
Editorial

Caros colegas,

Eu gostaria de parabenizar a **Revista de Psiquiatria Clínica** pela organização desse suplemento. Nas últimas décadas, avanços significativos foram realizados no sentido de racionalizar a grande heterogeneidade na apresentação dos transtornos psicóticos. Por exemplo, um importante artigo publicado recentemente na revista *Archives of General Psychiatry*, da Finlândia, indicou após uma aprofundada avaliação, que a real prevalência dos transtornos psicóticos na população geral não é de 0.7%, mas se aproxima de 3%¹. Esses dados sugerem que a ocorrência dos transtornos psicóticos é muito superior do que se imaginava anteriormente e que são necessários mais recursos para seu tratamento na comunidade, uma vez que a doença afeta de modo especial os adolescentes e a população adulta jovem. Além disso, as causas genéticas e não genéticas dos transtornos psicóticos não são mais totalmente desconhecidas.

Há evidências consistentes de interações genéticas-ambientais na etiologia da esquizofrenia, como por exemplo, a interação entre THC (o principal componente psicoativo da *cannabis*) é uma variação funcional no gene que codifica a Catecol-O-metil-transferase^{2,3}.

Outra importante área de trabalho é a pesquisa sobre detecção precoce e tratamento dos transtornos psicóticos. Embora a praticidade, a utilidade e o custo-efetividade de indicadores para um diagnóstico precoce continuem incertos, os médicos ainda se deparam com frequência com a difícil decisão sobre tratar ou não um estado propício para uma futura psicose. As pesquisas nessa área oferecem inferências úteis e acredita-se que está ficando cada vez mais claro que não apenas a psicose por si só, mas particularmente o contexto clínico da experiência psicótica determina o risco da transição para esquizofrenia. Assim, o risco para evolução do quadro psicótico para sua forma plena é fortemente determinado pelo tamanho da carga genética para um quadro psicótico, e pelas comorbidades como estresse, depressão, consumo de *cannabis*, habilidade cognitiva e relatos subjetivos de seu comprometimento funcional e características de enfrentamento. Essas percepções auxiliam os médicos em decisões mais embasadas sobre quando e qual tratamento psicofarmacológico e psicossocial deve ser proposto.

Ao mesmo tempo, o escopo do tratamento na esquizofrenia está atualmente se ampliando e indo além das abordagens baseadas em sintomas e incluindo propostas baseadas no treinamento cognitivo em combinação com novos agentes farmacológicos com o objetivo de melhorar a neurocognição e a cognição social. Novas pesquisas estão tentando associar o efeito de tais tratamentos na plasticidade cerebral e nas respostas sociais, e embora ainda seja cedo para resultados mais consistentes, essas pesquisas representam um importante passo para que num futuro próximo, possa produzir impacto na nossa prática clínica diária.

Nós precisamos de revisões periódicas e de compilações de materiais científicos para que a comunidade científica se mantenha atualizada sobre os importantes avanços. Esse suplemento constitui um exemplo de tal desafio, contribuindo para que os pacientes possam receber intervenções baseadas em evidências em nossas comunidades.

Jim van Os

Professor of Psychiatry, Maastricht University and Maastricht University Hospital, The Netherlands and Institute of Psychiatry, London, UK

1. Perala, J.; Suvisaari, J.; Saarni, S.I.; Kuoppasalmi, K.; Isometsa E.; Pirkola S. et al. Lifetime prevalence of psychotic and bipolar I disorders in a general population. *Arch Gen Psychiatry* 64(1):19-28, 2007.
2. Caspi, A.; Moffitt, T.E.; Cannon, M.; McClay, J.; Murray, R.; Harrington, H. et al. Moderation of the effect of adolescent-onset cannabis use on adult psychosis by a functional polymorphism in the catechol-O-methyltransferase gene: longitudinal evidence of a gene X environment interaction. *Biol Psychiatry* 57(10):1117-27, 2005.
3. Henquet, C.; Rosa, A.; Krabbendam, L.; Papiol, S.; Fananas, L.; Drukker, M. et al. An Experimental Study of Catechol-O-Methyltransferase Val(158)Met Moderation of Delta-9-Tetrahydrocannabinol-Induced Effects on Psychosis and Cognition. *Neuropsychopharmacology* 2006;online publication 16936704.