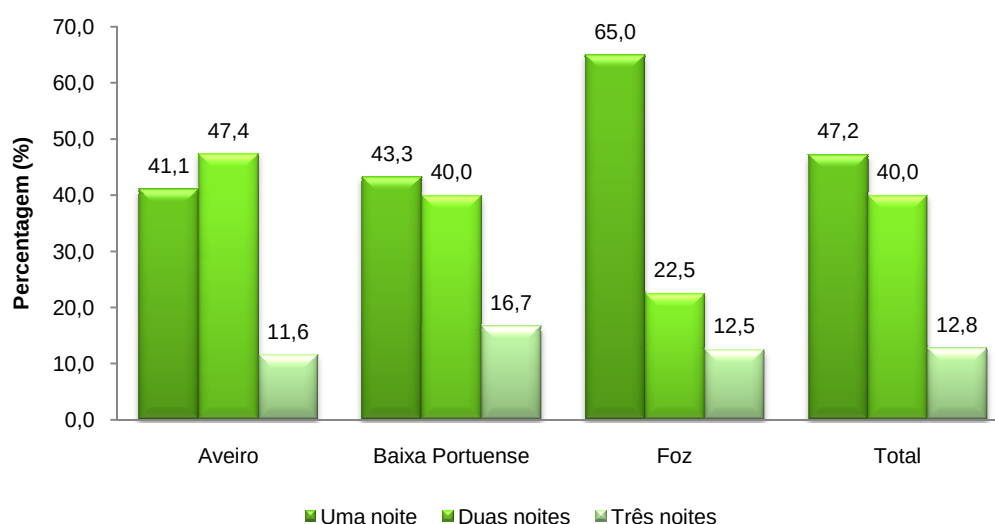


Contudo, quando analisadas as três zonas individualmente, observa-se um comportamento diferente na cidade de Aveiro, relativamente à Baixa Portuense e à Foz

do Porto. Em Aveiro, os indivíduos admitiram ter saído 4 fins-de-semana (34, 7 %), seguido de três fins-de-semana (28,4 %) e em menor frequência dois fins-de-semana (24,2 %). Conclui-se assim que em Aveiro, os indivíduos saíram mais ao fim-de-semana, do que na cidade do Porto no geral. Verifica-se ainda que, nas zonas com população mais jovem (Aveiro e Baixa Portuense), os indivíduos saíram com mais frequência, ou seja, mais fins-de-semana, do que na zona com população com faixa etária mais elevada.

Relativamente ao número de noites por fim-de-semana (incluindo sexta, sábado e domingo) que costumam sair, 47,0 % dos indivíduos diz sair uma única noite, 40,0 % duas noites e 12,8 % três noites (Figura 15).

Figura 15. Noites por fim-de-semana que os indivíduos costumam sair.



Na análise detalhada das três zonas, Aveiro destaca-se pelo facto de 47,4 % dos indivíduos saírem duas noites por fim-de-semana, 41,1 % uma noite e 11,6 % três noites, tendência oposta à geral e à da cidade do Porto como um todo. Novamente, a zona com faixa etária mais elevada, Foz do Porto, sai com menos frequência dos que as restantes, tendo 65,0 % dos indivíduos admitido sair uma única noite por fim-de-semana. Na Baixa Portuense as saídas de uma ou duas noites têm expressões mais ou menos idênticas (43,3 % e 40,0 %, respectivamente).

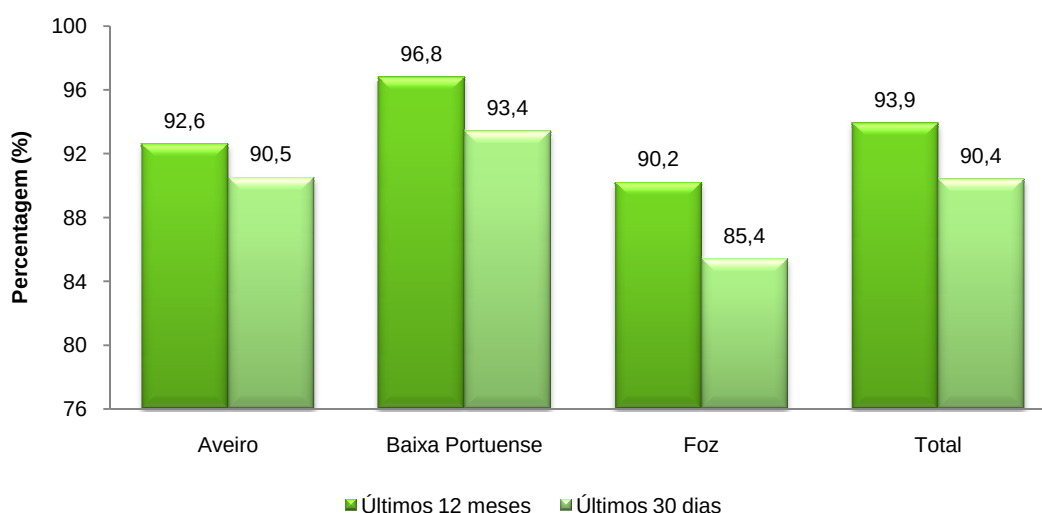
Como regra geral, em Aveiro sai-se mais ao fim-de-semana, tanto em número de fins-de-semana por mês, como em número de dias por fim-de-semana, relativamente à

Baixa Portuense e à Foz do Porto. As zonas com menores faixas etárias, ou seja, Aveiro e Baixa Portuense, são as que apresentam maior percentagem de saídas. Esta forma dos jovens de se apropriarem do fim-de-semana serve para criar a sua própria experiência, dar significado às suas vidas e experienciar parte da sua identidade, desenvolvendo actividades e rituais partilhados com um grupo de iguais, em espaços informais onde adquirem um “capital humano expressivo”, necessário para as relações e interacções sociais (64).

4.3 Padrões de consumo de álcool

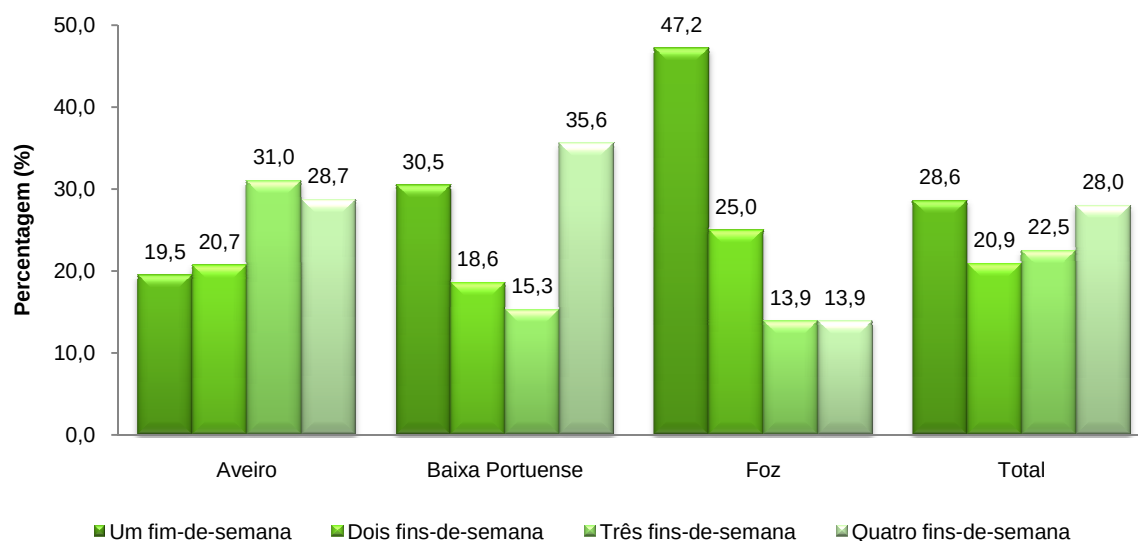
O consumo de álcool integra-se no contexto sócio-cultural português, em que o álcool está instituído como um elemento naturalmente constituinte de eventos sociais, festivos e de diversão. Assim, no que diz respeito aos padrões de consumo de álcool, verifica-se uma diminuição do consumo no último mês relativamente ao último ano, ainda que pouco expressiva (Figura 16). De uma forma geral, o consumo no último ano foi de 93,9 % diminuindo para 90,4 % no último mês. Numa análise singular, a diminuição é mais visível na Foz do Porto que passa de 90,2 % para 85,4 %. Tanto em Aveiro como na Baixa Portuense, os consumos são acima dos 90,0 % para ambas as situações.

Figura 16. Prevalência do consumo de álcool nos últimos 12 meses e últimos 30 dias



Segundo o II Inquérito Nacional ao Consumo de Substâncias Psico-activas na População Portuguesa - 2007, para a população de jovens adultos (15-34 anos), o consumo relativamente ao último ano foi de 70,5 % verificando-se uma diminuição para 56,7 % no último mês. Uma vez que o presente estudo se encontra relacionado com o consumo em ambientes recreativos nocturnos, não é de estranhar as elevadas percentagens de consumo de álcool admitidas pelos indivíduos. Isto vem reforçar a interligação de maiores consumos associados aos ambientes recreativos e o carácter social que o consumo de bebidas alcoólicas representa na nossa sociedade.

Figura 17. Prevalência do consumo de álcool nos últimos 30 dias



Nos últimos 30 dias, o consumo de álcool por fim-de-semana, não foi homogéneo para as três zonas em estudo, contudo verifica-se a sua prevalência em todos os fins-de-semana (Figura 17). Em Aveiro, a maioria dos indivíduos admitiu ter consumido álcool maioritariamente em três e quatro fins-de-semana (31,0 % e 28,7 %, respectivamente). Já na Baixa Portuguesa, o consumo de álcool verificou-se para quatro e um fins-de-semana (35,6 % e 30,5 %, respectivamente). Na Foz do Porto, um e dois fins-de-semana são os mais expressivos (47,2 % e 25,0 %, respectivamente). Desta forma, pode-se concluir que em Aveiro o consumo de álcool é mais prevalente do que para as restantes zonas, uma vez que a prevalência de consumo é mais homogénea ao longo de todos os fins-de-semana.

Relativamente ao último mês, 49,5 % dos indivíduos, admitiram terem estado embriagados (dados não apresentados). Contudo, analisando as três zonas em detalhe,

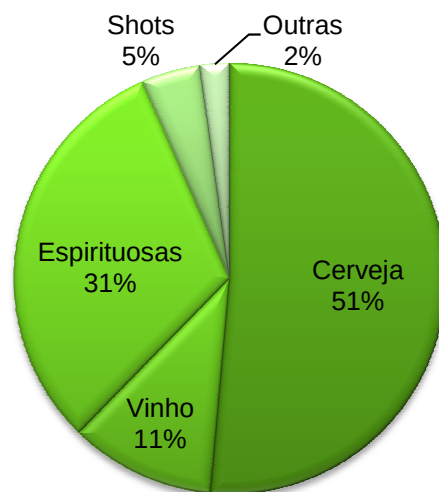
em Aveiro e na Baixa Portuense, mais de metade dos indivíduos esteve embriagado, 59,1 % e 55,9 %, respectivamente, face a somente 16,2 % dos indivíduos frequentadores da Foz do Porto. Pressupõe-se assim que nas zonas onde o consumo de álcool é mais prevalente, também o é o estado de embriaguez, nomeadamente em Aveiro e na Baixa Portuense.

Frequentemente um indivíduo só tenta alcançar o estado de euforia e desinibição promovidos pelo consumo de álcool, contudo em muitas ocasiões os limites são ultrapassados e verificam-se estados de intoxicação alcoólica aguda. Este estado tanto se pode dar por um descuido na quantidade de álcool ingerido como pode ser um objectivo. Os jovens e adolescentes normalmente têm menos massa corporal que os adultos e numa fase inicial de consumo, não apresentam tolerância psicológica ou comportamental ao álcool e seus efeitos. Sendo assim, não precisam de consumir grandes quantidades de álcool para sofrerem uma intoxicação alcoólica. De facto, estes encontram-se mais motivados a beber excessiva e rapidamente até atingirem o ponto de intoxicação dado o pouco desenvolvimento de aptidões sociais, controlo emocional, pensamento e capacidade de tomar decisões (16). Por esta razão, com maior facilidade perdem o controlo e se expõem a riscos para se afirmarem perante o grupo, por oposição aos adultos.

Quando questionados se alguma vez tiveram uma intoxicação alcoólica aguda (estado de inconsciência ou coma), somente 12,0 % dos indivíduos afirma que sim, tendo 60 % destes só ter tido um episódio e 26,7 % dois episódios. Desta forma, embora os episódios de embriaguez sejam frequentes, raramente agravam, passando para lá da vulgar embriaguez. Isto reforça o carácter do consumo de álcool associado à sensação de relaxe e à maior sociabilidade, por ele proporcionadas.

Relativamente ao tipo de bebidas alcoólicas consumidas (Figura 18), a cerveja pode-se dizer que é a *Rainha da Noite* com 51,4 % dos indivíduos a admitirem que é a bebida que normalmente consomem, seguindo-se as bebidas espirituosas como Rum, Vodka, Whisky, Gin, Licores, entre outras com 31,1 %. O vinho ocupa o terceiro lugar com 10,9 % e os *shots* e outras bebidas ocupam os últimos lugares com 4,4 % e 2,2 %, respectivamente. Embora os dados da OMS apresentem a cerveja e o vinho como as bebidas alcoólicas mais consumidas para a população geral, é de destacar uma vez mais, o facto de nos encontrarmos em ambientes recreativos.

Figura 18. Bebidas alcoólicas, em norma, consumidas pelos frequentadores dos ambientes recreativos nocturnos em questão



Sendo assim, é de esperar maior prevalência das bebidas espirituosas face ao vinho. Estas apresentam maior graduação alcoólica o que leva a um estado de embriaguez mais rápido que muitas vezes é o objectivo da noite como já aqui foi mencionado. Por outro lado, este tipo de bebidas é mais expressivo nos frequentadores dos ambientes recreativos da Foz do Porto, tendo 50,0 % de indivíduos admitido ser o tipo de bebida que normalmente consomem. Uma vez que estas bebidas são na generalidade mais caras e ao mesmo tempo estes indivíduos possuem maior poder de compra, têm o acesso às mesmas facilitado. Podemos assim concluir que os jovens, com menos posses monetárias optam normalmente por consumir cerveja e os que já possuem uma vida económica estável optam por bebidas espirituosas. Não obstante, embora a bebida predominante seja a cerveja, em Aveiro 53,4 % dos indivíduos admite misturar vários tipos de bebidas alcoólicas, na Baixa Portuense 50,8 % dos indivíduos adoptam o mesmo comportamento e na Foz do Porto somente 18,9 % o fazem (dados não apresentados).

Segundo a OMS, *binge drinking* é definido como um padrão de consumo excessivo de álcool numa só ocasião, correspondente à ingestão de cinco ou mais bebidas. Este comportamento revela-se preocupante dados os seus potenciais efeitos nefastos para a saúde, bem como pelo aumento para a predisposição de comportamentos de risco (65). Na nossa amostra (Tabela 8), os indivíduos admitem nunca praticar *binge drinking* (32,1 %), fazê-lo menos de uma vez por fim-de-semana (32,1 %) ou então uma vez por fim-de-semana (16,8 %). Esta tendência, de uma forma geral, verifica-se quando se passa para uma análise singular. Destaca-se o facto de na Foz do Porto, 63,9 % dos indivíduos admitir nunca o fazer. Em Aveiro e na Baixa Portuense, embora uma boa percentagem dos indivíduos afirmar não adoptar este tipo de

comportamento, uma percentagem homogénea dos indivíduos fá-lo menos de uma vez por fim-de-semana até duas vezes por fim-de-semana, sendo este comportamento mais expressivo em Aveiro.

Tabela 8. Frequência de consumo de 5 ou mais bebidas alcoólicas na mesma ocasião

	Aveiro	Baixa Portuense	Foz do Porto	Total
Nunca	23,6	27,1	63,9	32,1
Menos de uma vez por fds	32,6	40,7	16,7	32,1
Uma vez por fds	19,1	11,9	16,7	16,8
Duas vezes por fds	15,7	10,2	2,8	11,4
Três vezes por fds	9,0	10,2	0,0	7,6

*fds: fim-de-semana

A adolescência representa um importante período neuromaturação, durante o qual a performance cerebral é melhorada através do aumento da mielinização e remoção selectiva de sinapses. Em particular, o hipocampo e o córtex pré-frontal, desenvolvem-se mais activamente na adolescência do que na maioridade, sofrendo uma proeminente organização e verificando-se o aumento de volume da substância cinzenta sub-cortical e das estruturas do sistema límbico. Ao mesmo tempo, as estruturas corticais tal como o córtex pré-frontal, diminuem o volume, devido à enorme perda de sinapses. Durante este processo a área pré-frontal torna-se mais eficiente à medida que a maturação lhe atribui a capacidade de um cérebro adulto, de modo a ser capaz de executar questões como pensamento abstracto, resolução de problemas, julgamentos, planeamentos, entre outros (16; 66). Esta fase representa assim um período crítico de vulnerabilidade para a ruptura de regiões cerebrais importantes no desenvolvimento individual, que vai até aproximadamente aos 25 anos de idade (66).

Praticantes de *binge drinking* de 25 anos ou mais novos, são menos sensíveis aos efeitos sedativos do álcool o que lhes permite consumirem maiores quantidades deste. Contudo encontram-se mais vulneráveis à neurotoxicidade por si induzida do que os adultos. Adolescentes com distúrbios alcoólicos apresentam menor volume de substâncias cinzenta e branca na área pré-frontal, factor directamente relacionado com

um maior número de bebidas por episódio de consumo (66). Ao mesmo tempo, também se verifica uma diminuição do volume do hipocampo influenciando de forma negativa a aprendizagem e memória e a nível cortical verifica-se uma alteração no seu desenvolvimento, influenciando de forma negativa as grandes funções executivas importantes no controlo de impulsos, motivação, estabelecimento de objectivos, interações interpessoais, raciocínio e avaliação de recompensa e punição de acções (16; 66). Défices na habilidade visuo-espacial, memória, pensamento abstracto, na recuperação da informação verbal e não-verbal, linguagem associativa, humor negativo e má performance são efeitos laterais do consumo excessivo de álcool na adolescência que se repercutem para a idade adulta (16; 66; 67). Ao mesmo tempo, a ingestão massiva de álcool durante episódios de *binge drinking* leva à formação de citocinas pró-inflamatórias e aumento no stress oxidativo, resultando na morte celular e mediando outros processos degenerativos, como a apoptose celular (67; 68).

A longo prazo, em adultos com distúrbios de álcool, a neurotoxicidade reflecte-se em lesões cerebrais como aumento ventricular, degeneração cerebelar, alteração na morfologia do diencefalo e das estruturas dos lóbulos temporais, do córtex frontal, do prosencefalo basal e o aparecimento de lesões macroscópicas específicas características da encefalopatia de *Wernicke*, mielinólise pontina central e Síndrome *Marchiafava-Bignami* (16). A probabilidade de desenvolver doenças cardíacas, hipertensão e diabetes do tipo II, associada a excesso de massa gorda e falta de exercício por parte do praticamente de *binge drinking*, encontra-se igualmente aumentada nestes casos (69).

Este padrão de consumo é frequentemente acompanhado por ressacas no dia seguinte (6-24 horas), que se assemelham às usualmente observadas em alcoólicos crónicos. O problema aqui reside na quantidade de álcool que se consome no curto espaço de tempo, dado que a mesma quantidade consumida durante um longo período de tempo, não apresenta uma toxicidade tão elevada (70). Se o álcool for consumido a uma taxa superior à quantidade eliminada, a TAS continuará a aumentar até o consumo ser descontinuado (16). Factor este que se verifica aquando do consumo de *shots*, dose única de bebida(s) alcoólica(s) com elevada graduação alcoólica, cada vez mais famosa entre os jovens praticantes de *binge drinking*, dada a rápida velocidade com que se atinge o estado de embriaguez.

Perante estes factos, os indivíduos frequentadores dos ambientes recreativos de Aveiro e Baixa Portuense, dados os padrões de *binge drinking*, encontram-se semanalmente expostos a níveis de toxicidade elevados que podem apresentar graves repercussões a nível da saúde a longo prazo, equiparáveis às dos alcoólicos crónicos.

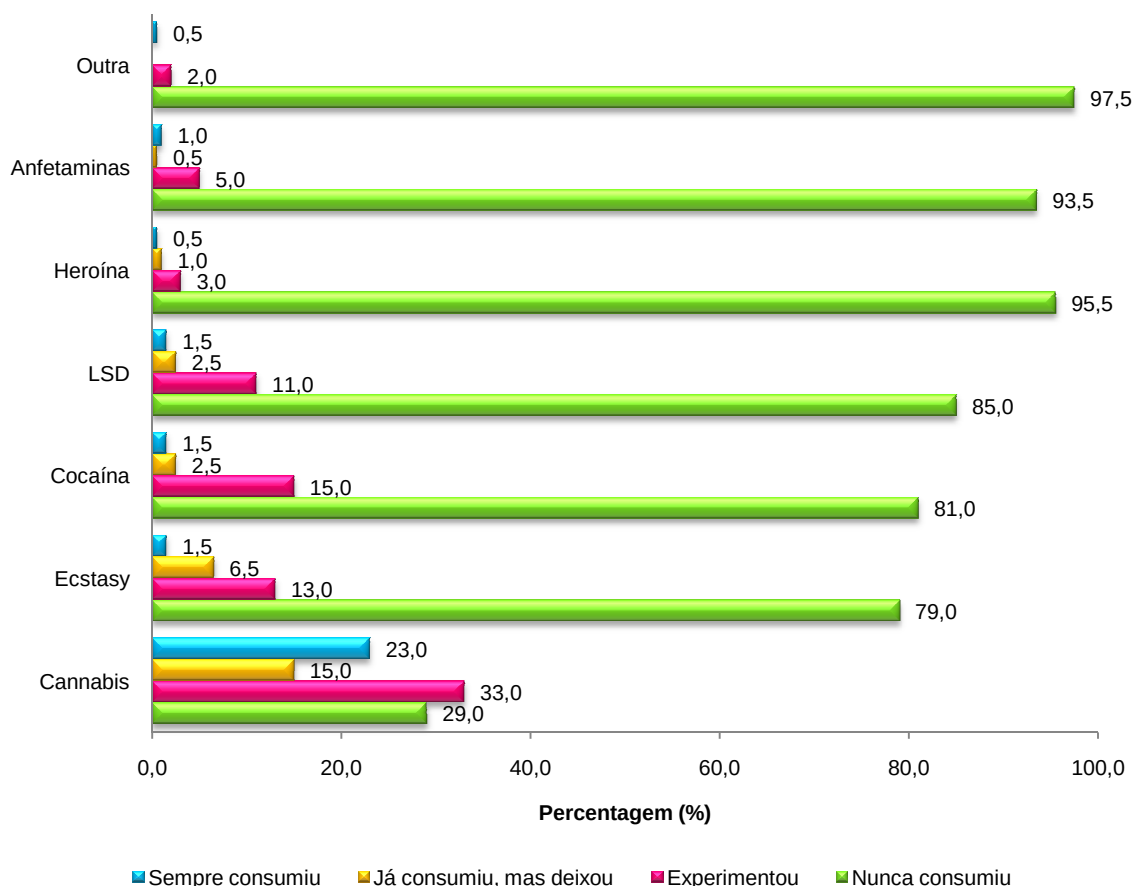
Contudo, têm surgido fortes evidências de que a abstinência de álcool em indivíduos alcoólicos (>1 ano), leva à recuperação da função cerebral no geral, associada a alterações ultra-estruturais, que incluem o aumento das substâncias cinzenta e branca (68). Ao mesmo tempo, um estudo com ratinhos demonstrou que a génese celular, da micróglia e dos neurónios durante a abstinência, representam a única alteração a nível celular cerebral, que persiste por longos períodos de tempo ou até mesmo permanentemente (68). Convém sublinhar que a extensão da neurodegeneração e a sua potencial recuperação e regeneração, varia consoante a região cerebral afectada e é dependente de vários factores como a idade, a genética e o modo de consumo (68).

4.4 Padrões de consumo de drogas ilícitas

As drogas ilícitas mais consumidas pelos indivíduos em estudo são a *cannabis* (23,0 %), o *ecstasy* (1,5 %), a cocaína (1,5 %) e o LSD (1,5 %), as mais experimentadas são a *cannabis* (33,0 %), a cocaína (15,0 %), o *ecstasy* (13,0 %) e o LSD (11,0 %) e as mais consumidas com posterior abandono são a *cannabis* (15,0 %), o *ecstasy* (2,5 %), a cocaína (2,5 %) e o LSD (2,5 %). Globalmente a *cannabis* é a droga mais consumida (sempre, experimentada, ou consumida com posterior abandono) sendo que somente 29,0 % dos indivíduos dizem nunca ter experimentado, daí a elevada prevalência relativamente às restantes drogas.

Estes resultados vão de encontro aos constatados pelo IDT, que destacam a *cannabis* como a substância ilícita com as mais elevadas prevalências de consumo em Portugal, seguindo-lhe, embora com prevalências de consumo bastante inferiores, a cocaína e o *ecstasy*, que no nosso estudo aparecem com prevalências idênticas excepto nas das drogas experimentadas (7).

Figura 19. Prevalência de consumo de drogas ilícitas ao longo da vida

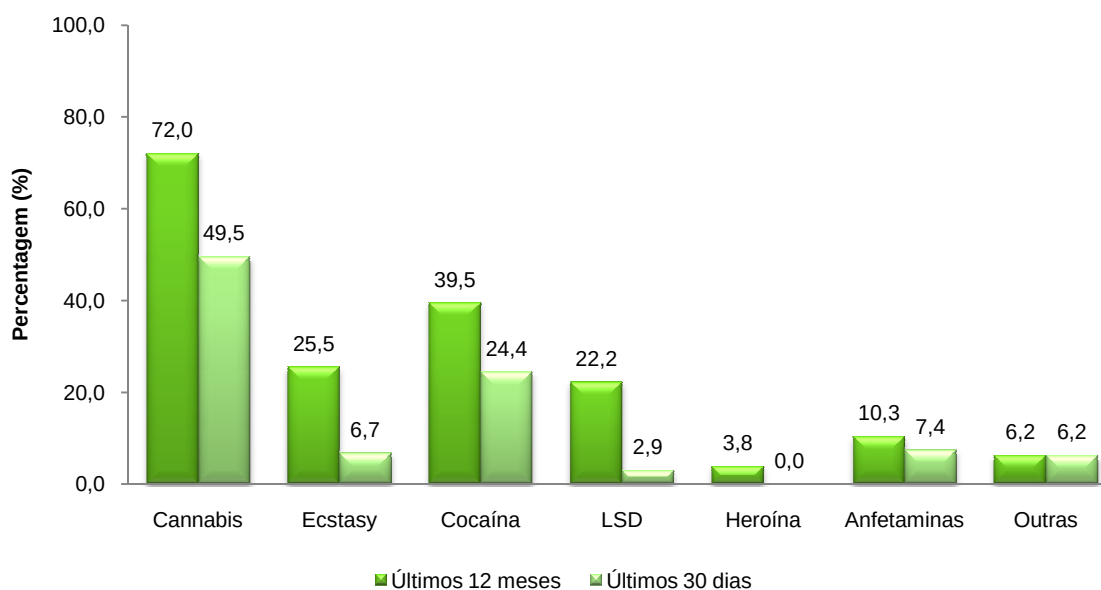


Relativamente às idades do primeiro consumo (dados não apresentados), a *cannabis* aparece como a droga consumida mais precocemente com uma média de idades de 17,3 anos. No que diz respeito às restantes substâncias ilícitas, a média de idades ronda os 18 anos para a heroína e o *ecstasy*, e os 20 anos para a cocaína e as anfetaminas. É de destacar que no caso da Foz do Porto o contacto pela primeira vez com as substâncias ilícitas se deu mais tarde sendo a média de idades entre os 21 anos para *cannabis* e os 30 anos para o *ecstasy*. Pode assim concluir-se que os indivíduos tiveram um contacto com as substâncias em causa já na fase adulta, tendo-se verificado esta tendência para a análise singular de cada zona. Estes resultados vão de encontro aos já observados por um estudo em território nacional, similar (64).

O Inquérito Nacional ao Consumo de Substâncias psico-activas revelou taxas de consumo no último ano de *cannabis*, cocaína e *ecstasy* de 6,7 %, 1,2 % e 0,9 %, respectivamente, e no último mês de 4,5 %, 0,6 % e 0,4 %, respectivamente, para a população de jovens adultos portugueses (15 aos 34 anos de idade). Comparando estes

valores com os obtidos no nosso estudo (Figura 20), verifica-se um aumento significativo dos consumos o que pode estar relacionado com o facto dos indivíduos da nossa amostra frequentarem ambientes recreativos, já que a recreação nocturna tem uma ligação intrínseca com o consumo de substâncias psico-activas, facilitando o acesso às mesmas.

Figura 20. Prevalência de consumo de drogas ilícitas nos últimos 12 meses e nos últimos 30 dias



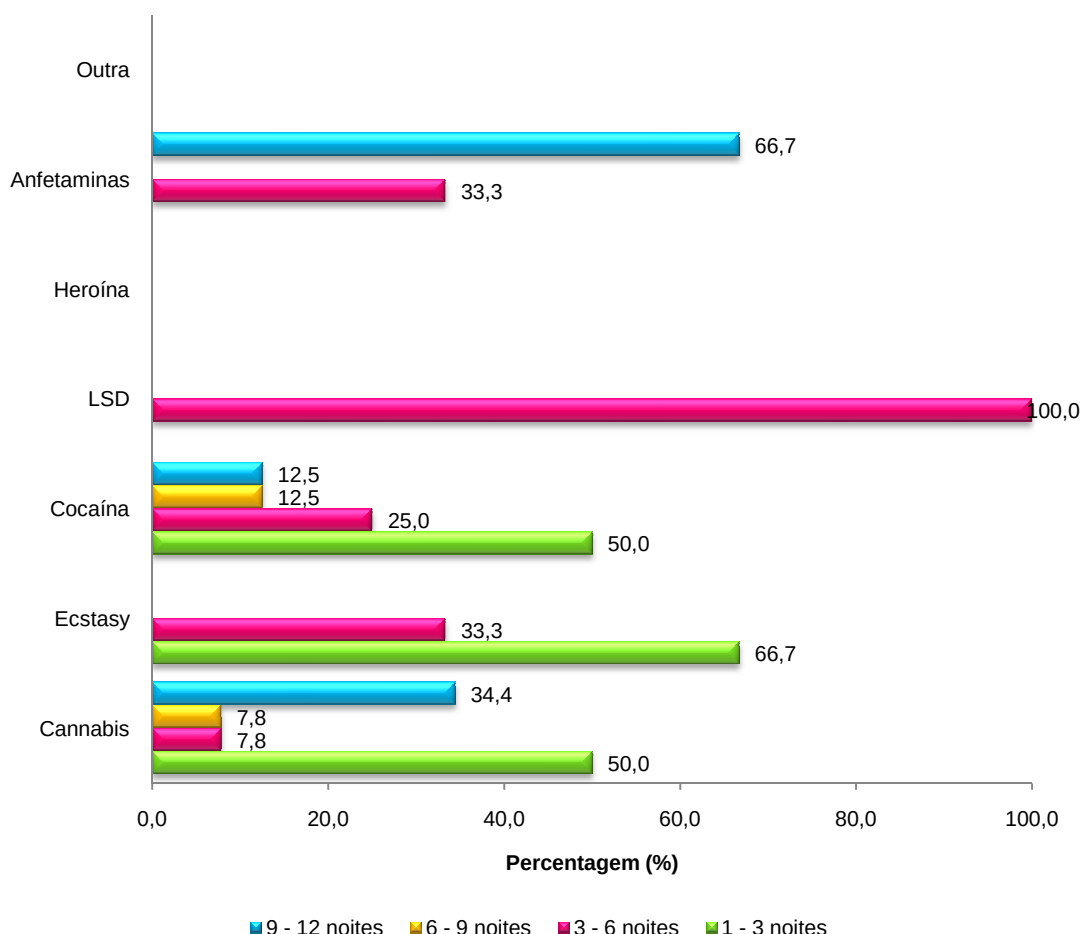
Fazendo a análise singular de cada zona (dados não apresentados) destaca-se o facto de a prevalência no último mês ser sempre superior em Aveiro relativamente às duas zonas restantes e na Foz do Porto não haver consumo de qualquer substância ilícita excepto *cannabis*.

Desta forma, conclui-se que os consumos são mais expressivos em Aveiro o que pode estar relacionado com o facto de o ambiente recreativo não ser tão diversificado e ter menor oferta que na cidade do Porto em geral, o que por sua vez leva a um maior consumo de substâncias ilícitas como forma de diversão e busca do prazer. É ainda em Aveiro, que prevalecem as drogas de menor circulação como o LSD e as anfetaminas e é também nesta cidade que se encontra consumo de heroína associado aos ambientes recreativos.

No contexto de recreação nocturna, verifica-se que o consumo de drogas ilícitas em relação ao mês anterior não se dá todos os fins-de-semana (Figura 21). Assim, a *cannabis* é consumida maioritariamente 1 a 3 noites (50,0 %) e 9 a 12 noites (24,4 %). No

caso do ecstasy e da cocaína, são predominantemente consumidas um a três noites (66,7 % e 50,0 % respectivamente) e três a seis noites (33,3 % e 25,0 %, respectivamente). Substâncias como o LSD e as anfetaminas são consumidas três a seis noites no caso da primeira e maioritariamente nove a doze noites, no caso da segunda.

Figura 21. Frequência de consumo de drogas ilícitas por fim-de-semana durante o último mês



O facto de não se verificar um consumo da maioria das substâncias todos os fins-de-semana vem reforçar o consumo “não problemático” em questão. Este tipo de resultados faz crer que o consumo não é diário, não podendo ser, generalizado à semana toda e nem sequer é rotineiro, no sentido de ser feito todos os fins-de-semana. Os consumidores «não problemáticos» utilizam uma multiplicidade de estratégias de gestão dos consumos, como o controlo da sua regularidade, dos locais em que se dá o consumo, bem como o tipo de drogas usadas (1).

4.5 Poli-consumo

A razão para misturar várias substâncias numa mesma ocasião, pode dever-se ao facto de que, quando consumidas concomitantemente, têm efeitos cumulativos ou complementares, sendo misturadas com o intuito de tornar a experiência psico-activa mais intensa ou para compensar os efeitos negativos de uma determinada substância (39).

O poli-consumo encontra-se fortemente relacionado com as zonas recreativas nocturnas havendo estudos que estabelecem uma forte associação entre os frequentadores de ambientes recreativos nocturnos e o consumo de álcool e drogas ilícitas. Contudo, neste contexto, o poli-consumo pode ser limitado no tempo e encontrar-se relacionado com uma situação ou local específico.

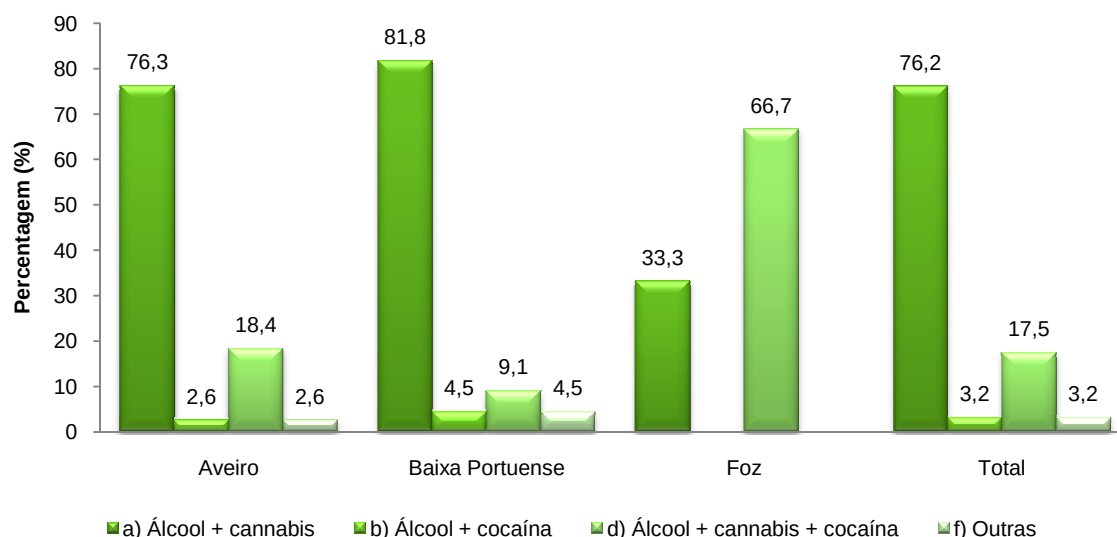
Um estudo preliminar de 2000 do Inquérito Nacional de Álcool nos Estados Unidos da América, revelou que os indivíduos que consumiam álcool simultaneamente com marijuana eram frequentadores de festas, uma ou mais vezes por semana, bem como os consumidores de álcool e outras drogas (71).

Segundo o EMCDDA 2009, os dados relativos ao consumo de droga entre os jovens adultos (15-34 anos) de nove países, mostraram que os que consomem álcool em grande quantidade ou de forma frequente têm, em geral, duas a seis vezes mais probabilidades de ter consumido *cannabis* durante o ano anterior do que a população em geral e duas a nove vezes mais probabilidades de ter consumido cocaína durante esse período. Portugal, embora possua índices de consumo de álcool em grande quantidade ou de forma frequente baixos, apresenta uma associação de consumo de grandes quantidades de álcool e drogas ilícitas elevadíssima (39).

No presente estudo, questionaram-se os indivíduos se costumavam consumir mais do que uma substância (álcool e/ou drogas ilícitas) na mesma noite, ao que 58,9 % da amostra respondeu que sim (dados não apresentados). Destaque-se que em Aveiro, 64,6 % dos indivíduos admitiu o poli-consumo e na Baixa Portuense, 61,8 %. Na Foz do Porto, uma vez mais os resultados são diferentes, tendo somente 30,0 % dos indivíduos admitido o uso concomitante de álcool e/ou drogas ilícitas. Quando questionados sobre as misturas que costumam fazer (Figura 22), o álcool consumido com *cannabis* destaca-se como sendo a combinação mais prevalente no poli-consumo (76,2 %), o que vai de encontro a estudos realizados anteriormente (39; 71; 72; 73). O consumo de álcool com

cocaína e *cannabis*, surge na segunda posição sendo, porém, a forma de poli-consumo mais frequente na Foz do Porto (66,7 %).

Figura 22. Associações frequentemente feitas no poli-consumo de álcool e/ou drogas ilícitas



Os riscos em termos de toxicidade inerentes ao consumo de cada uma destas substâncias já aqui foram expostos. Quando consumidas simultaneamente, as possíveis interações entre elas, podem reflectir-se num aumento da toxicidade devido a diversos factores, tais como efeitos aditivos ou potenciadores, alterações farmacocinéticas, como por exemplo a diminuição do metabolismo, levando a maior concentração sanguínea, ou outras interações, como a produção de novos metabolitos derivados das drogas em questão ou dos seus produtos de degradação (39). Por sua vez, os efeitos de certas substâncias psico-activas podem aumentar o comportamento de risco relativamente a outra substância. Contudo, tal como para os riscos associados a cada droga *per se*, no caso do poli-consumo, têm de se ter em conta variantes como as características do consumidor, assim como a tolerância desenvolvida, estado de saúde ou factores genéticos ou fenotípicos. A quantidade e grau de pureza das drogas ingeridas, bem como a via de administração são pontos igualmente importantes no impacto que a combinação de substâncias poderá ter sob o indivíduo.

O álcool, como já foi visto, encontra-se presente na maioria das combinações. A sua intoxicação pode levar a juízos errados relativamente ao uso de outras substâncias, nomeadamente nas quantidades utilizadas, chegando o indivíduo a consumir muito mais

do que faria em situação de não poli-consumo. O uso concomitante de álcool também pode produzir alterações na farmacocinética de outras substâncias. A longo prazo, o consumo de grandes quantidades de álcool pode causar lesão hepática grave, que muitas vezes diminui o metabolismo de outras drogas com o aumento das concentrações plasmáticas destas, para doses consumidas que habitualmente não seriam elevadas e que podem levar a efeitos tóxicos ou potencialmente fatais (39).

A via de administração da cocaína influencia o consumo concomitante ou não de álcool. Estudos demonstram que os consumidores de cloridrato de cocaína recorrem mais frequentemente a esta associação do que os consumidores de *crack* e que, por sua vez, ingerem maiores quantidades de álcool (74). Aquando da associação de álcool com cocaína, ocorre a formação do metabolito cocaetileno, o etil éster da benzolecgonina. Embora seja menos potente que doses equivalentes de cocaína, é eliminado lentamente resultando na sua acumulação no organismo quando se pratica o poli-consumo de quantidades de álcool e cocaína elevadas. A sua administração tem demonstrado a produção de um estado de euforia indistinguível da produzida pela cocaína *per se*, bem como os efeitos laterais cardiovasculares (34; 75). Estudos demonstram que a administração concomitante de álcool e cocaína, resulta num aumento da frequência cardíaca, superior ao observado aquando da administração da cocaína sozinha. É ainda relatada maior euforia, mas também maior percepção de *bem-estar* físico e mental (75). Desta forma o álcool produz modulação dose-dependente das propriedades afectivas da cocaína, verificando-se efeitos mais duradouros (76). Este facto pode encorajar a continuação de padrões de consumo em grandes quantidades de álcool e cocaína simultaneamente, bem como ao aumento do risco de morbilidade e mortalidade. Por sua vez, a cocaína pode levar ao consumo de grandes quantidades de álcool, uma vez que diminui a percepção dos efeitos da intoxicação alcoólica (39). Estudos evidenciam que, aquando do consumo concomitante de álcool e cocaína, uma subsequente modulação nas propriedades de recompensa da cocaína ocorre. De facto, o aumento na taxa de resposta para estimulação obtida após injecções simultâneas de 0,1 g/Kg de álcool e 0,25 mg/Kg de cocaína é relatado como sendo da mesma magnitude da produzida por injecções de 0,5 mg/kg de cocaína sozinha (76). Um facto interessante, no que diz respeito às propriedades de reforço e aversão das drogas de abuso, é que de forma dose-dependente o álcool atenua as preferências de lugar induzidas pela cocaína, o que pode ser explicado tanto por um antagonismo fisiológico entre ambas as substâncias e/ou mudanças na aversão da cocaína. Ou seja, na presença de ambas as substâncias o álcool atenua as propriedades motivacionais da cocaína (76). Relativamente aos efeitos neurocognitivos, as conclusões de estudos realizados até ao momento são contraditórias.

Por um lado, acha-se que a associação da cocaína ao álcool reduz os efeitos nocivos de cada uma das substâncias sozinhas, tendo os indivíduos bons resultados em baterias de testes cognitivos (linguagem, capacidade de abstracção, aprendizagem e memória, memória episódica, atenção, habilidades simples e complexas, habilidades motoras e sensoriais) sendo os resultados idênticos ou melhores que os controlos (74; 77). Este facto é explicado pelos autores pela contradição do efeito vasodilatador do álcool face ao vasoconstritor da cocaína (74). Por outro lado, verifica-se o comprometimento das capacidades cognitivas a vários níveis mesmo após períodos de abstinência. Diminuição das capacidades de atenção, memória visual e verbal, desempenho na fluência verbal, formação de conceitos, função e domínios de processamento espacial são os défices mais frequentemente encontrados a curto e longo prazo (74; 77). Pode-se assim concluir que o consumo concomitante de cocaína e álcool afecta as áreas do córtex cerebral e hipocampo.

Relativamente à interacção entre *cannabis* e cocaína, sabe-se que a primeira produz vasodilatação nasal atenuando os efeitos vasoconstritores da cocaína, aumentando assim a sua absorção. Isto reflecte-se num aumento das concentrações plasmáticas e biodisponibilidade de cocaína no organismo. O consumo de *cannabis* só por si já induz taquicardia mas, aquando do consumo concomitante de cocaína, a frequência cardíaca aumenta ainda mais. Nos casos em que se consome grandes quantidades de *cannabis*, seguida de cocaína, verifica-se uma diminuição no tempo de latência dos efeitos da cocaína e ao mesmo tempo diminuição dos efeitos disfóricos ou negativos (78). O seu uso combinado causa ainda o comprometimento do desempenho do indivíduo (79).

Aquando do consumo de álcool e *cannabis* os efeitos deletérios parecem ser aditivos ou até mesmo sinérgicos, prolongando a duração dos efeitos bem como a intensidade dos mesmos (79). Em adultos, sabe-se que o uso simultâneo de canabidiol (uma das substâncias químicas encontradas na *cannabis* para além do Δ^9 -THC) e álcool reduz os níveis de álcool no sangue (80). No caso dos adolescentes, estudos sugerem que estes se encontram em risco acrescido de sofrer consequências a nível neurocognitivo. O hipocampo, associado às funções de aprendizagem e memória, encontra-se particularmente vulnerável ao dano estrutural associado a este tipo de consumo, nomeadamente durante a adolescência. A assimetria hipocampal típica (Direita>Esquerda) contribui para as diferenças funcionais a nível da memória nos dois hemisférios. Posto isto, assimetria hipocampal anormal (assimetria excessiva Direita>Esquerda, Esquerda>Direita ou simetria) tem vindo a ser associada a múltiplas

condições clínicas como a Doença de Alzheimer, esquizofrenia, psicopatia, entre outras (80). Consumidores adolescentes de *cannabis* apresentam um volume esquerdo e assimetria esquerda a nível do hipocampo maiores (Esquerda>Direita), contudo aquando do poli-consumo com álcool, não se verificam diferenças face aos volume e assimetrias normais (80). Pensa-se ser possível que a *cannabis* apresente propriedades neuroprotectoras abrandando o stress oxidativo relacionado com o álcool ou a morte celular excitotóxica. Contudo o papel neuroprotector dos canabinóides ainda não se encontra bem esclarecido (80; 67). Ao mesmo tempo a correlação entre a assimetria hipocampal e a aprendizagem verbal é significativamente baixa (80).

Aquando do consumo excessivo de álcool e *cannabis* por parte dos adolescentes verificam-se respostas cerebrais aberrantes a tarefas de memória espacial de trabalho, evidenciando disfunção nas regiões inferior frontal e temporal cerebrais, o que não se verifica aquando do consumo só de álcool. Desta forma, o consumo comórbido de *cannabis* e álcool contribui para alterações subtis a nível da função cerebral, após um mínimo de 48 horas de abstinência (81). Ao mesmo tempo, sabe-se que existe uma relação positiva entre o *binge drinking* concomitante com o uso de *cannabis* na adolescência e anormalidades microestruturais subtis no tecido da substância branca em diferentes projecções e associação às vias de fibras, importantes no desenvolvimento neuronal e cognitivo saudável (67).

4.6 Comportamento de risco

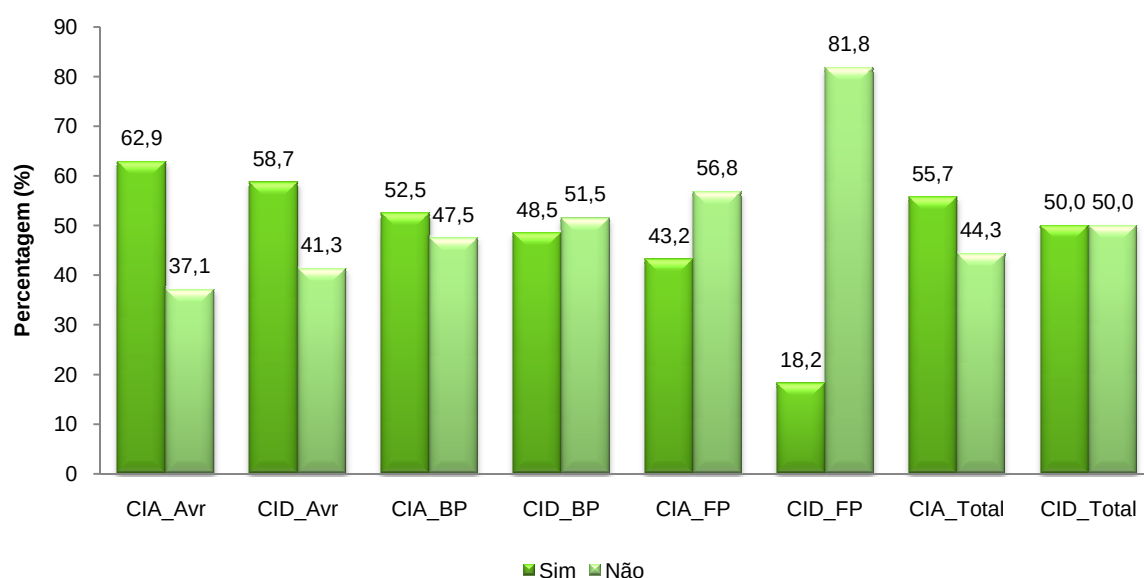
O consumo de drogas e de álcool em contextos recreativos pode acarretar alguns comportamentos de risco, sendo um deles a condução sob efeito destas substâncias, levando à ocorrência dos acidentes de viação. Alguns estudos indicam que o consumo de drogas ilícitas aumenta o risco de acidentes e que o consumo combinado de drogas e álcool reduz a capacidade de condução.

O álcool é de longe a substância psico-activa mais detectada nas fiscalizações de trânsito, seguindo-se a *cannabis*. O poli-consumo é bastante frequente, estando os condutores sob influência de álcool muitas vezes também com níveis séricos detectáveis de drogas ilícitas (79).

Sabe-se que, o consumo de *cannabis* diminui significativamente algumas capacidades cognitivas e psicomotoras, de enorme importância na condução de veículos: coordenação, velocidade psicomotora, atenção e vigilância, processamento

visual, memória a curto prazo, tempo de reacção e precisão, percepção e equilíbrio. Estes efeitos são dependentes da dose (30; 79; 82). Entretanto a percepção de risco por parte dos condutores encontra-se diminuída. Em Inglaterra, num estudo que visava o comportamento e atitudes em relação à condução sob influência de *cannabis*, demonstrou-se que a maioria da amostra considerava que a sua capacidade de condução se encontrava somente ligeiramente comprometida, tendo admitido conduzir mesmo que a sentisse muito comprometida e metade fumaria enquanto conduzia. Quando comparada com o álcool, consideraram que o consumo deste comprometia mais as capacidades psicomotoras, sendo mais maléfico que a *cannabis* (83).

Figura 23. Condução sob influência de bebidas alcoólicas (CIA) e sob influência de drogas ilícitas (CID)



*CIA: Condução sob influência de bebidas alcoólicas; CID: Condução sob influência de drogas ilícitas; Avr: Aveiro; BP: Baixa Portuense; FP: Foz do Porto.

Na nossa amostra, 55,7 % dos inquiridos admitiram já ter conduzido sob influência de bebidas alcoólicas, e sob influência de drogas ilícitas 50,0 % dos indivíduos diz já o ter feito. Analisando as três zonas em particular, verifica-se que em Aveiro, a tendência é conduzir maioritariamente sob a influência tanto de bebidas alcoólicas (62,9 %), como de drogas ilícitas (58,7 %). Já na Baixa Portuense, 52,5 % admitiu já ter conduzido sob influência de bebidas alcoólicas, mas no que respeita à condução sob influência de drogas ilícitas, 48,5 % já o fez. Na Foz do Porto, como já se tem vindo a observar no nosso estudo, o comportamento dos indivíduos é diferente. Tanto para a condução sob

influência de bebidas alcoólicas como de drogas ilícitas, a percentagem de indivíduos a admitirem que já o fizeram é menor (43,2 % e 18,2 %, respectivamente).

Quando questionados sobre o tipo de problemas que tiveram por adoptar esse comportamento de risco (dados não apresentados), dos 55,7 % que admitiram ter conduzido sob influência de bebidas alcoólicas, 72,5 % disseram que nada lhes aconteceu, 18,3 % foram multados, 5,5 % tiveram um acidente de viação e, por último, 3,7 % foram detidos. Relativamente à condução sob influência de drogas ilícitas, dos 50,0 % que responderam afirmativamente, 86,0 % disseram que nada lhe aconteceu, 6,0 % foram detidos e 4,0 % foram multados ou tiveram um acidente. A elevada percentagem de indivíduos que não teve qualquer tipo de problema, pode dever-se a dois factores: a) não houve fiscalização de trânsito, b) não houve suspeita de que o condutor se encontrasse sob influência de bebidas alcoólicas e/ou de drogas ilícitas. Relativamente ao ponto a) não dispomos de dados suficientes para tirar ilações acerca dessa matéria. Somente se sabe que no ano de 2010, a Polícia de Segurança Pública, efectuou 866 488 fiscalizações de trânsito em território nacional nas quais, em 5006 casos, os condutores se encontravam sob influência de álcool (84). No que diz respeito ao ponto b), segundo um estudo na Finlândia, em fiscalizações de trânsito, a presença de drogas ilícitas foi detectada três vezes mais do que o número de casos em que a polícia tinha pedido exame de rastreio (85). Em Inglaterra, nas fiscalizações de trânsito, a polícia não conseguiu identificar os condutores sob influência de drogas ilícitas nomeadamente *cannabis*, comparado com os condutores sob influência de álcool (83). Em Portugal, de há uns anos para cá, por questões de logística, deixou de se efectuar exame de despistagem de drogas ilícitas em fiscalizações de trânsito. Estes são única e exclusivamente aplicados em caso de acidente, não só aos condutores como também aos restantes intervenientes.

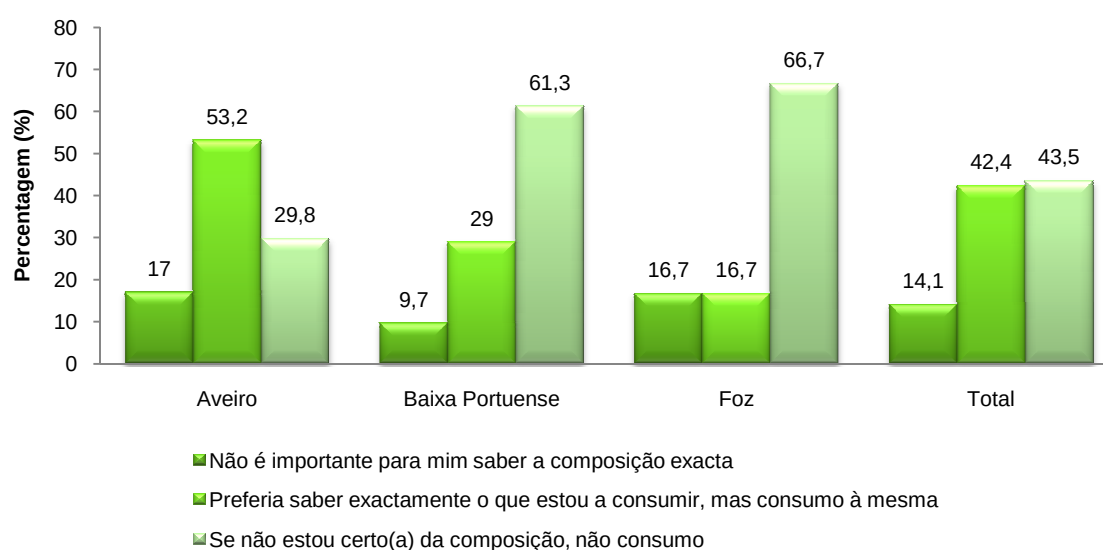
É de destacar o facto de os frequentadores de ambientes recreativos nocturnos na Austrália considerarem alterar o seu comportamento relativamente à condução sob influência de drogas lícitas e ilícitas se na fiscalização de trânsito fosse rotina elaborar um teste de rastreio de drogas de abuso. Contudo, os seus padrões de consumo não se alterariam uma vez que prefeririam consumir e não conduzir ou então esperar 2 a 3 horas que o efeito passasse para conduzirem posteriormente. Não obstante, houve quem admitisse que se considerasse conduzir, não iria efectuar qualquer tipo de consumo (60). Desta forma, destaca-se a importância que a fiscalização de trânsito tem na prevenção de comportamentos de risco, nomeadamente na condução rodoviária, no comportamento dos frequentadores dos ambientes recreativos nocturnos.

4.7 Percepção de risco

O consumo de substâncias tóxicas inesperadas juntamente com as drogas ilícitas, torna-se um risco para a saúde do consumidor uma vez que, quando chegam até este, muitas vezes apresentam na sua composição agentes adulteradores ou “de corte”. Estes são substâncias intencionalmente adicionadas às drogas, sobretudo às drogas em pó, para diluir a dose vendida aumentando os lucros económicos das mesmas. Distinguem-se das impurezas, que são pequenas quantidades de substâncias indesejadas resultantes do processo de síntese (26). Os agentes de corte podem ser excipientes inertes (como os açúcares e o amido), que aumentam o volume da droga, mas também podem ser utilizados agentes adulteradores farmacologicamente activos para intensificar ou imitar os seus efeitos, ou melhorar a sua aparência. Nesta categoria incluem-se os analgésicos (por exemplo o paracetamol), os anestésicos (por exemplo a lidocaína, ketamina e fenciclidina), os anti-histamínicos (por exemplo, a hidroxizina), anti-tússicos (por exemplo, dextrometorfano) o diltiazem (bloqueador dos canais de Ca^{2+} cardíacos), a atropina (antagonista dos receptores muscarínicos da ACh) e derivados das anfetaminas como MDA e MDE (26; 46).

Face a este cenário, questionámos os indivíduos relativamente à sua atitude perante o desconhecimento da composição da substância que consomem (Figura 24).

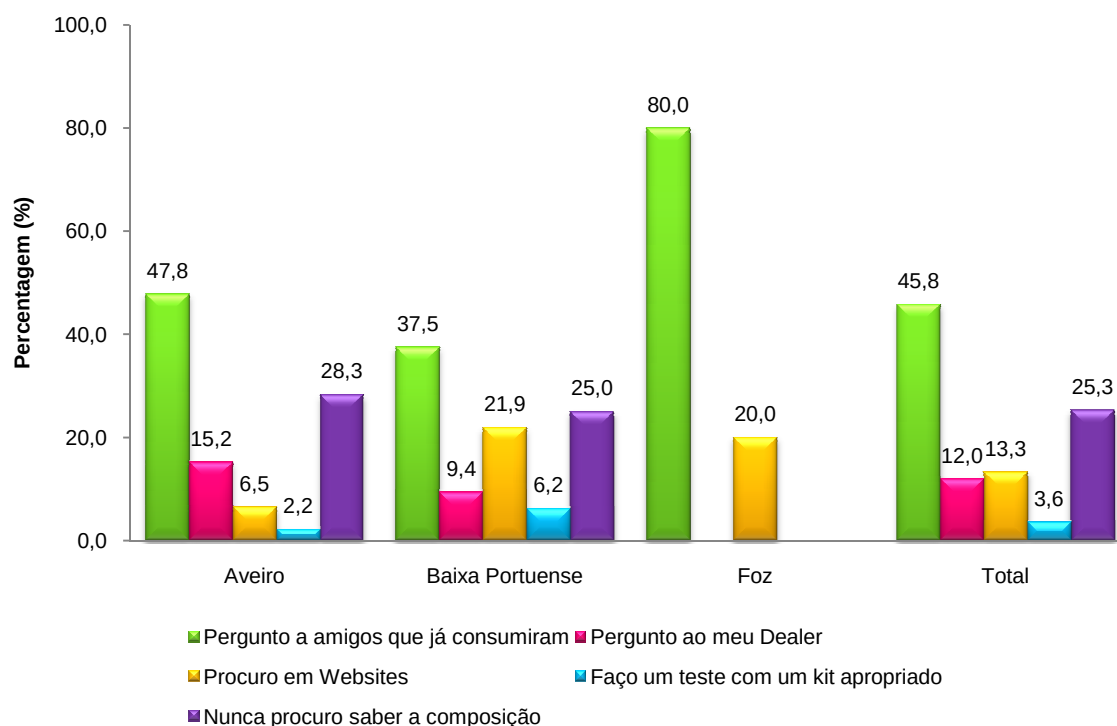
Figura 24. Comportamento adoptado perante o desconhecimento da composição da substância de consumo



Quando desconhecem a composição da substância, 43,5 % dos inquiridos afirma não consumir, 42,4 % prefere saber a composição, mas mesmo desconhecendo consome e somente 14,1 % diz que não é relevante saber a composição exacta da substância de consumo. Na análise singular das três zonas em estudo, verifica-se uma menor percepção de risco por parte dos frequentadores dos ambientes recreativos nocturnos de Aveiro, dado que 53,2 % dos indivíduos consome as drogas ilícitas mesmo desconhecendo a sua composição, manifestando no entanto intenção de a conhecer. Tanto na Baixa Portuense como na Foz do Porto, os indivíduos afirmam na sua maioria que não consomem drogas de abuso quando desconhecem a sua composição, (61,3 % e 66,7 %, respectivamente).

Relativamente às informações acerca da composição da substância de consumo, 45,8 % dos indivíduos recorre a amigos que já experimentaram, 25,0 % nunca procuram saber a composição 13,3 % procura em *Websites*, 12,0 % pergunta ao *Dealer* e somente 3,6 % faz um teste com um *kit* apropriado, verificando-se esta tendência para a análise singular (Figura 25).

Figura 25. Fonte da informação acerca da composição das drogas ilícitas



Relativamente à procura de informação junto dos amigos e de quem fornece a substância, estas não são fontes fidedignas de informação. Por norma, estes tendem a referir-se à potência da substância e não ao que ela contém. Dizendo que a substância é boa e que se atingem os objectivos pretendidos aquando do consumo, não pressupõe um grau de pureza elevado, expondo o consumidor a outras substâncias inesperadas potencialmente tóxicas tais como a adição de estricnina (veneno antagonista dos receptores da glicina, principal neurotransmissor inibitório na medula espinal) para “cortar” a heroína, responsável pela morte de muitos toxicódependentes por aparentes *overdoses*. A procura de informação sobre as substâncias de consumo, junto de conhecidos demonstra a preocupação de um uso informado de modo a procurar garantir a qualidade das drogas de abuso, comportamento esse observado noutros estudos (1; 2; 46).

Segundo a EMCDDA, relativamente à cocaína, de 2003 a 2008 houve uma diminuição no grau de pureza desta, excepto em Portugal e Espanha. A nível Europeu em 2008 o grau de pureza variou entre 23 e 62 %. Os adulteradores mais frequentes são fenacetina, lidocaína, benzocaína, procaína, cafeína, paracetamol e açúcares (86). Desde 2004 que nos Estados Unidos e na Europa, se tem vindo a identificar a presença de levamisol como agente adulterador na cocaína. Este é utilizado como agente anti-parasitário na medicina veterinária e foi anteriormente usado na medicina humana como imuno-estimulante. Quando utilizado durante muito tempo e em altas doses, pode causar efeitos adversos, sendo o mais grave a agranulocitose (26). No caso do MDMA, em 2008, cada comprimido desta substância possuía 34,6 mg de MDMA base, sendo que em média possuem 60 a 70 mg. Além da droga activa, são frequentemente adicionados agentes de volume como lactose e outros ligantes, verificando-se uma diminuição de MDMA e outras substâncias ilícitas num mesmo comprimido (87).

A procura de informação em *Websites* e o teste de substâncias com *kits* de análise rápida, embora pouco expressivos, surgem como uma boa forma de prevenção relativamente a danos na saúde. Pesquisando na internet, encontraram-se dois *websites* que merecem destaque <http://www.eztest.com/shop/> e <http://dancesafe.org>. Em ambos é possível ter acesso a uma vasta informação sobre o todo o tipo de drogas ilícitas, desde o que são, qual o seu aspecto, como actuam, os efeitos nefastos, como devem ser consumidas e alertas relativamente aos agentes adulteradores que eventualmente possam estar presentes em cada uma delas. É de destacar o facto de toda a informação ter base científica, havendo no site *DanceSafe* sugestões de artigos relativamente à toxicidade das substâncias abordadas. É ainda possível comprar os *kits* de teste rápido, com base na substância que se quer identificar, que são basicamente testes de reacção

de cor. No caso do teste de pastilhas de *ecstasy*, os testes mais divulgados são o *Marquis*, o *Mandelin* e o *Meck*, identificando cada um deles a presença de substâncias específicas para além da detecção do grupo de *ecstasy* (MDMA, MDA e MDME):

- Teste de *Marquis*: *Ecstasy*, DXM, 2C-B/C/I DOB DOI, Metilona, Butilona, Nafirona, Metanfetamina, Anfetamina e opiáceos
- Teste de *Mandelin*: *Ecstasy*, Ketamina, Metanfetamina, Anfetamina, 2-AI, Metilfenidato/Ritalina e PMA/PMMA.
- Teste de *Meck*: *Ecstasy*, 2C-T-2/4/7/21, MBDB, DXM, Oxidocodona, Hidrocodona e Opiáceos.

Existem ainda testes disponíveis para a cocaína e para o LSD.

Estes testes têm a vantagem de serem rápidos, de baixo custo e de certa forma fornecem alguma informação acerca da composição da substância. No entanto, estão sujeitos a reacções cruzadas e só dão indicação da substância em maior quantidade, não sendo as restantes identificadas ou contribuindo para um resultado confuso (41; 46).

Outra desvantagem que estes testes apresentam é não especificarem a dose de substância presente, acarretando vários tipos de riscos como por exemplo a ocorrência de dano neurotóxico se o MDMA for consumido em doses superiores a 1,5 - 1,8 mg/Kg (41).

Outra forma de saber a composição de pastilhas é recorrendo a *websites* e comparar o seu aspecto, nomeadamente cor, forma e logótipo, com lista de pastilhas que foram testadas a pedido de consumidores (41). Um exemplo é o www.pillreports.com que apresenta uma base de dados a nível mundial, onde se podem encontrar algumas provenientes de Portugal, mais concretamente da cidade do Porto. Contudo a informação aqui fornecida só se refere à composição de MDMA, classificando-a como alta ou baixa ou que se encontra adulterada. O *website* www.ecstasydata.org é mais específico ao publicar a quantidade de cada um dos constituintes das pastilhas, fornecendo assim uma informação mais completa ao consumidor. No entanto, o facto de as pastilhas apresentarem aspecto idêntico não garante a composição esperada.

A Tabela 9 resume a opinião dos frequentadores de ambientes recreativos nocturnos acerca dos perigos que cada substância representa quando consumida segundo um determinado padrão, reflectindo assim a sua percepção de risco.

Tabela 9. Percepção de risco face ao consumo de álcool e drogas ilícitas

	N	Mínimo	Máximo	Média	Desvio Padrão
Experimentar <i>ecstasy</i> uma ou duas vezes	187	1	4	2,98	0,992
Experimentar heroína uma ou duas vezes	189	1	4	3,50	0,848
Consumir cinco ou mais bebidas alcoólicas todos os fins-de-semana	190	1	4	2,69	0,993
Fumar <i>cannabis</i> regularmente	187	1	4	2,68	0,996
Experimentar cocaína uma ou duas vezes	187	1	4	3,25	0,906
Consumir cocaína uma vez por mês	187	1	4	3,49	0,785
Consumir LSD uma vez por mês	187	1	4	3,51	0,750
Embriagar-se uma vez por mês	190	1	4	2,29	1,129
Consumir <i>ecstasy</i> uma vez por mês	186	1	4	3,41	0,809
Consumir álcool e drogas de ilícitas ao mesmo tempo	190	1	4	3,47	0,821

*Sem perigo 1, 2, 3, 4 Muito Perigoso

A maioria dos indivíduos considerou moderadamente perigosos a muito perigosos comportamentos como consumir LSD uma vez por mês ($x=3,51$; $\sigma=0,750$), experimentar heroína uma ou duas vezes ($x=3,50$, $\sigma=0,848$), consumir cocaína uma vez por mês ($x=3,49$; $\sigma=0,785$), consumir álcool e drogas ilícitas ao mesmo tempo ($x=3,47$; $\sigma=0,821$) e consumir *ecstasy* uma vez por mês ($x=3,41$; $\sigma=0,809$).

O álcool é a substância mais popular e ao mesmo tempo a que apresenta menor percepção de risco. Contudo, continua a ser visto como pouco perigoso ou de perigosidade moderada ter comportamentos de consumo de cinco ou mais bebidas alcoólicas todos os fins-de-semana ($x=2,69$; $\sigma=0,993$) e embriagar-se uma vez por mês ($x=2,29$; $\sigma=1,129$). Fumar regularmente *cannabis* é considerado um comportamento tão perigoso quanto consumir cinco ou mais bebidas alcoólicas todos os fins-de-semana ($x=2,68$; $\sigma=0,996$). Este resultado prende-se com o facto de os efeitos provocados pelas diferentes drogas serem distintos e os resultantes da *cannabis* serem encarados como menos prejudiciais a par de uma aceitação social do consumo desta (1). Ainda foi considerado pouco perigoso a moderadamente perigoso experimentar *ecstasy* uma ou duas vezes ($x=2,98$; $\sigma=0,992$).

De uma análise geral podem-se distinguir dois grupos de substâncias com base nos seus efeitos nefastos. Por um lado temos o álcool e a *cannabis* como sendo os que apresentam menos perigo e, por outro, temos o *ecstasy*, o LSD, a cocaína e a heroína, sendo vistas como as mais perigosas. Embora os indivíduos se mostrem conscientes relativamente aos riscos inerentes ao uso deste tipo de substâncias, nomeadamente da heroína e cocaína, não deixam de as usar. Isto prende-se com o facto de as drogas se encontrarem intimamente ligadas às emoções e na crença de que o seu uso pode contribuir para um maior desfrutar da noite e para a adaptação a um estado emocional de acordo com as exigências sociais (2).

4.8 Legislação

Quisemos saber a opinião dos frequentadores das zonas recreativas nocturnas relativamente à legislação vigente em Portugal em matéria de substâncias psicotrópicas e estupefacientes (Tabela 10) a qual, de uma forma geral, consideram estarem cientes e informados (77,9 %).

Tabela 10. Opinião sobre a legislação corrente em Portugal em matéria de substâncias psicotrópicas e estupefacientes

	N	Concorda (%)	Discorda (%)
Estou bem ciente e informado(a) sobre a legislação em vigor	195	77,9	22,1
O consumo de estupefacientes e de substâncias psicotrópicas deveria ser liberalizado	193	41,5	58,5
Deveria existir restrição de venda e consumo de álcool a menores de 18 anos	192	88,5	11,5
O consumo de cannabis deveria ser regulamentado de forma semelhante ao álcool e ao tabaco	193	66,3	33,7
A condução sob influência de estupefacientes e substâncias psicotrópicas não deveria ser punida	193	14,0	86,0
O consumo de bebidas alcoólicas em vias públicas deveria ser proibido	192	28,6	71,4
O consumo e posse de estupefacientes e substâncias psicotrópicas deveria ser recriminalizado	191	53,4	46,6

Uma vez que a nossa lei descriminaliza o consumo e posse de drogas ilícitas, questionámos os indivíduos relativamente à liberalização dos mesmos, 58,6 % dos indivíduos discorda com uma possível alteração da lei e 41,5 % concorda.

Como já foi referido, uma das propostas do IDT foi aumentar a idade de restrição de venda e consumo de bebidas alcoólicas de 16 para 18 anos, face ao aumento no consumo excessivo, verificado pelo estudo da ESPAD 2007 e pelas actuais tendências sociais no que respeita consumo de bebidas alcoólicas cada vez mais precoce. Relativamente a esta medida, 88,5 % dos indivíduos da amostra, concorda. Contudo, o Presidente do IDT, Dr. João Goulão, actualmente afirma que *Não faz muito sentido avançar com a proposta para aumentar de 16 para 18 anos a idade legal de venda de bebidas alcoólicas aos jovens, enquanto não houver evidência que os 16 anos são minimamente cumpridos* (88).

Muito se tem discutido sobre a legalização do consumo de *cannabis*. Contudo os defensores da sua legalização estão relutantes relativamente ao facto de afirmarem que o consumo desta não apresenta qualquer toxicidade e, por outro lado, os opositores vêem-se confrontados com o facto de, em termos de toxicidade, o seu consumo não ser mais deletério que o de álcool ou tabaco (31). Não obstante, as opções políticas são limitadas pelos tratados internacionais de controlo de drogas, que proíbem a legalização da produção, venda e consumo de *cannabis* (31). Na verdade, há países em que a *cannabis* é legal para fins medicinais, nomeadamente para pacientes oncológicos, como é o caso da Holanda (89). De facto os canabinóides apresentam um enorme potencial terapêutico como anti-eméticos, estimulantes do apetite em patologias debilitantes, como cancro e SIDA, analgésicos, no tratamento de esclerose múltipla, danos na espinal medula, Síndrome de *Tourette*, epilepsia e glaucoma (23; 90). Uma possível regulamentação do consumo de *cannabis* idêntica ao álcool em Portugal, é apoiada por 66,3 % dos indivíduos. Releve-se que os custos do consumo de *cannabis* em termos de saúde pública na Austrália é bastante moderado quando comparado com os do álcool ou tabaco e outras drogas ilícitas, país este com elevadas taxas de consumo desta droga ilícita (30).

A influência que o consumo de estupefacientes e substâncias psicotrópicas tem sobre a condução já foi aqui discutida, razão pela qual é punido por lei quem o fizer. Quando questionados sobre uma possível não punição da condução sob influência dos mesmos, 86,0 % dos indivíduos discorda. A nível nacional sabe-se que os frequentadores de zonas recreativas nocturnas recorrem com frequência ao consumo de substâncias psico-activas, conduzindo sob o efeito das mesmas, desrespeitando frequentemente os limites de velocidade (91). Perante este facto, assiste-se a uma falta de prudência na

condução, embora reconheçam o valor ético e jurídico da lei, desrespeitam-no com frequência, pondo em risco a própria integridade física.

Em muitos países europeus, tendo como exemplo a vizinha Espanha, é proibido o consumo de bebidas alcoólicas na via pública segundo a *Ley del Botellón* que regulamenta os horários e locais de venda das bebidas alcoólicas e o consumo das mesmas na via pública (92). Pressupondo um cenário idêntico em Portugal, ou seja, ser proibido o consumo de bebidas alcoólicas na via pública, 71,4 % dos indivíduos não se encontrariam agradados. Recorde-se que a nossa lei do álcool preconiza a proibição do consumo de bebidas alcoólicas somente a) *A menores de 16 anos*; e b) *A quem se apresente notoriamente embriagado ou aparente possuir anomalia psíquica* em locais públicos e em locais abertos ao público.

No que diz respeito à lei da descriminalização do consumo de drogas, a qual tornou Portugal pioneiro, sendo o único Estado da União Europeia cuja legislação expressou a desqualificação penal do consumo, aquisição e detenção de estupefacientes e psicotrópicos na altura, nunca foi elaborado qualquer tipo de referendo relativamente à opinião dos portugueses face à mesma. Contra todas as expectativas, dos indivíduos da amostra, 53,4 % é a favor da recriminalização. Este resultado faz-nos levantar várias questões como: Estarão de facto, os indivíduos cientes e informados sobre legislação em vigor? Saberão estes, qual a diferença entre descriminalização, liberalização e despenalização? Entenda-se por descriminalização a remoção de uma conduta ou actividade da esfera criminal, mantendo-se a proibição, mas as sanções aplicadas encontram-se fora do quadro penal. A liberalização pressupõe isenção de quaisquer restrições segundo a lei, sejam elas no fabrico, tráfico, posse ou consumo de drogas. Quanto à despenalização, entende-se por abolir as sanções previstas pela lei (55). De facto, avaliando este resultado por zonas (dados não apresentados), reconhecemos que os frequentadores da Foz do Porto, contribuem de forma significativa para este resultado uma vez que 76,9 % dos indivíduos é a favor da recriminalização. Ao mesmo tempo, em Aveiro, 55,3 % dos indivíduos é igualmente a favor da recriminalização contra 35,6 % da Baixa Portuense. Cruzando com as faixas etárias das três zonas em questão, observa-se que a percentagem de indivíduos a favor da recriminalização diminui com a idade.

De uma forma geral, as questões relacionadas com a regulamentação das drogas ilícitas foram as que obtiveram resultados mais heterogéneos nas três zonas em questão. Destacando-se a Baixa Portuense pelos frequentadores com mente mais aberta para estas questões, sendo a favor da liberalização e contra a recriminalização, por oposição aos resultados obtidos para Aveiro e Foz do Porto. A Foz do Porto destaca-se ainda pelo

facto de ter sido a única zona a ser contra a regulamentação do consumo de *cannabis* idêntica à do álcool e do tabaco.

Concluindo, os frequentadores das zonas recreativas nocturnas em questão encontram-se, no geral, satisfeitos com as actuais leis em vigor no país.

Conclusão

O consumo de álcool e drogas ilícitas tem vindo a adquirir um papel central na experiência recreativa nocturna especialmente nas noites de fim-de-semana, entre os jovens, sendo actualmente um problema emergente de saúde pública.

No geral, o frequentador das zonas recreativas nocturnas em questão é um indivíduo do sexo masculino, que vive com familiares, empregado, inserindo-se no nível sócio-económico médio, embora se tenham observado algumas diferenças entre as três zonas estudadas. Sai em média uma noite todos os fins-de-semana por mês, consumindo álcool até ao ponto da comum embriaguez. A bebida alcoólica da sua preferência é a cerveja, contudo mistura bebidas de diferentes graduações alcoólicas. O fenómeno do *binge drinking* existe, contudo os episódios de estados de inconsciência ou coma devidos à ingestão massiva de álcool são escassos. Quanto ao consumo de drogas ilícitas, a *cannabis* é a sua droga de eleição, seguindo-se o *ecstasy* e a cocaína embora menos expressivas, recorrendo ao consumo maioritariamente um fim-de-semana por mês. É poli-consumidor sendo o álcool e a *cannabis* as substâncias que consome concomitantemente. Comportamentos de risco como condução sob efeito de álcool e drogas ilícitas são frequentes, bem como a impunidade face a esse comportamento. Paradoxalmente, a percepção de risco face a esse comportamento, bem como aos efeitos deletérios dos consumos, é elevada. Em concordância, são adoptados alguns comportamentos no sentido de prevenção de saúde nomeadamente no que diz respeito à composição de substâncias consumidas. No geral, quando ignorada a composição da substância em causa, consome à mesma ou prefere não consumir e normalmente procura informação junto de pessoas de confiança, nomeadamente os amigos. Ainda dentro da percepção de risco, associa maior risco a substâncias como cocaína e heroína e menor risco ao álcool e à *cannabis*, concluindo-se que quanto maior a percepção de risco relativamente a uma substância menor o seu uso. No entanto, é de realçar que o consumo não se encontra extingue, tendo em conta a maior ou menor perigosidade associada.

Em termos comparativos, na cidade de Aveiro, relativamente ao Porto, há maior prevalência de álcool e os consumos de drogas ilícitas são mais expressivos, sendo igualmente nesta cidade que prevalecem as drogas de menor circulação como o LSD e as anfetaminas. Verifica-se ainda ali, maior comportamento de risco face à condução rodoviária e menor percepção de risco relativamente aos consumos de álcool e drogas

ilícitas. Conclui-se assim que os consumidores são mais inconscientes, não estando alertados para os efeitos laterais dos consumos que praticam. No lado oposto, temos a Foz do Porto que apresenta a menor prevalência de álcool e drogas ilícitas face às restantes zonas, sendo ao mesmo tempo mais conscientes e tendo portanto maior percepção de risco. A associação da maior consciência do risco a uma faixa etária mais elevada poderá explicar este desvio, quando comparada com as outras áreas de estudo. No entanto é na Foz do Porto que maioritariamente se consomem bebidas espirituosas, ou seja que possuem maior graduação alcoólica, e que a nível do poli-consumo, a combinação de álcool com *cannabis* e cocaína é mais prevalente, podendo este facto ser explicado pelo nível sócio-económico em que este grupo se insere.

Pode ainda concluir-se que, embora o tipo de consumo praticado se caracterize como “não problemático”, uma vez que a nossa amostra mostrou possuir indivíduos ajustados socialmente, os frequentadores dos ambientes recreativos nocturnos, todos os fins-de-semana, incorrem em intoxicações agudas face ao tipo de consumo praticado que põem em causa a sua saúde a curto e/ou a longo prazo.

Quanto mais precocemente se inicia o consumo de álcool e drogas ilícitas, maior é o risco de dano cerebral e défices neurocognitivos. Estes podem perdurar pela idade adulta, dada a susceptibilidade cerebral dos adolescentes ao álcool e drogas ilícitas, destacando-se o hipocampo e o córtex pré-frontal, como estruturas particularmente sensíveis. Do *binge drinking*, ainda que só praticado uma vez por semana, resultam alterações neuroquímicas, neurodegeneração, alterações na actividade funcional duradouras e défices na memória espacial. Em particular, maior prevalência de consumo ao longo da vida encontra-se associada a pior performance a nível da memória, pensamento abstracto e linguagem. A mistura de várias substâncias numa mesma ocasião revela-se igualmente neurotóxica, afectando áreas cerebrais idênticas às verificadas para o *binge drinking*, tais como a diminuição de volume das substâncias cinzenta e branca, hipocampo e córtex pré-frontal. Destaque-se a associação de álcool e *cannabis*, segundo a qual se pensa ser possível que a *cannabis* apresente propriedades neuroprotectoras, abrandando o stress oxidativo induzido pelo álcool ou a morte celular excitotóxica.

O estudo em questão foi baseado numa amostra de circunstância, não podendo as conclusões aqui apresentadas, serem generalizadas às zonas recreativas nocturnas no geral, nem sequer às cidades onde foi efectuado. Não obstante, deve ser tida em conta a informação obtida aceitando-a como uma amostra em matéria de consumo de álcool e drogas ilícitas em ambientes recreativos.

O presente trabalho surge assim como uma base importante na prevenção do consumo de álcool e drogas ilícitas inerentes a este tipo de ambientes. Contudo, seria interessante e uma mais-valia neste domínio, aprofundar o conhecimento relativamente às quantidades ingeridas, cruzando esses dados com análises a amostras biológicas como sangue, saliva e cabelo, bem como testes de alcoolémia, fazendo a avaliação em paralelo de testes cognitivos. Desta forma traçar-se-ia uma imagem mais real dos níveis de toxicidade a que os frequentadores de ambientes recreativos nocturnos se expõem, aquando das suas saídas de fim-de-semana. Ao mesmo tempo dever-se-ia ampliar a amostra tornando-a representativa estatisticamente.

Bibliografia

1. **Olga Souza Cruz, Carla Machado.** Consumo “não problemático” de drogas ilegais. *Revista Toxicodependências*. 2010, Vol. 16, pp. 39-47.
2. **Amador Calafat, Karl Bohrn, Montserrat Juan.** *Night life in Europe and recreative drug use*. SONAR 98. Palma de Mallorca : IREFREA, 1999.
3. **Sarah Trainor, Paul Deldabbro, Sarah Anderson, Anthony Winefield.** Leisure activities and adolescent psychological well-being. *Journal of Adolescence*. 2010, Vol. 33, pp. 173-186.
4. **Amador Calafat, Cesáreo Fernández, Montserrat Juan et al.** *Enjoying the nightlife in Europe. A role of moderation*. Palma de Mallorca : IREFREA, 2003.
5. History of Drugs. *Drugs Rehab.org*. [Online] [Citação: 14 de 01 de 2011.] <http://www.drug-rehabs.org/drughistory.php>.
6. **World Health Organization.** *Neuroscience of psychoactive substance use and dependence*. s.l. : WHO Library, 2004.
7. **Toxicodependência, Instituto da Droga e da.** *Relatório Anual • 2009 - A Situação do País em Matéria de Drogas e Toxicodependências*. Lisboa : Instituto da Droga e da Toxicodependência, I. P., 2010.
8. **Steven E. Hyman, Robert C. Malenka, Eric J. Nestler.** Neural Mechanisms of Addiction: The Role of Reward-Realted Learning and Memory. *Annual Review of Nueroscience*. 2006, Vol. 29, pp. 565-598.
9. **Gual, Antoni.** Monografía Alcohol. *Adicciones*. 2002, Vols. 14, suplemento 1.
10. **Maria Lucilia Mercês de Melo, José Barrias, João Breda.** *Álcool e problemas ligados aos álcool em Portugal*. Lisboa : Direcção-Geral de Saúde, 2001.
11. Descubierta la unidad de producción de vino más antigua del mundo. *elPeriódico.com*. [Online] [Citação: 19 de 01 de 2011.] <http://www.elperiodico.com/es/noticias/ocio-y-cultura/20110111/descubierta-unidad-produccion-vino-mas-antigua-del-mundo/659786.shtml>.
12. Alcohol History. *Drugs Rehab.org*. [Online] [Citação: 14 de 01 de 2011.] <http://www.drug-rehabs.org/alcoholhistory.php>.
13. **Organization, World Health.** *European status report on alcohol and health 2010*. Dinamarca : WHO Regional Office for Europe, 2010.
14. **Luisa Vonghia, Lorenzo Leggio, Anna Ferrulli et all.** Acute alcohol intoxication. *European Journal of Internal Medicine*. 2008, Vol. 19, pp. 561-567.
15. **Denis Lamiable, Guillaume Hoizy, Hélène Marty, Richard Vistelle.** Intoxication aigue a l'éthanol. *Revue Française des Laboratoires*. 2000, Vol. 2000, pp. 27-30.

16. **Donald w. Zeigler, Claire C. Wang, M. D. et al.** The neurocognitive effects of alcohol on adolescents and college students. *Preventive Medicine*. 2005, Vol. 40, pp. 23-32.
17. **Shrikhande, Anil J.** Wine by-products with health beneficts. *Food Research International*. 2000, Vol. 33, pp. 469 - 474.
18. **Covas, María Isabel, et al.** Wine and oxidative stress: Up-to-date evidence of the effects of moderate wine consumption on oxidative damage in humans. *Atherosclerosis*. 2010, Vol. 208, pp. 297–304.
19. **Rivera, Ramón Rodrigo and Gonzalo.** Renal damage mediated by oxidative stress: a hypothesis of protective effects of red wine. *Free Radical Biology & Medicine*. 2002, Vol. 33, pp. 409–422.
20. **V. Castelain, T. Lavigne, A. Jaeger, F. Schneider.** Manifestations cardiovasculaires des substances récréatives: alcool, cocaïne, amphétamines, acstasy, héroïne et cannabis. *Réanimation*. 2005, Vol. 14, pp. 186-195.
21. **Consuelo Guerri, María Pascoal.** Mechanisms involved in the neurotoxic, cognitive, and neurobehavioral effects of alcohol consupction during adolescence. *Alcohol*. 2010, Vol. 44, pp. 15-26.
22. 2 Milhões de adolescentes em risco devido ao consumo excessivo de álcool. *JASFarma*. [Online] 28 de 03 de 2011. [Citação: 29 de 03 de 2011.] <http://www.jasfarma.pt/noticia.php?id=4411>.
23. **Julio Bobes, Amador Calafat.** Monografia Cannabis. [ed.] Adicciones. 2000, Vols. 12, suplemento 2.
24. **Estupefacientes, Unidade Nacional de Combate ao Tráfico de.** *Combate ao Tráfico de Estupefacientes em Portugal: 2009 Relatório Anual*. Secção Central de Informação Criminal, Policia Judiciária. 2010.
25. **Wayne Hall, Nadia Solowij.** Adverse effects of cannabis. *The Lancet*. 1998, Vol. 352, pp. 1611-1616.
26. **Toxicodependência, Observatório Europeu da Droga e da.** *Relatório anual 2010: a evolução do fenómeno da droga na Europa*. Luxemburgo : Serviço das Publicações da União Europeia, 2010.
27. **Psiquiatria, Associação Brasileira de.** *Revisão Científica: Maconha e Saúde Mental*.
28. **Abuse, National Institute on Drug.** *Marijuana Abuse*. 2010.
29. **Sakamoto, Bruno.** Endocanabinóides. *Neurotransmissores, doenças mentais e drogas*. [Online] 29 de 01 de 2011. [Citação: 13 de 06 de 2011.] <http://neuromed92.blogspot.com/2011/01/endocanabinoides.html>.
30. **Wayne Hall, Louisa Degenhardt.** Adverse health effects of non-medical cannabis use. *The Lancet*. 2009, Vol. 374, pp. 1383-1391.

31. **Hall, Wayne.** The adverse health effects of cannabis use: What are they, and what are their implications for policy? *International Journal of Drug Policy*. 2009, Vol. 20, pp. 458-466.
32. **Thomas, Huw.** A community survey of adverse effects of cannabis use. *Drug and Alcohol Dependence*. Vol. 42, pp. 201-207.
33. **Ragoucy-Sengler, Catherine.** La cocaïne. *Revue Française des Laboratoires*. 2000, Vol. 2000, pp. 35-40.
34. **Francisco Pascual, Meritxell Torres, Amador Calafat.** Monografía Cocaína. *Adicciones*. 2001, Vols. 13, suplemento 2.
35. **Flávia Campos Bahls, Saint-Clair Bahls.** Cocaína: origens, passado e presente. *Interação em Psicologia*. 2002, Vol. 6, pp. 177-181.
36. **Castaño, G. A.** Cocaínas fumables en Latinoamérica. *Adicciones*. 2000, Vol. 12, pp. 541-550.
37. **Stuart M. White, Cheryl J. T. Lambe.** The pathophysiology of cocaine abuse. *Journal of Clinical Forensic Medicine*. 2003, Vol. 10, pp. 27-39.
38. **Abuse, National Institute on Drug.** *Cocaine: Abuse and Addiction*. 2010.
39. **Addiction, European Monitoring Centre for Drugs and Drug.** *Polydrug use: patterns and responses*. Luxembourg : Office for Official Publications of the European Communities, 2009.
40. **P.A. Coughlin, A.I.D. Mavor.** Arterial consequences of recreational drug use. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2006, Vol. 32, pp. 389-396.
41. **Julio bobes, Pilar Alejandra Sáiz.** Monografía Drogas Recreativas. *Adicciones*. 2003, Vols. 15, suplemento 2.
42. **Li-Tzy Wu, William E. Schlenger, Deborah M. Galvin.** Concurrent use of methamphetamine, MDMA, LSD, ketamine, GHB, and flunitrazepam among American youths. *Drug and Alcohol Dependence*. 2006, Vol. 84, pp. 102-113.
43. **J. C. Cole, H. R. Sumnall.** Altered States: the clinical effects of Ecstasy. *Pharmacology & Therapeutics*. 2003, Vol. 98, pp. 35-58.
44. **C. Burgess, A. O'Donohoe, M. Gill.** Agony and ecstasy: a review of MDMA effects and toxicity. *European Psychiatry*. 2000, Vol. 15, pp. 287-294.
45. **Tanner-Smith, Emily E.** Pharmacological content of tablets sold as "ecstasy": Results from an online testing service. *Drug and Alcohol Dependence*. 2006, Vol. 83, pp. 247-254.
46. **Jennifer Johnston, Monica J. Barratt, Craig L. Fry et al.** A survey of regular ecstasy users' knowledge and practices around determining a pill content and purity: Implications for policy and practice. *International Journal of Drug Policy*. 2006, Vol. 17, pp. 464-472.

47. **Ferigolo, Maristela, Medeiros, Fernanda B. e Barros, Helena M. T.** "Êxtase": revisão farmacológica. *Revista de Saúde Pública*. 1998, Vol. 32, pp. 487-495.
48. **de Almeida SP, Silva MT.** History, effects and mechanisms of action of ecstasy (3,4-methylenedioxyamphetamine): review of the literature. *Revista Panamericana de Salud Pública*. 2000, Vol. 8, pp. 393-402.
49. **Morland, jorg.** Toxicity of drug abuse - amphetamines designer drugs (ecstasy): mental effects and consequences of single dose use. *Toxicology Letters*. 2000, Vols. 112-113, pp. 147-152.
50. **Sferios, Emanuel.** Ecstasy Slideshow (This Is Your Brain on Ecstasy). *DanceSafe*. [Online] 2011. [Citação: 12 de 06 de 2011.] <http://dancesafe.org/drug-information/ecstasy-slideshow>.
51. **J. Obrocki, A. Schmoltdt, R. Buchert et al.** Specific neurotoxicity of chronic use of ecstasy. *Toxicology Letters*. 2002, Vol. 127, pp. 285-297.
52. **G. A. Ricaurte, U.D. McCann, Z. Szabo, U. Scheffel.** Toxicodynamics and long-term toxicity of the recreational drug, 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA, Ecstasy). *Toxicology Letters*. 2000, Vols. 112-113, pp. 143-146.
53. **Szalavitz, Maia.** Drugs in Portugal: Did Decriminalization Work? *Time*. [Online] 26 de 04 de 2009. [Citação: 23 de 03 de 2011.] <http://www.time.com/time/health/article/0,8599,1893946,00.html>.
54. **Vastag, Brian.** 5 Years After: Portugal's Drug Decriminalization Policy Shows Positive Results. *Scientific American*. [Online] 07 de 04 de 2009. [Citação: 23 de 03 de 2011.] <http://www.scientificamerican.com/article.cfm?id=portugal-drug-decriminalization>.
55. **Greenwald, Glenn.** *Drug decriminalization in Portugal: Lessons for creating fair and successful drug policies*. Washington : CATO INSTITUTE, 2009.
56. **Sveinung Sandberg, Willy Pedersen.** "A magnet for curious adolescents": The perceived dangers of an open drug scene. *International Journal of Drug Policy*. 2008, Vol. 19, pp. 459-466.
57. **Cohen, Peter.** Shifting the main purposes of drug control: from suppression to regulation of use. Reduction of risks as the new focus for drug policy. *International Journal of Drug Policy*. 1999, Vol. 10, pp. 223-234.
58. **A. Calafat, D. Adrover-Roig, N. Blay et al.** Which young people accept a lift from a drunk or drugged driver? *Accident Analysis and Prevention*. 2009, Vol. 41, pp. 703-709.
59. **Amador Calafat, Montse Juan.** Health and safety problems in recreational nightlife in the Island of Mallorca. *International Journal of Drug Policy*. 2004, Vol. 15, pp. 157-162.
60. **Louisa Degenhardt, Paul Dillon, Cameron Duff, Joanne Ross.** Driving, drug use behaviour and risk perceptions of nightclub attendees in Victoria, Australia. *International Journal of Drug Policy*. 2006, Vol. 17, pp. 41-46.

61. **Addiction, European Monitoring Centre for Drugs and Drug.** *Handbook for surveys on drug use among the general population. EMCDDA project CT.99.EP.08 B.* Lisboa : EMCDDA, 2002.
62. **Decorte, T., et al.** *Drug use: an overview of general population surveys in Europe.* European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction. Luxemburgo : Office for Official Publications of the European Communities, 2009.
63. **Amador Calafat, Cesáreo Fernández, Montserrat Juan et al.** *Risk and control in the recreational drug culture.* Palma de Mallorca : IREFREA, 2003.
64. **Lurdes Lomba, João Apóstolo, Fernando Mendes, Diana Catarina de Campos.** Jovens portugueses que frequentam ambientes recreativos nocturnos. Quem são e comportamentos que adoptam. *Revista Toxicodependências.* 2011, Vol. 17, pp. 3-15.
65. **Caitlin Ferriter, Lara A. Ray.** Binge eating and binge drinking: An integrative review. *Eating Behaviors.* 2011, Vol. 12, pp. 99-107.
66. **Fulton Crews, Jun He, Clyde Hodge.** Adolescent cortical development: A critical period of vulnerability for addiction. *Pharmacology, Biochemistry and Behaviour.* 2007, Vol. 86, pp. 189-199.
67. **J. Jacobus, T. McQueeney, S. Bava et al.** White matter integrity in adolescents with histories of marijuana use and binge drinking. *Neurotoxicology and Teratology.* 2009, Vol. 31, pp. 249-355.
68. **Fulton T. Crews, Kim Nixon.** Mechanism of neurodegeneration and regeneration in alcoholism. *Alcohol & Alcoholism.* 2008, Vol. 44, pp. 115-127.
69. **T, Buddy.** Binge Drinking Linked to Metabolic Syndrome Risks. *About.com.* [Online] 04 de 12 de 2007. [Citação: 21 de 04 de 2011.] <http://alcoholism.about.com/b/2007/12/04/binge-drinking-linked-to-metabolic-syndrome-risks.htm>.
70. —. Attention and Memory Affected by Binge Drinking. *About.com.* [Online] 18 de 08 de 2009. [Citação: 21 de 04 de 2011.] http://alcoholism.about.com/od/binge/a/memory_damage.htm.
71. **Lorraine T. Midanik, Tammy W. Tam, Constance Weisner.** Concurrent and simultaneous drug and alcohol use: Results of the 2000 National Alcohol Survey. *Drug and Alcohol Dependence.* 2007, Vol. 90, pp. 72-80.
72. **Lisa Williams, Howard Parker.** Alcohol, cannabis, ecstasy and cocaine: drugs for reasoned choice amongst young adult recreational drug users in England. *International Journal of Drug Policy.* 2001, Vol. 12, pp. 397-413.
73. **Hilde Pape, Ingeborg Rossow, Elisabet E. Storvoll.** Under double influence: Assessment of simultaneous alcohol and cannabis use in general population. *Drug and Alcohol Dependence.* 2009, Vol. 101, pp. 69-73.

74. **Jérôme Lacoste, Manuela Pedrera-Melgire, Aimé Charles-Nicolas, Nicolas Ballon.** Cocaïne et alcool : des liaisons dangereuses. *Médecine des addictions*. 2010, Vol. 39, pp. 291-302.
75. **Elinor F. McCance-Katz, Thomas R. Kosten, Peter Jatlow.** Concurrent use of cocaine and alcohol is more potent and potentially more toxic than the use of either alone - A multiple-dose study. *Biological Psychiatry*. 1998, Vol. 44, pp. 250-259.
76. **Gregory D. Busse, Anthony L. Riley.** Modulation of cocaine-induced place preferences by alcohol. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*. 2002, Vol. 26, pp. 1373– 1381.
77. **Victoria Di Sclafani, Marina Tolou-Shams, Leonard J. Price et al.** Neuropsychological performance of individuals dependent on crack-cocaine, or crack-cocaine and alcohol, at 6 weeks and 6 months of abstinence. *Drug and Alcohol Dependence*. 2002, Vol. 66, pp. 161-171.
78. **Scott E. Lukas, Michelle Sholar, Elena Kouri et al.** Marijuana smoking increases plasma cocaine levels and subjective reports of euphoria in male volunteers. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*. 1994, Vol. 48, pp. 715-721.
79. **Addiction, European Monitoring Centre for Drugs and Drug.** *Drug use, impaired driving and traffic accidents*. Luxembourg : Office for Official Publications of the European Communities, 2008.
80. **Krista Lisdahl Medina, Alecia D. Schweinsburg, Mairav Cohen-Zion et al.** Effects of alcohol and combined marijuana and alcohol use during adolescence on hippocampal volume and asymmetry. *Neurotoxicology and Teratology*. 2007, Vol. 29, pp. 141-152.
81. **Alecia D. Schweinsburg, Brian C. Schweinsburg, Erick H. Cheung et al.** fMRI response to spatial working memory in adolescents with comorbid marijuana and alcohol use disorders. *Drug and Alcohol Dependence*. 2005, Vol. 79, pp. 201-210.
82. **Isabelle Richer, Jacques Bergeron.** Driving under the influence of cannabis: Links with dangerous driving, psychological predictors, and accident involvement. *Accident Analysis and Prevention*. 2009, Vol. 41, pp. 299-307.
83. **P. Terry, K. A. Wright.** Self-reported driving behaviour and attitudes towards driving under the influence of cannabis among three different groups in England. *Addictive Behaviours*. 2005, Vol. 30, pp. 619-626.
84. **Pública, Polícia de Segurança.** *Actividade Operacional de Trânsito - Ano 2010. Polícia de Segurança Pública*. [Online] [Citação: 14 de 04 de 2011.]
85. **Pirjo Lillsunde, Taimi Korte, Leena Michelson et al.** Drugs usage of drivers suspected of driving under the influence of alcohol and/or drugs. A study of one week's sample in 1979 and 1993 in Finland. *Forensic Science International*. Vol. 77, pp. 119-129.
86. **Addiction, European Monitoring Centre for Drug and Drug.** *Cocaine and crack. European Monitoring Centre for Drug and Drug Addiction*. [Online] [Citação: 21 de 04 de 2011.] <http://www.emcdda.europa.eu/publications/drug-profiles/cocaine>.

87. **Addiction, European Monitoring Centre of Drug and Drug.** MDMA. *European Monitoring Centre of Drug and Drug Addiction*. [Online] [Citação: 21 de 04 de 2011.] <http://www.emcdda.europa.eu/publications/drug-profiles/mdma>.
88. **Destak/LUSA.** Alteração da idade para comprar "não faz sentido" quando lei actual ainda tem dificuldade na aplicação. *Destak.pt*. [Online] 28 de 02 de 2011. [Citação: 11 de 04 de 2011.] <http://www.destak.pt/artigo/88895>.
89. **Frederike K. Engels, Floris A. de Jong, Ron H.J. Mathijssen et al.** Medicinal cannabis in oncology. *European Journal of Cancer*. 2007, Vol. 43, pp. 2638-2644.
90. **Amar, Mohamed Ben.** Cannabinoids in medicine: A review of their therapeutic potential. *Journal of Ethnopharmacology*. 2006, Vol. 105, pp. 1-25.
91. **Olga Cunha, Rui Abrunhosa Gonçalves.** Consumos Recreativos e (In)Segurança Rodoviária. *Revista Toxicodependências*. 2009, Vol. 15, pp. 35-42.
92. **Ley Seca .** *Wikipedia*. [Online] 17 de 02 de 2011. [Citação: 11 de 04 de 2011.] http://es.wikipedia.org/wiki/Ley_seca#Espa.C3.B1a:_Leyes_antibotell.C3.B3n.
93. **M. M. Dale, J. M. Ritter, R. J. Flower, Humphrey P. Rang.** *Rang and Dales' Pharmacology*. 6ª. s.l. : Elsevier, 2007.

Anexo I - Questionário

Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar

Mestrado em Medicina Legal

Questionário

Introdução

O presente questionário está a ser levado a cabo no âmbito de um estudo de pesquisa de uma tese de Mestrado em Medicina Legal do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto.

Com o mesmo pretendem-se conhecer os padrões e tendências de consumo de álcool e drogas ilícitas entre os frequentadores de zonas recreativas das noites portuense e aveirense, monitorizar os níveis de toxicidade a que estes se expõem e a sua percepção de comportamento de risco, bem como ter acesso ao seu conhecimento e opinião sobre a legislação em vigor para o consumo de álcool e drogas ilícitas em Portugal.

Informamos desde já que não é obrigado a preencher o presente questionário se assim não o desejar. Contudo, a sua colaboração é de extrema importância e quanto maior a participação, melhores serão os resultados obtidos. O questionário é **confidencial** e **anónimo**, razão pela qual **não** deverá escrever o seu nome no mesmo e assim terminado, deverá ser colocado num envelope selado e devolvido à pessoa que o forneceu.

O seu preenchimento leva apenas cerca de 10 a 15 minutos.

Instruções

O questionário é constituído por 25 questões de escolha múltipla nas quais deverá assinalar com um **X** a resposta que considerar mais adequada. Ao longo do questionário ser-lhe-ão facultadas instruções, em itálico, de preenchimento. Tenha sempre presente que as questões colocadas se referem **exclusivamente** ao consumo durante as **noites de fim-de-semana**.

Zona em estudo:

☐ Foz do Porto

☐ Baixa Portuense

☐ Aveiro

1. Durante os últimos 30 dias, quantos fins-de-semana saiu à noite?

- a) Nunca ☐
- b) Um fim-de-semana ☐
- c) Dois fins-de-semana ☐
- d) Três fins-de-semana ☐
- e) Quatro fins-de-semana ☐

2. Quantas noites por fim-de-semana (incluindo sexta, sábado e domingo) costuma sair?

- a) Uma noite ☐
- b) Duas noites ☐
- c) Três noites ☐

3. Durante os últimos 12 meses, consumiu bebidas alcoólicas?

- a) Sim ☐
- b) Não ☐

4. Durante os últimos 30 dias consumiu bebidas alcoólicas?

- a) Sim ☐
- b) Não ☐

Passe para a questão 12 se não é consumidor de bebidas alcoólicas.

5. Durante os últimos 30 dias, com que frequência consumiu bebidas alcoólicas à noite?

- a) Um fim-de-semana ☐
- b) Dois fins-de-semana ☐
- c) Três fins-de-semana ☐
- d) Quatro fins-de-semana ☐

6. Nos últimos 30 dias, alguma vez esteve embriagado?

- a) Sim ☐
- b) Não ☐

7. Que bebida alcoólica normalmente consome quando sai à noite ao fim-de-semana (*Escolha só uma*)?

- a) Cerveja ☐
- b) Vinho ☐
- c) Espirituosas (Rum, Vodka, Whisky, Gin, Licor...) ☐
- d) Shots ☐
- e) Outras. Quais? _____ ☐

8. Costuma misturar vários tipos de bebidas alcoólicas?

- a) Sim ☐
- b) Não ☐

9. Com que frequência consome 5 ou mais bebidas alcoólicas na mesma ocasião?

- a) Nunca ☐
- b) Menos de uma vez por fim-de-semana ☐
- c) Uma vez por fim-de-semana ☐
- d) Duas vezes por fim-de-semana ☐
- e) Três vezes por fim-de-semana ☐

10. Alguma vez teve uma intoxicação alcoólica aguda (estado de inconsciência ou coma alcoólico)?

- a) Sim ☐ Quantas vezes? _____
- b) Não ☐

11. Alguma vez conduziu sob a influência de bebidas alcoólicas?

- a) Sim ☐
- b) Não ☐

Se sim, indique que tipo de problemas teve:

- a) Foi multado(a) ☐
- b) Foi detido(a) ☐
- c) Teve um acidente ☐
- d) Nenhum ☐

12. Das seguintes substâncias apresentadas, indique-nos com um X quais as que consome (ou já consumiu), com que idade consumiu pela primeira vez e a sua prevalência.

	Cannabis (charro, paiva, marijuana, erva, haxixe...)	Ecstasy (MD, drunfo, roda, pastilha...)	Cocaína (coca, branca, gulosa, neve...)	LSD (ácido, trips, cone, gota, selo...)	Heroína (cavalo, castanha, pó, poeira...)	Anfetaminas (anfetamina, metanfetamina, cristal, ice,...)	Outra. Qual? _____
Nunca Consumiu	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
Experimentou	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
Já consumiu, mas deixou	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
Sempre consumiu	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
Idade com que consumiu a 1ª vez							
Consumiu nos últimos 12 meses?	☐ Sim ☐ Não	☐ Sim ☐ Não	☐ Sim ☐ Não	☐ Sim ☐ Não	☐ Sim ☐ Não	☐ Sim ☐ Não	☐ Sim ☐ Não o
Consumiu nos últimos 30 dias?	☐ Sim ☐ Não	☐ Sim ☐ Não	☐ Sim ☐ Não	☐ Sim ☐ Não	☐ Sim ☐ Não	☐ Sim ☐ Não	☐ Sim ☐ Não o

Passe para a questão 19 se não é consumidor de nenhuma das substâncias acima referidas.

13. Nos últimos 30 dias, quantas noites por fim-de-semana (incluindo sexta, sábado e domingo), consumiu cada uma das seguintes substâncias?

	Cannabis	Ecstasy	Cocaína	LSD	Heroína	Anfetaminas	Outra. Qual? _____
1-3 noites							
3-6 noites							
6-9 noites							
9-12 noites							

14. Quando consome, no que diz respeito à composição da substância em causa, pensa no seguinte (Escolha a opção mais adequada):

- a) Não é importante para mim saber a composição exacta ☐
- b) Preferia saber exactamente o que estou a consumir, mas consumo à mesma ☐
- c) Se não estou certo(a) da composição, não consumo ☐

15. Quando quer saber qual a composição da substância que consome (Escolha a opção mais adequada):

- a) Pergunto a amigos que já consumiram ☐
- b) Pergunto ao meu *Dealer* ☐
- c) Procuro em Websites ☐
- d) Faço um teste com um *kit* apropriado ☐
- e) Nunca procuro saber a composição ☐

16. Costuma consumir drogas de abuso nos locais noturnos que frequenta (cafés, discotecas, pubs,...)?

a) Sim ☐

b) Não ☐

Se sim, já alguma vez teve problemas relacionados com esse comportamento?

a) Sim ☐

b) Não ☐

17. Alguma vez conduziu sob a influência de drogas de abuso?

a) Sim ☐

b) Não ☐

Se sim, indique que tipo de problemas teve:

a) Foi multado(a) ☐

b) Foi detido(a) ☐

c) Teve um acidente ☐

d) Nenhum ☐

18. Costuma usar mais do que uma substância (droga de abuso e/ou álcool) na mesma noite?

a) Sim ☐

b) Não ☐

Se sim, indique que tipo de misturas costuma fazer:

- a) Álcool + cannabis ☐
- b) Álcool + cocaína ☐
- c) Álcool + ecstasy ☐
- d) Álcool + cannabis + cocaína ☐
- e) Álcool + cannabis + ecstasy ☐
- d) Outras. Quais? _____ ☐

19. Na sua opinião, qual o perigo para a sua saúde, dos seguintes comportamentos (Indique o grau de perigo para si, de 1 a 4):

Sem Perigo 1, 2, 3, 4 Muito Perigoso

a)	Experimentar ecstasy uma ou duas vezes	1	2	3	4
b)	Experimentar heroína uma ou duas vezes	1	2	3	4
c)	Consumir cinco ou mais bebidas alcoólicas todos os fins-de-semana	1	2	3	4
d)	Fumar cannabis regularmente	1	2	3	4
e)	Experimentar cocaína uma ou duas vezes	1	2	3	4
f)	Consumir cocaína uma vez por mês	1	2	3	4
g)	Consumir LSD uma vez por mês	1	2	3	4
h)	Embriagar-se uma vez por mês	1	2	3	4
i)	Consumir ecstasy uma vez por mês	1	2	3	4
j)	Consumir álcool e drogas de abuso ao mesmo tempo	1	2	3	4

20. Como sabe, o consumo de álcool, bem como o consumo de estupefacientes e substâncias psicotrópicas é regulado por lei em Portugal. Gostaríamos de saber se concorda ou discorda com as seguintes afirmações:

	Concorda	Discorda
a) Estou bem ciente e informado(a) sobre a legislação em vigor	☐	☐
b) O consumo de estupefacientes e de substâncias psicotrópicas deveria ser liberalizado	☐	☐
c) Deveria existir restrição de venda e consumo de álcool a menores de 18 anos	☐	☐
d) O consumo de cannabis deveria ser regulamentado de forma semelhante ao álcool e ao tabaco	☐	☐
e) A condução sob influência de estupefacientes e substâncias psicotrópicas não deveria ser punida	☐	☐
f) O consumo de bebidas alcoólicas em vias públicas deveria ser proibido	☐	☐
g) O consumo e posse de estupefacientes e substâncias psicotrópicas deveria ser recriminalizado	☐	☐

21. Qual a sua idade? _____anos

22. Por favor, indique-nos qual o seu género:

- a) Feminino ☐
- b) Masculino ☐

23. Com quem vive?

- a) Sozinho(a) ☐
- b) Com marido/mulher, namorado(a) ☐
- c) Com familiares ☐

- d) Com amigos ☐
- e) Numa residência de estudantes ☐
- f) Outro. Qual? _____ ☐

24. Das seguintes opções, qual a que descreve melhor a sua ocupação actual?

- a) Empregado(a) ☐
- b) Estudante ☐
- c) Desempregado(a) ☐
- d) Trabalhador(a) – estudante ☐
- e) Outro. Qual? _____ ☐

25. Por favor, indique-nos em que escalão se insere o nível socioeconómico da sua família:

- a) Alto ☐
- b) Médio-alto ☐
- c) Médio ☐
- d) Médio-baixo ☐
- e) Baixo ☐

Muito obrigado pela sua Colaboração!