

RASTREIO DA PSICOSE EM
ADOLESCENTE USUÁRIO DE
CANNABIS

APLICAÇÃO ASSERTIVA
E ABRANGENTE



FRANCIS MOREIRA DA SILVEIRA





EDITORA ENTERPRISING

Direção Nadiane Coutinho

Gestão de Editoração Antonio Rangel Neto

Gestão de Sistemas João Rangel Costa

Conselho Editorial Helvo Slomp Junior, Dr. - UFRJ

Marco Aurelio de Moura Freire, Dr. - UERN

Danielle Monteiro Vilela, Dra. - Fundação de Apoio
ao Ensino, Pesquisa e

Assistência do HCFMRP

Lucídio Clebeson de Oliveira, Dr. - UERN

Sandra Montenegro, Dra. - UFPE

Maria Irany Knackfuss, Dra. - UERN

Catchia Hermes Uliana, Dra. - UFMS

Ana Maria de Barros, Dra. - UFPE

Copyright © 2024 da edição brasileira.

by Editora Enterprising.

Copyright © 2024 do texto.

by Autores.

Todos os direitos reservados.



Todo o conteúdo apresentado neste livro, inclusive correção ortográfica e gramatical, é de responsabilidade do(s) autor(es). Obra sob o selo Creative Commons-Atribuição 4.0 Internacional. Esta licença permite que outros remixem, adaptem e criem a partir do trabalho, para fins não comerciais, desde que lhe atribuam o devido crédito e que licenciem as novas criações sob termos idênticos.

| | |
|-------------------------|---------|
| Diagramação | O autor |
| Design da capa | O autor |
| Revisão de texto | O autor |



EDITORA ENTERPRISING

www.editoraenterprising.net

E-mail: contacto@editoraenterprising.net

Tel. : +55 61 98229-0750

CNPJ: 40.035.746/0001-55

S586r

SILVEIRA, Francis Moreira da.

Rastreo da psicose em adolescente usuário de cannabis: Aplicação assertiva e abrangente / Francis Moreira da Silveira. – Edição Digital.

Brasília: Editora Enterprising, 2024.

Trabalho de Conclusão de Curso (Doutorado) – Logos University International, Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde, 2024.

1. Edição: Digital

ISBN:978-65-84546-85-1

DOI: 10.29327/5439550

CDD: 610

CDU: 616.89:155.5

1. Psicose. 2. Adolescência. 3. Cannabis. 4. Psiquiatria. 5. Saúde Mental.

I. Título.

II. Logos University International. Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde.

CDD: 610

Acreditamos que o conhecimento é a grande estratégia de inclusão e integração, e a escrita é a grande ferramenta do conhecimento, pois ela não apenas permanece, ela floresce e frutifica.

Equipe Editora Enterprising.

FRANCIS MOREIRA DA SILVEIRA

**RASTREIO DA PSICOSE
EM ADOLESCENTE
USUÁRIO DE CANNABIS
APLICAÇÃO ASSERTIVA E
ABRANGENTE**



Brasília - DF

Prefácio

A adolescência é uma fase de intensas transformações, tanto no desenvolvimento psicológico quanto nas estruturas cerebrais. Nessa etapa, o indivíduo se encontra mais vulnerável às influências externas, e entre essas influências, o uso de substâncias psicoativas, como a cannabis, é motivo de grande preocupação. A relação entre o consumo de cannabis e o aumento do risco de transtornos psicóticos, especialmente em adolescentes, tem sido amplamente estudada, mas carece de ferramentas específicas que facilitem o rastreamento precoce de sinais de psicose nessa população.

Foi com essa motivação que desenvolvi a pesquisa que culmina nesta obra, tema central da minha tese de doutorado em Ciências da Saúde com ênfase em Psiquiatria. O objetivo principal desta investigação foi abordar de maneira assertiva e abrangente a necessidade de detecção precoce da psicose em adolescentes usuários de cannabis, propondo um modelo de rastreamento que preenche as lacunas observadas nos métodos atuais.

Este livro apresenta os resultados dessa jornada acadêmica, oferecendo uma abordagem prática e inovadora para profissionais que lidam com jovens vulneráveis ao uso de substâncias psicoativas. Ele oferece uma contribuição significativa para a área da saúde mental ao propor estratégias de rastreamento focadas e eficientes, que possam ser utilizadas por psiquiatras, psicólogos e educadores na prevenção e no tratamento de transtornos psicóticos em adolescentes.

Ao apresentar este trabalho, espero fornecer uma ferramenta valiosa para o avanço do cuidado em saúde mental e para a mitigação dos impactos devastadores que a psicose pode causar quando não diagnosticada precocemente. Que esta obra inspire novos estudos e, principalmente, contribua para a proteção de uma geração em desenvolvimento.

Francis Moreira da Silveira, MD, PhD

Médico Psiquiatra – CRM MG 55307

RQE N° 44612/RQE N° 63110

RESUMO

Introdução: A adolescência é um período de constantes mudanças para o indivíduo. Nesta fase, é onde ocorrem alterações importantes na construção da psique e do funcionamento cerebral. O papel social se constrói a partir das experiências com o mundo ao redor, e é quando, as influências externas podem se tornar maléficas ao desenvolvimento deste indivíduo, uma vez que, o encéfalo ainda em fase de maturação. Portanto, a detecção precoce de sinais de psicose em adolescentes usuários de cannabis é de extrema importância para a promoção da saúde mental e o bem-estar dessa população vulnerável. Diversos estudos demonstram que a utilização desta substância pode aumentar o risco de transtornos psicóticos. Existem alguns modelos de rastreio da sintomatologia associada as psicoses, mas nenhum é especificamente voltado para adolescentes que utilizam a cannabis. **Objetivo:** Nesse sentido, esta presente pesquisa propõe o desenvolvimento de um modelo de rastreio próprio, acessível, prático e eficiente, com foco específico na detecção de sinais precoces de psicose em adolescentes usuários de cannabis. **Materiais e métodos:** O desenvolvimento do modelo de rastreio envolveu uma revisão sistemática da literatura sobre os sintomas precoces de psicose e a utilização de cannabis em adolescentes. Foram analisados estudos científicos, artigos acadêmicos e as escalas de rastreamento existentes para identificar os principais sintomas e fatores de risco associados ao desenvolvimento de psicose nessa população específica. **Resultados:** A partir dos dados coletados, foram identificados os sinais mais relevantes e indicativos de risco de psicose em adolescentes usuários de cannabis. Com base nesses sinais, foi elaborada uma escala de rastreio simples e de fácil aplicação, adaptado para diferentes contextos de atendimento e necessidades específicas. O modelo de rastreio proposto consiste em um questionário estruturado, com perguntas objetivas sobre sintomas e comportamentos específicos associados à psicose e à utilização de cannabis. O questionário pode ser aplicado por diferentes profissionais de saúde, e não requer treinamento específico, tornando-o mais acessível e prático para uso generalizado. **Conclusão:** A criação da Escala de avaliação de sinais precoces de psicose em adolescentes usuários de cannabis (EASP-PAC), para identificar os primeiros sintomas de psicose em adolescentes usuários de cannabis representa um avanço significativo na intervenção nessa população vulnerável. Ao ser acessível, prático e eficiente, o modelo pode ser facilmente implementado em diversos contextos de atendimento, possibilitando uma triagem mais ampla e identificação rápida de sinais de risco. Estudos futuros devem considerar o uso da escala para acompanhamento de usuários de cannabis, visando o tratamento contra futuros transtornos psicóticos.

Palavras-chave: Transtornos psicóticos; Detecção precoce; Adolescentes; cannabis; Rastreio da psicose.

ABSTRACT

Introduction: Adolescence is a period of constant changes for individuals. It is during this phase that significant alterations occur in the construction of the psyche and brain function. Social roles are built based on experiences with the surrounding world, and it is when external influences can become detrimental to the development of individuals, given that the brain is still maturing. Therefore, early detection of signs of psychosis in adolescents who use cannabis is extremely important for promoting mental health and well-being in this vulnerable population. Several studies demonstrate that the use of this substance can increase the risk of psychotic disorders. There are some screening models for psychosis symptoms, but none specifically tailored for adolescents who use cannabis. **Objective:** In this regard, this present research proposes the development of a proprietary, accessible, practical, and efficient screening model, with a specific focus on detecting early signs of psychosis in adolescents who use cannabis. **Materials and methods:** The development of the screening model involved a systematic review of the literature on early psychosis symptoms and cannabis use in adolescents. Scientific studies, academic articles, and existing screening scales were analyzed to identify the main symptoms and risk factors associated with the development of psychosis in this specific population. **Results:** Based on the collected data, the most relevant and indicative signs of psychosis risk in adolescents who use cannabis were identified. From these signs, a simple and easy-to-apply screening scale was developed, adapted for different care contexts and specific needs. The proposed screening model consists of a structured questionnaire with objective questions about symptoms and specific behaviors associated with psychosis and cannabis use. The questionnaire can be administered by different healthcare professionals and does not require specific training, making it more accessible and practical for widespread use. **Conclusion:** The creation of the Early Psychosis Signs Assessment Scale in Adolescent Cannabis Users (EASP-PAC), to identify the first symptoms of psychosis in adolescent cannabis users, represents a significant advancement in intervention for this vulnerable population. Being accessible, practical, and efficient, the model can be easily implemented in various care contexts, enabling broader screening and rapid identification of risk signs. Future studies should consider the use of the scale for monitoring cannabis users, aiming for the treatment of future psychotic disorders.

Keywords: Psychotic disorders; Early detection; Teenagers; cannabis; Tracking.

SUMÁRIO

| | |
|--|-----------|
| 1. INTRODUÇÃO..... | 11 |
| 1.1 JUSTIFICATIVA | 14 |
| 1.2 OBJETIVOS | 17 |
| 1.2.1 Objetivo Geral..... | 17 |
| 1.2.2 Objetivos Específicos | 17 |
| 1.3 PROBLEMA DE PESQUISA | 17 |
| CAPÍTULO I..... | 21 |
| 2. USO DA CANNABIS E OS POTENCIAIS IMPACTOS NA SAÚDE MENTAL.. | 21 |
| 2.1 CANNABIS | 21 |
| 2.2 SISTEMA CANABINÓIDE | 24 |
| 2.3 SISTEMA ENDOCANABINÓIDE..... | 27 |
| 2.4 CANNABIS E SAÚDE MENTAL..... | 33 |
| CAPÍTULO II..... | 38 |
| 3. PSICOSE E SUA RELAÇÃO COM O USO DA CANNABIS..... | 38 |
| 3.1 ESTATÍSTICAS | 38 |
| 3.2 TRANSTORNOS PSICÓTICOS..... | 40 |
| 3.2.1. Esquizofrenia | 42 |
| 3.2.2. Transtorno Bipolar..... | 44 |
| 4. ADOLESCÊNCIA: ETIMOLOGIA E MARCO LEGAL..... | 46 |
| 4.1 A ADOLESCÊNCIA E A FORMAÇÃO DA PERSONALIDADE | 47 |
| 4.2 A IDENTIDADE DO ADOLESCENTE | 53 |
| 4.3 ADOLESCÊNCIA E A FORMAÇÃO DA PERSONALIDADE: O DESENVOLVIMENTO E AMADURECIMENTO DO SISTEMA NERVOSO | 55 |
| CAPÍTULO IV..... | 61 |

| | |
|---|-----------|
| 5. O DESENVOLVIMENTO DE CONDIÇÕES CLÍNICAS NO SURGIMENTO DA PSICOSE: ASPECTOS FAVORÁVEIS E RETARDADORES..... | 61 |
| 5.1 ASPECTOS FAVORÁVEIS..... | 66 |
| 5.2 RETARDADORES | 67 |
| CAPÍTULO V..... | 70 |
| 6. FORMAS DE DETECTAR A PSICOSE SUBCLÍNICA EM USUÁRIOS DE MACONHA: ANÁLISE DE INSTRUMENTOS | 70 |
| 6.1 DEFESAS E FUGA DA REALIDADE X DIAGNÓSTICO DE PSICOSE 73 | |
| 6.2 SINTOMAS E O DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE PSICOSE | 75 |
| CAPÍTULO VI..... | 77 |
| 7. O USO DE DROGAS AFETANDO O FUNCIONAMENTO DO ORGANISMO: MACONHA E OUTRAS DROGAS | 77 |
| 7.1 TRANSTORNO POR USO DE SUBSTÂNCIAS PSICOATIVAS..... | 84 |
| 7.2 PSICOSE SUBCLÍNICA MANIFESTA PELO CONSUMO DE CANNABIS | 85 |
| CAPÍTULO VII..... | 89 |
| 8. Materiais e métodos..... | 89 |
| 8.1 DELINEAMENTO DA PESQUISA..... | 89 |
| 8.2 CONTEXTO DA PESQUISA | 90 |
| 8.3 SUJEITOS DA PESQUISA..... | 93 |
| 8.4 CRITÉRIOS DE ELEGIBILIDADE | 93 |
| 8.5 INFORMAÇÕES DA BUSCA | 93 |
| 8.6 ESTRATÉGIA DE BUSCA | 94 |
| 8.7 PROCESSO DE COLETA DE DADOS | 94 |
| CAPÍTULO VIII..... | 95 |
| 9. APRESENTAÇÃO E ANÁLISE DOS RESULTADOS..... | 95 |

| | |
|--|------------|
| 9.1 PRIMEIRO PROCEDIMENTO DE ANÁLISE: MÉTODOS DE RASTEABILIDADE | 95 |
| 9.1.1 Escala de avaliação da psicose de Prodromal (CAARMS)..... | 96 |
| 9.1.2 Escala de Avaliação de Sintomas Psicóticos (PAS)..... | 99 |
| 9.2 ESCALA DE AVALIAÇÃO DE SINAIS PRECOSES DE PSICOSE EM ADOLESCENTES USUÁRIOS DE CANNABIS (easp-pac)..... | 101 |
| CONSIDERAÇÕES FINAIS | 109 |
| REFERÊNCIAS..... | 112 |
| APÊNDICES | 131 |

1. INTRODUÇÃO

Popularmente conhecida como maconha, a cannabis, uma planta, é composta por diversos compostos químicos denominados canabinoides. Dois dos canabinoides mais proeminentes são o delta-9-tetrahydrocannabinol (Δ 9-THC) e o canabidiol (CBD). O THC é reconhecido como o principal agente responsável pelos efeitos psicoativos associados ao consumo de cannabis, ao passo que o CBD não demonstra efeitos psicotrópicos e tem sido objeto de estudos devido à potencialidade terapêutica.

Diversas variedades de cannabis são reconhecidas, sendo as mais prevalentes a *cannabis sativa*, a *cannabis indica* e a *cannabis ruderalis*. A *cannabis sativa*, pertencente à família *Moraceae*, possui propriedades estimulantes notáveis, que promovem uma sensação de energia e criatividade, geralmente apresentando teores mais elevados de THC. Em contrapartida, a *cannabis indica* é conhecida por suas qualidades relaxantes e sedativas, frequentemente associadas ao "efeito de entorpecimento" ou "pedra". Por fim, a *cannabis ruderalis* é menos comum e é frequentemente utilizada para criar híbridos com características específicas (United Nations Office on Drugs and Crime, 2009; Small, 2015).

Especificamente, a *cannabis sativa*, cultivada em áreas temperadas e tropicais, possui outras nomenclaturas como marijuana e haxixe, este último representa a substância resinosa obtida a partir das flores, apresentando uma maior concentração de componentes psicoativos, variando de 10% a 20%. O termo "*sinsemilla*" refere-se ao material seco encontrado no topo das plantas femininas, com uma concentração de composições psicoativas entre 5% e 8%. De outra maneira, a *marijuana* contém uma menor quantidade destas substâncias, obtidas de outros componentes da planta (Booth, 2015).

Uma variedade de fatores influenciam os efeitos derivados do consumo de cannabis, tais como a composição química da planta, a dosagem administrada, a forma de consumo, e características individuais do usuário. Entre os efeitos frequentemente relatados incluem-se: euforia e relaxamento; alterações na percepção; aumento do apetite; e comprometimento da coordenação motora. Além disso, a cannabis exibe propriedades analgésicas, o que tem suscitado extenso interesse na investigação do emprego em fins terapêuticos para o alívio de dores crônicas.

O estudo conduzido por Dimitri Daldegan-Bueno e colaboradores em 2023 destacou o aumento do consumo de cannabis entre jovens no Brasil, com uma prevalência acima de 5% nesta população. O trabalho ressalta a necessidade de um monitoramento mais detalhado e abrangente das consequências do uso dessa substância, especialmente em virtude da associação com questões de saúde mental. Nos Estados Unidos, a Pesquisa Nacional sobre Uso de Drogas e Saúde (*National Survey on Drug Use and Health*) indicou que, em 2020, aproximadamente 19,3% dos jovens adultos (idades entre 18 e 25 anos) relataram ter usado cannabis (Substance Abuse and Mental Health Services Administration, 2021).

Na Europa, a Pesquisa Global de Tabaco, Álcool e Drogas em Escolas (*Global School-based Student Health Survey*) apontou que a frequência predominante do consumo de cannabis entre os adolescentes varia entre os países. Verificou-se que na Holanda, a taxa de consumo de cannabis entre estudantes de 15 anos foi de 18,4%, enquanto na Alemanha foi de 9,7% (*European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction*, 2019). No Canadá, a Pesquisa de Uso de Drogas entre Estudantes (*Canadian Student Tobacco, Alcohol and Drugs Survey*) revelou que, entre 2018 e 2019, 27,9% dos estudantes do ensino médio relataram ter usado cannabis nos últimos 12 meses (Canadian Centre on Substance Use and Addiction, 2019).

A pressão social e o desejo de pertencer a determinados grupos de amigos podem influenciar a decisão de experimentar a cannabis. Os jovens podem sentir-se pressionados a aderir ao comportamento dos pares para se encaixar e evitar serem excluídos. A mídia, a música, os filmes e a cultura popular muitas vezes retratam o consumo de cannabis de forma glamourizada, o que pode influenciar a percepção dos jovens e aumentar sua curiosidade em relação à substância. (Pereira; Dias, 2018)

Os efeitos psicoativos da cannabis tendem a proporcionar prazer, relaxamento e uma sensação de euforia. Alguns jovens podem buscar esses estados alterados de consciência como uma forma de escapar do estresse ou experimentar sensações diferentes (Gonçalves; Schlichting, 2014).

Embora esses efeitos sanar algumas questões inerentes a adolescência, devem-se ressaltar os potenciais impactos negativos à saúde mental associados ao consumo de cannabis, especialmente entre os jovens. O estudo de Batista, Stocco e Catelan-Mainardes (2022) demonstrou que a constância e intensidade de utilização

de cannabis na adolescência está associado a um maior risco de desenvolvimento de complicações de saúde mental, como transtornos psicóticos, ansiedade e depressão.

Verifica-se que o cérebro adolescente está em um estágio crucial de desenvolvimento, e o consumo de cannabis pode interferir nesse processo. O principal composto psicoativo da cannabis, o THC, pode afetar negativamente áreas do cérebro envolvidas na memória, aprendizado, tomada de decisões e controle emocional, o que pode ter consequências duradouras.

Há evidências de que o consumo de cannabis pode estar associado a um risco aumentado de desenvolvimento de psicose em indivíduos vulneráveis. A psicose caracteriza-se como um termo usado para descrever um conjunto de sintomas que incluem delírios, alucinações, pensamento desorganizado e alterações no comportamento. Essa associação entre o consumo de cannabis e a psicose é mais relevante em pessoas que têm uma predisposição genética ou fatores de vulnerabilidade pré-existent.

Reitera-se que a principal substância psicoativa da cannabis, o delta-9-tetra-hidrocanabinol (THC), afeta o funcionamento cerebral, além de atuar nos receptores de canabinoides no cérebro, interferindo na comunicação neural e no equilíbrio químico, o que pode influenciar processos cognitivos, emocionais e perceptuais, podendo levar ao surgimento de sintomas psicóticos.

Algumas pessoas têm uma maior vulnerabilidade genética ou fatores de risco pré-existent que podem torná-las mais suscetíveis aos efeitos psicóticos da cannabis. Isso inclui histórico familiar de transtornos psicóticos, como esquizofrenia, bem como fatores ambientais, como experiências traumáticas na infância ou estresse crônico (Lima, 2016).

Estudos de Lima (2016) indicam que o uso precoce e regular de cannabis, especialmente durante a adolescência, está associado a um maior risco de desenvolvimento de psicose. A fase de desenvolvimento cerebral durante a adolescência é um período sensível, no qual o uso de substâncias psicoativas pode interferir no desenvolvimento normal do cérebro e aumentar o risco de complicações de saúde mental, corroborando com os ensinamentos de Batista, Stocco e Catelan-Mainardes (2022).

A associação entre a psicose e o consumo de cannabis também tende a ser influenciada por outros fatores, como o uso simultâneo de outras substâncias, o ambiente social e o suporte familiar. (Santos *et al.*, 2022).

Neste sentido, Van Der Steur, Batalla e Bossong (2020) revisaram meticulosamente como o consumo de cannabis influencia o risco de psicose. Eles destacam que o consumo frequente de cannabis, sobretudo o uso diário e de variantes de alta potência, eleva significativamente o risco de desenvolvimento de psicose. Além disso, enfatizam que características genéticas, particularmente aquelas relacionadas à função dopaminérgica (exemplificadas pelo gene AKT1), podem modificar a influência do consumo de cannabis sobre o risco de psicose.

A pesquisa também aponta que o consumo de cannabis pode antecipar o início da psicose e aumentar o risco de conversão para psicose em indivíduos já considerados de alto risco clínico para a condição. Este estudo sublinha a complexidade da associação entre a psicose e o uso de cannabis, sugerindo uma abordagem mais nuanceada que considera tanto os padrões de uso quanto a predisposição genética individual (Van Der Steur; Batalla; Bossong, 2020).

Essas teorias ajudam a fornecer uma compreensão dos possíveis mecanismos pelos quais o THC da cannabis pode influenciar o cérebro e contribuir para a ocorrência de sintomas psicóticos em indivíduos vulneráveis. Destaca-se que as pesquisas nesta área estão em constante evolução, e novos estudos estão continuamente expandindo conhecimento sobre esses efeitos e mecanismos subjacentes.

Para tanto, busca-se desenvolver um método de triagem exclusivo para detectar indícios precoces de psicose em adolescentes que fazem consumo de cannabis, com o intuito de beneficiar todos os profissionais envolvidos no Centro Psicossocial (CAPS), busca-se apresentar uma abordagem inovadora neste estudo.

1.1 JUSTIFICATIVA

Um estudo recente, publicado por Saraiva e Coentre (2023), explora a complexa associação entre o desenvolvimento da psicose e o uso de cannabis. Visão detalhada sobre como o consumo de cannabis pode influenciar a saúde mental, destacando a importância de considerar os efeitos a curto e longo prazo, especialmente no que diz respeito ao risco de psicose associados ao consumo de cannabis.

Os pesquisadores Large *et al.* (2011), examinaram como o consumo de cannabis influencia a idade em que os primeiros sintomas psicóticos se manifestam.

A meta-análise revelou uma conexão significativa entre o consumo de cannabis e um início mais precoce de condições psicóticas, sugerindo um possível papel causal do consumo de cannabis no desenvolvimento da psicose em determinados indivíduos.

Partindo destas considerações, cabe esclarecer que a psicose é um termo usado para descrever a sintomatologia caracterizada por uma perda de contato com a realidade. Mostra-se como uma condição psiquiátrica complexa que pode afetar o pensamento, as emoções, a percepção e o comportamento de uma pessoa. Os principais sintomas da psicose incluem delírios, alucinações, pensamento e comportamentos desorganizado e sintomas negativos como achatamento afetivo (expressão emocional reduzida), anedonia (perda de interesse ou prazer), diminuição da motivação e dificuldade de concentração.

Entende-se que a psicose é um termo amplo que se refere a um estado mental no qual ocorre uma perda de contato com a realidade e não é em si um diagnóstico, mas um conjunto de sintomas que podem ocorrer em várias condições médicas e psiquiátricas. Duas das condições mais comuns associadas à psicose são a esquizofrenia e o transtorno bipolar. Ambas são doenças mentais crônicas e complexas que podem afetar significativamente a vida das pessoas que as vivenciam (Mota & Macedo, 2021).

A esquizofrenia caracteriza-se como um transtorno psicótico crônico que geralmente se manifesta no final da adolescência ou início da idade adulta. Os sintomas da esquizofrenia podem ser divididos em sintomas positivos e sintomas negativos. Os sintomas positivos incluem delírios, alucinações (geralmente auditivas), pensamento desorganizado e comportamento desorganizado. Esses sintomas refletem uma "adição" à experiência normal da pessoa. Já os sintomas negativos incluem redução da expressão emocional, dificuldade de iniciar e manter atividades, diminuição da fala e da motivação. Esses sintomas refletem uma "diminuição" ou perda de habilidades e características que são típicas do funcionamento humano (Tenório, 2016).

O transtorno bipolar é caracterizado por mudanças extremas de humor, alternando entre episódios de depressão e episódios de mania (ou hipomania, em sua forma mais leve). Durante os episódios de mania, uma pessoa pode apresentar um humor eufórico ou irritável, aumento da energia e atividade, pensamento acelerado, diminuição da necessidade de sono, comportamentos impulsivos e grandiosidade. Nos episódios de depressão, a pessoa pode experimentar tristeza intensa, perda de

interesse e prazer, fadiga, alterações no apetite e no sono, dificuldade de concentração e pensamentos suicidas (Fernandes *et al.* 2016).

Salienta-se que nem todas as pessoas que vivenciam psicose têm um diagnóstico de esquizofrenia ou transtorno bipolar. Existem outras condições médicas e psiquiátricas que também podem apresentar sintomas psicóticos, como transtorno delirante, transtorno do espectro do autismo, transtorno de estresse pós-traumático e algumas condições médicas, como a doença de Parkinson, além do uso de substâncias psicoativas, como a cannabis.

A elaboração desta pesquisa sobre o desenvolvimento de um modelo de rastreio mais assertivo e prático para identificar sinais precoces de psicose em usuários de cannabis mostra-se de extrema relevância. Para a comunidade acadêmica, esse estudo contribui para o avanço do conhecimento científico ao propor uma abordagem inovadora e prática no campo da detecção precoce de psicose. Ao desenvolver um modelo de rastreio prático e assertivo, busca-se preencher as lacunas na literatura e fornecer uma ferramenta valiosa para profissionais de saúde que trabalham com adolescentes usuários de cannabis. Os resultados podem levar a um aumento na eficácia das intervenções precoces e melhorias nos resultados clínicos a longo prazo.

Do ponto de vista pessoal, a motivação para esta pesquisa reside na compreensão do impacto negativo que a psicose não detectada ou tratada pode ter na vida de adolescentes usuários de cannabis e suas famílias. Verifica-se que o consumo de cannabis entre adolescentes está em ascensão em muitos países, e se mostra essencial que estratégias sejam desenvolvidas para identificar precocemente os sinais de psicose nessa população vulnerável. A identificação precoce de sintomas psicóticos, através do modelo proposto, tem o potencial de ter um papel significativo na melhoria da qualidade de vida desses jovens, com um encaminhamento mais efetivo para tratamento adequado resultando na prevenção de consequências mais graves.

Além disso, a identificação precoce de sintomas psicóticos em usuários de cannabis pode ajudar a reduzir o impacto negativo na vida desses jovens e suas famílias, melhorando a qualidade de vida e evitando consequências mais graves. Ao promover a saúde mental e o bem-estar dos adolescentes em risco, esta dissertação tem o potencial de gerar um impacto positivo na sociedade como um todo, reduzindo

o sofrimento individual e os custos associados ao tratamento de transtornos psicóticos avançados.

1.2 OBJETIVOS

1.2.1 Objetivo Geral

- Desenvolver de um modelo de rastreio próprio, acessível, prático e eficiente, com foco específico na detecção de sinais precoces de psicose em adolescentes usuários de cannabis.

1.2.2 Objetivos Específicos

- Analisar os efeitos da cannabis na saúde mental
- Discorrer acerca da associação entre a psicose e a cannabis
- Avaliar os métodos de rastreabilidade utilizados para o diagnóstico precoce

1.3 PROBLEMA DE PESQUISA

Arseneault e colaboradores, em 2002, investigaram a associação entre o uso de cannabis na adolescência e o desenvolvimento subsequente de psicoses, como a esquizofrenia. O estudo longitudinal acompanhou 1.037 indivíduos, observando o consumo de drogas entre os 15 e 18 anos e avaliando a presença de sintomas psiquiátricos aos 26 anos. Utilizando métodos de entrevista standardizados, os resultados sugerem que o uso de cannabis pode multiplicar por seis as chances de desenvolver esquizofrenia mais tarde na vida.

E ainda, baseando-se nos achados de Chaumette em 2022, o estresse oxidativo parece ter um papel significativo tanto nas etapas iniciais quanto nas crônicas da psicose, especialmente na esquizofrenia, manifestando-se por meio de alterações notáveis nos biomarcadores sanguíneos. Foi observado que pacientes com psicose têm elevados níveis de dano oxidativo em lipídios e uma diminuição de antioxidantes não enzimáticos no sangue. Essas descobertas indicam que desequilíbrios no sistema redox podem ser cruciais na progressão da psicose. Tal compreensão abre caminhos para possíveis intervenções terapêuticas preventivas ou complementares focadas em reestabelecer esse equilíbrio redox, sublinhando a

potencial importância do estresse oxidativo como um alvo para tratamento e melhor entendimento da psicose.

A identificação precoce dos sinais de psicose em adolescentes mostra-se de suma importância, pois pode levar a intervenções adequadas e promover melhores resultados a longo prazo. O reconhecimento precoce dos sintomas psicóticos permite um acesso mais rápido aos serviços de saúde mental e um tratamento adequado, o que pode melhorar o prognóstico e a qualidade de vida dos jovens afetados.

Entende-se que a psicose pode ter um impacto significativo na vida do adolescente, afetando seu desempenho acadêmico, relacionamentos interpessoais e desenvolvimento geral. Ao identificar precocemente os sinais de psicose, pode-se promover uma intervenção imediata e fornecer o tratamento adequado, incluindo psicoterapia, medicamentos e apoio familiar. A intervenção precoce tem sido associada a uma melhora nos sintomas, diminuição da gravidade da doença e aumento das chances de recuperação.

Do mesmo modo, a detecção precoce da psicose permite a implementação de estratégias de manejo e suporte antes que a condição se agrave e exija hospitalização. A intervenção precoce pode ajudar a prevenir crises psicóticas, reduzindo o sofrimento do indivíduo e minimizando o impacto negativo em sua vida.

A psicose não tratada ou não tratada corretamente pode levar a complicações adicionais, como o desenvolvimento de transtornos de ansiedade, depressão, abuso de substâncias e problemas de funcionamento social. O diagnóstico precoce e o tratamento adequado podem auxiliar na prevenção e redução dessas complicações, permitindo que o adolescente tenha uma vida mais saudável e produtiva.

Além do suporte não apenas para a redução dos sintomas, a detecção precoce contribui para o desenvolvimento de habilidades de enfrentamento, resiliência e funcionamento global, o que inclui o apoio ao desenvolvimento de estratégias de gerenciamento do estresse, habilidades sociais, suporte educacional e profissional, entre outros aspectos importantes para a vida do adolescente.

Nesse prisma, o rastreamento da psicose caracteriza-se como um processo de triagem que tem o intuito de identificar precocemente os indivíduos em risco de desenvolver transtornos psicóticos. Essa abordagem tem um papel fundamental na detecção precoce e na prevenção desses transtornos, permitindo a intervenção e o tratamento adequados antes que os sintomas psicóticos se tornem graves ou incapacitantes.

O rastreamento da psicose geralmente envolve a aplicação de questionários ou instrumentos de triagem específicos que avaliam a presença de sintomas psicóticos e outros fatores de risco, como histórico familiar de transtornos psicóticos, traumas, abuso de substâncias e alterações cognitivas. Essas ferramentas de rastreamento são administradas a indivíduos que apresentam sintomas leves ou inespecíficos, mas que podem indicar um risco aumentado de desenvolver uma psicose.

A detecção precoce por meio do rastreamento da psicose mostra-se relevante porque transtornos psicóticos, como a esquizofrenia, geralmente têm um início gradual, com sintomas leves que podem ser confundidos com problemas cotidianos ou outras condições de saúde mental. No entanto, esses sintomas podem se agravar ao longo do tempo, afetando negativamente o funcionamento pessoal, social e ocupacional.

Ao identificar indivíduos em risco por meio do rastreamento da psicose, podem-se fornecer intervenções precoces, incluindo terapia psicossocial, tratamento farmacológico e suporte familiar. Essas intervenções podem ajudar a prevenir a progressão para um transtorno psicótico completo, reduzindo a gravidade dos sintomas, melhorando o funcionamento e a qualidade de vida dos indivíduos afetados.

Além disso, o rastreamento da psicose também pode contribuir para a pesquisa e o desenvolvimento de estratégias de prevenção mais eficazes. Ao identificar e acompanhar indivíduos em risco, podem-se analisar os fatores de risco, os marcadores biológicos e os mecanismos subjacentes à psicose, auxiliando no desenvolvimento de abordagens preventivas mais direcionadas.

Acredita-se que o rastreamento da psicose em adolescentes pode ser uma ferramenta eficaz para identificar aqueles em risco de desenvolver transtornos psicóticos, permitindo a intervenção precoce e o encaminhamento para tratamento adequado, além de permitir a identificação de fatores de risco adicionais que podem aumentar a probabilidade de desenvolvimento de transtornos psicóticos. Reitera-se que o rastreamento permite a detecção de sintomas psicóticos em estágios iniciais, mesmo quando são sutis ou não especificamente ligados a um transtorno psicótico. Ao identificar esses sintomas precoces, pode-se intervir antes que se agravem ou se tornem mais incapacitantes.

Existem duas ferramentas de rastreamento que são amplamente utilizadas na identificação de sintomas psicóticos, quais sejam a Escala de Avaliação da Psicose

de Prodromal (CAARMS - *Clinical Assessment of At-Risk Mental States*) e a Escala de Avaliação de Sintomas Psicóticos (PAS - *Psychotic Symptom Rating Scales*).

A CAARMS mostra-se como uma escala específica para a detecção de sintomas psicóticos de alto risco, que são indicativos de uma fase de transição entre o estado mental normal e o desenvolvimento de um transtorno psicótico. Essa escala é composta por diferentes subescalas que avaliam uma ampla gama de sintomas psicóticos, incluindo alterações perceptivas, delírios, sintomas negativos e desorganização cognitiva. A CAARMS é aplicada por profissionais de saúde mental treinados e permite identificar os estágios iniciais da psicose, fornecendo uma base para a intervenção precoce.

Já a PAS é uma escala de avaliação de sintomas psicóticos mais ampla, que abrange não apenas os sintomas prodromais, mas também os sintomas presentes em transtornos psicóticos estabelecidos. Essa escala permite uma avaliação detalhada dos sintomas, como alucinações, delírios, desorganização do pensamento e comportamento, além de fornecer informações sobre a gravidade e a intensidade dos sintomas psicóticos. A PAS é utilizada para auxiliar no diagnóstico diferencial e na avaliação longitudinal dos sintomas psicóticos.

Observa-se que as escalas de avaliação existentes, como a CAARMS e a PAS, podem exigir treinamento específico e não são práticas para uso generalizado. Mostra-se fundamental ter um modelo de rastreio que seja acessível e fácil de ser implementado em diversos contextos de atendimento, como clínicas, hospitais, unidades básicas de saúde e centros comunitários. Um modelo prático permitiria que profissionais de saúde identificassem sinais precoces de psicose em usuários de cannabis de forma rápida e eficiente, contribuindo para intervenções precoces e encaminhamentos adequados.

Diante destas breves considerações, a questão que norteia essa dissertação é a que segue: como identificar sinais precoces de psicose em adolescentes usuários de cannabis, visando atender a todos os profissionais de um Centro Psicossocial (CAPS) através de um modelo de rastreio próprio?

CAPÍTULO I

2. USO DA CANNABIS E OS POTENCIAIS IMPACTOS NA SAÚDE MENTAL

2.1 CANNABIS

A cannabis é a substância ilegal mais utilizada globalmente, com uma taxa de consumo que alcança 4% da população global. A dependência dessa substância afeta aproximadamente 10% dos usuários, conforme os critérios estabelecidos pelo DSM-IV e pela CID-10 (Budney; Borodovsky; Knapp, 2019).

Os estudos de Romano e Hazekamp (2013) e Radwan et al. (2015) fornecem evidências substanciais sobre as propriedades medicinais dos compostos encontrados na cannabis, incluindo os canabinoides, que são aplicados no tratamento de uma gama de condições médicas. Eles são particularmente notáveis pelo seu uso em doenças crônicas e para aliviar os sintomas adversos de tratamentos intensivos, como a quimioterapia. Em paralelo, a pesquisa de Liu et al. (2016) nos permite entender a importância do sistema nervoso e o papel vital que os neurônios desempenham nas funções fisiológicas básicas, como a transmissão e processamento de informações e na regulação de processos como a contração muscular e a secreção glandular. Ao estabelecerem conexões sinápticas no cérebro, os neurônios criam uma rede intrincada que é fundamental para a homeostase corporal.

Fazendo a correlação entre os compostos canabinoides e a neurofisiologia descrita por Liu et al., podemos postular que os efeitos terapêuticos dos canabinoides podem ser parcialmente atribuídos à sua interação com o sistema nervoso. Esta interação pode influenciar as funções neuronais de maneira que alivia sintomas de doenças específicas, potencialmente modificando a transmissão de sinais nervosos, a atividade sináptica e, em última análise, as respostas fisiológicas no organismo. Tal entendimento não apenas explica o mecanismo de ação desses compostos em condições patológicas, mas também abre portas para a exploração de novas terapias que poderiam tirar proveito da modulação do sistema nervoso para tratar diversas doenças. Cada célula nervosa, neurônio, é suscetível a estímulos que sejam tanto excitatórios quanto inibitórios, desencadeando modificações no potencial ao longo da membrana plasmática. Estes sinais são conduzidos por meio das sinapses até o corpo celular e, subsequentemente, em direção ao cone axonal. E caso alguns deles, de

natureza excitatória ou inibitória, alcancem um limiar específico na membrana do cone axonal, ocorre a geração de uma nova capacidade de ação. Contudo, a efetivação desse potencial está condicionada a diversos fatores, incluindo o tempo, a amplitude e a localização dos sinais recebidos. Oliveira (2020) aborda a dinâmica na qual cada neurônio é submetido a impulsos elétricos provenientes de outros neurônios por meio das sinapses, assim, ele avalia se irá iniciar um potencial de ação e transmiti-lo ao terminal axonal ou se permanecerá inativo.

Matos *et al.* (2017) afirma que a transmissão sináptica, mecanismos controladores da comunicação química entre os neurônios, têm sob análise investigativa a dinâmica temporal e espacial a fim de elucidá-la. Para que esta comunicação química ocorra, são envolvidos nela processos distintos: nas regiões pré-sinápticas ocorre a liberação de neurotransmissores a partir do interior celular e, enquanto isso, nas estruturas pós-sinápticas, localizadas na fenda sináptica, a resposta é recebida.

Sabe-se que os receptores pós-sinápticos foram caracterizados até o nível molecular, porém ainda há muito a ser descoberto sobre os mecanismos de liberação pré-sináptica dos neurotransmissores. Quanto a comunicação entre neurônios, esta ocorre por meio de sinapses e podem ser de dois tipos: químicas ou elétricas (Djeungoue-Petga; Hebert-Chatelain, 2017).

Nas sinapses elétricas, ligadas por junções comunicantes, estruturas especializadas que permitem a comunicação direta entre células adjacentes, possibilitando a passagem rápida de íons e moléculas pequenas através de canais intercelulares, pelos quais os impulsos elétricos são transmitidos diretamente da célula pré-sináptica para a pós-sináptica. No geral, apresentam uma velocidade de transmissão superior, com um tempo de apenas 0,5 m/s. Em contrapartida, as sinapses químicas, fundamentais para o funcionamento do sistema nervoso, são compostas por um terminal pré-sináptico contendo vesículas sinápticas com neurotransmissores específicos, além da membrana com os canais pré-sinápticos, sendo reguladas internamente (Hoffman *et al.*, 2017).

No que diz respeito às sinapses, estas podem ser classificadas como excitatórias, quando a célula pré-sináptica libera o neurotransmissor induz a despolarização da membrana da célula pós-sináptica, resultando na geração de um potencial elétrico. E, inibitórias, quando o neurotransmissor altera a permeabilidade de íons, inibindo o aumento do potencial de membrana da célula pós-sináptica por

meio da hiperpolarização das membranas. Nesse contexto, as sinapses químicas oferecerem vantagens em comparação às sinapses elétricas: elas amplificam o sinal, como observado nas sinapses neuromusculares, e permitem a comunicação em toda a extensão do sistema nervoso central (Keimpema; Mackie; Harkany, 2011).

O consumo de cannabis pode acarretar em efeitos indesejáveis que podem ser categorizados como decorrentes do ato de fumar e como efeitos atribuídos aos compostos cannabinoídes. Fumar maconha pode promover modificações nas células do sistema respiratório, elevando a probabilidade de desenvolvimento de câncer de pulmão entre os usuários (Hashmi; Duncalf; Khaja, 2016). Desta forma, os compostos cannabinoídes, quando consumidos de maneira crônica, têm o potencial de induzir dependência aos efeitos psicoativos, culminando em sintomas de abstinência, tais como inquietação, dificuldade para dormir, irritabilidade, náusea e câibras. (Rojas *et al.*, 2015).

O uso da cannabis frequentemente resulta em efeitos colaterais que afetam diretamente o sistema nervoso central, caracterizados por sensações de euforia e alucinações. Em 1964, foi isolado o $\Delta 9$ -tetrahydrocannabinol ($\Delta 9$ -THC), o principal composto psicoativo presente na maconha, suspeitando-se inicialmente de sua semelhança com anestésicos gerais devido ao seu mecanismo de ação. A descoberta dos receptores canabinoídes ocorreu em 1988, seguida pela identificação da anandamida na década de 1990, o primeiro mediador endógeno conhecido. Nesse período, também foi lançado o rimonabanto, um medicamento que atua no sistema endocanabinoide, visando a redução do apetite e o tratamento da obesidade (Cohen; Weizman; Weinstein, 2019).

Estabeleceu-se requisitos para medicamentos à base de cannabis, em 2019, pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) por meio da Resolução RDC nº 327/19. Devido à presença de um número considerável de substâncias químicas nas amostras, o cannabis mostra potencial medicinal. Assim, estudos recentes demonstram a eficácia do uso clínico dos canabinoídes, para a redução de sintomas motores presentes no tratamento da dor neuropática ou inflamatória, na doença de Parkinson dentre outras aplicações (Corrêa *et al.*, 2020).

Por outro lado, tem-se observado que o uso frequente de cannabis entre adolescentes pode acarretar em déficits cognitivos, distúrbios psiquiátricos e um aumento considerável no risco de adquirir dependência da substância. Tais efeitos adversos são atribuídos ao fato de que o sistema neurológico ainda está em fase de

desenvolvimento nessa faixa etária, com o núcleo *accumbens* e a área tegmental ventral, responsáveis pela sensação de prazer, já bastante desenvolvidos, enquanto a região do córtex pré-frontal, responsável pelo julgamento crítico, ainda está em processo de maturação (Ribeiro, 2014).

Finalmente, em indivíduos com transtornos psicóticos, a exposição aos canabinoides pode exacerbar os sintomas e ter ramificações adversas ao longo da evolução da doença. Adicionalmente, o início precoce do uso da substância aumenta a probabilidade de desenvolvimento de dependência e condições patológicas com impactos nos sistemas reprodutivo, neurológico, imunológico, entre outros. Efeitos esses possíveis derivadores de limitações funcionais que comprometem a produtividade, as interações sociais e os laços familiares (Aizpurua-Olaizola *et al.*, 2014; Radhakrishnan *et al.*, 2014).

2.2 SISTEMA CANABINÓIDE

Da análise da interação entre vários canabinoides, naturais e sintéticos, com a membrana cerebral de ratos, houve a identificação do sistema canabinoide, evidenciando a existência de locais específicos para essas substâncias (Callén, *et al.*, 2012). Esses estudos destacaram que os canabinoides se conectam às membranas de maneira seletiva, dependendo da sua estrutura estereoquímica. Além disso, constatou-se uma correlação entre a afinidade do local de ligação e a capacidade de induzir efeitos farmacológicos, tanto em seres humanos quanto em animais experimentais. Tais descobertas, combinadas com pequenas variações estruturais nas moléculas dos canabinoides, resultaram em consideráveis diferenças de potência (Russo, 2011).

Apesar da ausência de um ligante endógeno identificado para tal receptor, descobertas apontaram para a existência de um receptor para os canabinoides no sistema nervoso de mamíferos. Descobriu-se apenas em 1990, a existência de um receptor particular para os canabinoides, denominados por receptores canabinoides do subtipo 1 (CB1) e subtipo 2 (CB2) pela União Internacional de Farmacologia e Terapêutica Experimental (*International Union for Pharmacology and Experimental Therapeutics - IUPHAR*) (Callén, *et al.*, 2012). Até o momento, foram identificados 538 constituintes da cannabis, com efeitos no organismo por meio da alteração das propriedades das membranas neuronais. Destes, dentro os fitocannabinoides

apresentam-se com maior abundância o delta-nove-tetra-hidrocanabinol (Δ^9 -THC), canabidiol, canabinol, canabigerol e canabicromeno (El-Alfy *et al.*, 2010).

Adiante, a modificação química derivou compostos semelhantes ao Δ^9 -THC, onde permitiu-se a identificação dos receptores canabinoides CB1 (canabinoide tipo 1), responsável pelos principais efeitos dos canabinoides, e dos receptores CB2 (canabinoide tipo 2), envolvido nos efeitos periféricos. Ambos os receptores pertencem à família de receptores acoplados à proteína G e interagem com as proteínas Gi, além de terem interações com as proteínas Gs ou Gq (Paronis *et al.*, 2012). Ademais, associam-se a uma proteína que, ao ser ativada, suprime a enzima adenilato ciclase, promove a atividade dos canais de potássio e reduz a atividade dos canais de cálcio, exercendo controle sobre a liberação de outros neurotransmissores. (Castillo *et al.*, 2012).

Neste sentido, pesquisas recentes corroboram por meio de evidências significativas que sustentam a importância fundamental dos receptores endocanabinoides na regulação tanto da transmissão sináptica quanto da atividade elétrica neuronal. Dentre múltiplos estudos experimentais analisados em artigos científicos, existe a indicação de que sistemas endocanabinoides são impactados nos tipos variados da epilepsia, sugerindo que a regulação externa desses sistemas pode ter potencial para prevenir ou modular a atividade epiléptica (Observatório Português de Cannabis Medicinal, 2020).

Sendo assim, o Sistema Endocanabinoide (SEC), reconhecido como um sistema neuromodulatório onipresente, de importância fundamental na fisiologia básica e no comportamento, associa-se a condições fisiopatológicas tanto do sistema nervoso central quanto do periférico, além de estar vinculado a questões relacionadas à dependência. A composição do sistema é dada pelos receptores canabinoides, ligantes endógenos correspondentes, e enzimas responsáveis pela síntese, transporte e degradação dos endocanabinoides (Sharma *et al.*, 2015; Monory *et al.*, 2015).

O receptor CB1 é largamente encontrado em várias regiões do cérebro, especialmente em áreas relacionadas ao controle motor, como o núcleo da base e o cerebelo. Por exemplo, o estriado ventral também possui uma alta densidade de receptores CB1, mediando os efeitos hedônicos e reforçadores dos canabinoides. O hipocampo e outras regiões do córtex cerebral também apresentam uma densidade significativa de receptores CB1 (Djeungoue-Petga; Hebert-Chatelain, 2017).

Encontram-se receptores CB1, também, na amígdala e na substância cinzenta periaquedutal, responsáveis pelas alterações emocionais e pelo efeito analgésico dos canabinoides, e dentro do hipotálamo com o papel de regular as atividades como a hipotermia e a hiperfagia. Posteriormente, uma nova classificação dos canabinoides foi estabelecida, distinguindo entre endocanabinoides, fitocanabinoides e sintéticos.

Adicionalmente, esses receptores estão distribuídos em áreas cerebrais relacionadas à cognição, como aprendizagem, memória e funções cognitivas superiores, além de participarem da regulação energética. O gene CNR1, responsável pela produção dos receptores CB1, está situado no cromossomo 6q14-q15, desempenhando uma função fundamental na modulação dos efeitos psicotrópicos dos canabinoides (Sharma, *et al.*, 2015; Monory *et al.*, 2015; Djeungoue-Petga; Hebert-Chatelain, 2017). Por fim, os receptores CB1 pós-sinápticos apresentam-se na regulação da excitabilidade e na plasticidade sináptica, influenciando os canais de potássio (K⁺) e inibindo a adenilil ciclase e a PKA.

Já os receptores CB2 são predominantemente encontrados no sistema imunológico, embora também tenham sido identificados em algumas regiões do sistema nervoso central, especialmente na microglia e nas sinapses pós-sinápticas. Notou-se um aumento na expressão de CB2 em certas condições médicas de longa duração do sistema nervoso central. Esses receptores são codificados pelo gene CNR2, situado no cromossomo 1p36. A ativação dos receptores CB2 desencadeia a atividade das proteínas Gi, resultando na inibição da adenilil ciclase e na ativação da cascata da MAPK (Console-Bram; Marcu; Abood, 2012; Sharma *et al.*, 2015; Monory *et al.*, 2015; Djeungoue-Petga; Hebert-Chatelain, 2017).

Nos tecidos do sistema nervoso central (SNC), esses receptores são predominantemente localizados nas extremidades pré-sinápticas, embora também tenham sido identificados em sinapses pós-sinápticas. São os receptores associados a proteínas G mais comuns no SNC humano. Sua ativação inibe a adenilil ciclase, reduzindo a conversão de ATP em AMPc, resultando na diminuição da atividade da proteína quinase A (PKA), fosforilação de canais de potássio (K⁺), e aumento da saída de K⁺ das extremidades pré-sinápticas. Adicionalmente, eles suprimem canais de cálcio (Ca²⁺) sensíveis à voltagem (do tipo N e P/Q) e canais de potássio (K⁺) do tipo D e M. Além disso, ativam canais de potássio (K⁺) regulados por proteínas G (GIRK) e canais de potássio (K⁺) do tipo A7 (Sharma *et al.*, 2015; Monory *et al.*, 2015; Djeungoue-Petga; Hebert-Chatelain, 2017; Russo, 2011; Ribeiro, 2014).

2.3 SISTEMA ENDOCANABINÓIDE

Na neuroplasticidade, o cérebro adapta suas conexões sinápticas em resposta a estímulos e experiências ao longo do tempo, alterando a eficácia da comunicação entre neurônios em cada sinapse de maneira independente. Assim, o sistema endocanabinoide tem papel fundamental, onde destaca-se os fenômenos de Depressão de Longa Duração (LTD) e Potenciação de Longa Duração (LTP) (Fonseca *et al.*, 2013).

Para além, plasticidade neuronal é evidenciada em diferentes prazos, incluindo tanto o curto quanto o longo prazo, por meio de fenômenos como a depressão endocanabinoide de curto prazo (em inglês, *endocannabinoid short-term depression - EC-STD*) e a depressão endocanabinoide de longo prazo (em inglês, *endocannabinoid long-term depression - EC-LTD*), respectivamente. A EC-STD pode se manifestar de várias maneiras, incluindo a modulação da inibição/excitação induzida pela despolarização (em inglês, *depolarization-induced suppression of inhibition/excitation - DSI/DSE*) a inibição mediada pelos receptores ionotrópicos NMDA (NMDA-R-EC-STD) e a supressão mediada por receptores metabotrópicos (em inglês, *metabotropic-induced suppression of inhibition/excitation - MSI/MSE*). Destacam-se, neste contexto, os receptores metabotrópicos colinérgicos muscarínicos tipo 1 e tipo 3 (mAChR-M1/-M3) e os receptores metabotrópicos glutamatérgicos tipo 1 e tipo 5 (mGlu-R1/-R5) (Console-Bram; Marcu; Abood, 2012; El-Alfy *et al.*, 2010; Lu; Mackie, 2016).

Pesquisas indicam que a capacidade de neuroplasticidade é prejudicada em condições psicóticas, impactando especialmente as vias de transmissão de neurotransmissores, os circuitos neurais e as estruturas cerebrais relacionadas à regulação emocional, percepção e processamento de informações. Essas mudanças na neuroplasticidade podem estar associadas à apresentação dos sintomas psicóticos e à evolução da doença (Schiavon *et al.*, 2014).

Os processos pós-sinápticos que levam à depressão em curto prazo podem ser categorizados da seguinte maneira:

- a) FLC β -independente: Envolve um aumento isolado nos níveis de cálcio intracelular ($[Ca^{2+}]_i$), induzido pela entrada de cálcio através dos canais de cálcio voltagem-dependentes (CCV) durante DSI/DSE ou pelos receptores NMDA na NMDA-R-EC-STD. Esse aumento de cálcio pode ser facilitado

pelo 2-AG ou outro endocanabinoide, possivelmente com contribuição da liberação de cálcio das reservas intracelulares (Carvalho *et al.* 2017)

- b) FLC β -dependente: É desencadeado pela ativação de receptores metabotrópicos acoplados à proteína Gq/11 em resposta a níveis basais ou elevados de cálcio intracelular ($[Ca^{2+}]_i$), conhecido como mediado por metabotrópicos e comediado, respectivamente. A ativação desses receptores e da proteína Gq/11 estimula a via dependente da FLC β /DAGL, resultando na produção de 2-AG. O aumento do cálcio intracelular pode ser facilitado pela ativação de receptores acoplados à proteína Gq/11 (Carvalho *et al.* 2017).

Paralelamente, o mecanismo mediado por metabotrópicos exige uma maior concentração do agonista, o que sugere uma otimização do mecanismo Ca^{2+} -mediado pela ativação de receptores acoplados a Gq/11, resultando na ativação da fosfolipase C (FLC), geração de inositol trifosfato (IP3) e liberação de cálcio dos depósitos intracelulares. Adicionalmente, o aumento da concentração de cálcio intracelular pode amplificar o mecanismo metabotrópico. A ativação da FLC β é induzida por receptores/Gq/11 e depende da presença de cálcio, conectando a ativação metabotrópica com o aumento de cálcio intracelular (Console-Bram; Marcu; Abood, 2012; El-Alfy *et al.*, 2010; Lu; Mackie, 2016; Carvalho *et al.* 2017)

No que se refere à EC-LTD, ela pode ser categorizada como: LTD; LTD sináptica inibitória (LTDi) ou LTD heterossináptica; dependente do timing dos disparos (em inglês, *spike-timing-dependent* LTD - LTDt); LTD pós-sináptica; e auto supressão lenta. Os mecanismos pós-sinápticos da EC-LTD compartilham semelhanças com os da EC-STD. O mecanismo mediado por metabotrópicos é desencadeado pelo 2-AG, com duas exceções: na amígdala, a ativação ocorre por meio da via adenilciclase/PKA, resultando na produção de anandamida; nas vias corticoestriatais, a anandamida é formada pela ativação dos receptores mDA-R2 ligados à proteína Gi/o.

A ativação dos receptores mDA-R2 é observada nos interneurônios colinérgicos, resultando em sua inibição e consequente liberação de acetilcolina e ativação do tônus mAChR-M1. Esse aumento na atividade dos canais de cálcio tipo L e o subsequente influxo de cálcio facilitam a síntese de endocanabinoides. Além disso, a ativação direta dos receptores mDA-R2 ocorre nos neurônios glutamatérgicos, promovendo o aumento na síntese de endocanabinoides Castillo *et al.*, (2012).

Na maioria das áreas cerebrais, o mecanismo mediado é predominante. Embora o uso do método metabotrópico-mediado seja suficiente para induzir LTDi no hipocampo e na amígdala, o mecanismo mediado tem uma probabilidade fisiológica maior. Na LTDt, a relação temporal entre a atividade pré-sináptica e pós-sináptica é crucial para determinar se ocorrerá depressão ou potenciação, bem como a magnitude da mudança na eficácia sináptica Castillo et al., (2012). Os padrões de pré-para-pós restringem a potenciação a longo prazo, enquanto os padrões opostos predisõem à EC-LTD. Quando os neurônios pré-sinápticos são despolarizados por um estímulo Y, isso desencadeia a ativação do neurônio pós-sináptico, levando à síntese de endocanabinoides que afetam os neurônios pré-sinápticos (Hoffman *et al.*, 2017).

Quando os neurônios pré-sinápticos são despolarizados por um estímulo V, é necessário diminuir a transmissão sináptica para evitar a sobreposição de estímulos. Isso é alcançado por meio da LTDt, um mecanismo mediado pela liberação de endocanabinoides e pela ativação simultânea dos receptores CB1 e NMDA-R nos neurônios pré-sinápticos. Uma exceção ocorre no núcleo coclear dorsal, onde ocorre uma forma de LTDt anti-hebbiana, na qual o padrão pré-para-pós induz a LTD em vez de LTP. Esse processo é mediado pelo cálcio, com a anandamida atuando como mediador. A LTD é normalmente induzida no neurônio pós-sináptico e observada no neurônio pré-sináptico, resultando em uma redução na liberação de neurotransmissores. No cerebelo, a LTD é iniciada e identificada na pós-sinapse, mas requer sinalização endocanabinoide prévia. Assim, a indução ocorre no neurônio pós-sináptico, seguida pela sinalização do endocanabinoide, resultando na ativação dos receptores CB1 pré-sinápticos e na liberação de um sinal anterógrado (Console-Bram; Marcu; Abood, 2012; El-Alfy *et al.*, 2010; Lu; Mackie, 2016; Carvalho *et al.* 2017).

Existe uma interação pós-sináptica que implica no influxo de cálcio, ativação do receptor metabotrópico mGluR-I e óxido nítrico, além da ativação da proteína quinase C (PKC), fosforilação da subunidade mGlu-R2 dos receptores AMPA (AMPA-R) e internalização dos AMPA-R fosforilados. Uma exceção proeminente é a auto-supressão lenta, na qual despolarizações pós-sinápticas constantes provocam a produção de endocanabinoides que atuam de forma autocrina nos receptores CB1 pós-sinápticos. Isso resulta em uma condutância prolongada de potássio (K+) e hiperpolarização, induzindo a auto-supressão a longo prazo. Assim, a LTD é induzida

e reconhecida pela redução da excitabilidade sem a necessidade de sinalização prévia (Console-Bram; Marcu; Abood, 2012; El-Alfy *et al.*, 2010)

Devido à analogia nos processos pós-sinápticos entre a EC-STD (depressão sináptica de curto prazo) e a EC-LTD, a indução é atribuída a diferentes mecanismos pré-sinápticos, embora ambas exijam a ativação do receptor CB1. No entanto, elas se distinguem pela quantidade/duração dos endocanabinoides liberados. A distinção temporal na ativação do receptor CB1 depende das vias intracelulares mobilizadas: subunidades G $\beta\gamma$ na EC-STD e o braço efetor Gi na EC-LTD. A EC-LTD necessita de modificações que convertam a depressão transitória causada pela ativação do CB1 em uma depressão persistente independente do CB1 (Castilho *et al.*, 2012; Corrêa *et al.*, 2020; Djeungoue-Petga; Hebert-Chatelain, 2012)

Portanto, os efeitos intracelulares da ativação do CB1 são mais prolongados do que a própria ativação. Embora o receptor CB1 seja fundamental para desencadear a LTD, não é essencial para sua manutenção. Na EC-STD, a ativação dos receptores CB1 pré-sinápticos resulta na inibição das vesículas de reciclagem controlada por cálcio (CCV), na ativação dos canais GIRK e/ou em um efeito inibitório direto na maquinaria de exocitose vesicular. Para a EC-LTD, há três modelos pré-sinápticos: um envolve a redução da atividade da proteína quinase A (PKA), que altera o equilíbrio de fosforilação/desfosforilação; outro envolve a diminuição da fosforilação da proteína RIM1 α , resultando na redução de sua atividade e, conseqüentemente, na liberação de neurotransmissores. Também é possível observar a redução dependente da PKA no influxo de cálcio via CCV tipo P/Q e a diminuição da excitabilidade pré-sináptica devido à ativação de canais de potássio (K⁺) (Console-Bram; Marcu; Abood, 2012; El-Alfy *et al.*, 2010; Lu; Mackie, 2016; Carvalho *et al.* 2017)

Comprovou-se por vários estudos, a existência de um sistema endógeno de neurotransmissão canabinoide, o qual influencia ou regula outros sistemas de neurotransmissão, como o sistema dopaminérgico. Estes estudos identificaram receptores para o THC (princípio ativo da cannabis) no sistema nervoso central, os quais exercem impactos sobre o equilíbrio, movimentos e memória. Os efeitos do THC são observados no cérebro, sistema cardiovascular e pulmões, sendo potencialmente reversíveis, embora predominem em sua manifestação na forma aguda (Nascimento, 2014).

O THC interage no sistema nervoso central com seus receptores canabinoides, especialmente os receptores CB1 e CB2, encontrados em regiões como o cerebelo,

hipocampo, estriado e córtex frontal. Esses receptores influenciam uma variedade de neurotransmissores, incluindo GABA, glutamato, noradrenalina, serotonina e dopamina, amplificando seus efeitos. Essa interação pode impactar diversas funções, como cognição, percepção, coordenação motora, apetite, ciclo do sono, neuroproteção, desenvolvimento neuronal e regulação hormonal (Devinsky *et al.* 2014).

Estudos sobre dependência enfatizam o papel do sistema dopaminérgico mesocorticolímbico de recompensa, que provoca uma disfunção nos substratos neuroanatômicos associados à recompensa. Este circuito inclui áreas específicas do encéfalo límbico de recompensa, como o núcleo accumbens (NAc), a área tegmental ventral (ATV), o feixe prosencefálico medial (FPM), o palídum ventral (PV) e o córtex pré-frontal medial (Fernández-Ruiz; Hernández; Ramos, 2010).

Essas estruturas apresentam interconexões por meio de neurônios de diferentes ordens, sendo neurônios de primeira ordem responsáveis pela comunicação entre VLFL e ATV, neurônios dopaminérgicos de segunda ordem entre ATV e NAc-FPM, e neurônios de terceira ordem conectando NAc a outras estruturas relacionadas à recompensa, por sua vez, os circuitos recebem uma diversidade de inputs modulatórios provenientes dos sistemas opioide, serotoninérgico, GABAérgico e glutamatérgico. Destaca-se que os sistemas GABAérgico e glutamatérgico desempenham papéis especialmente relevantes na regulação dos processos de recompensa e comportamentos associados, influenciando aspectos como o tom hedônico, expectativa de recompensa e outros elementos complexos de aprendizagem associados à recompensa (Fernández-Ruiz; Hernández; Ramos, 2010)

O potencial de ativação mais intenso do circuito de recompensa pela cannabis indica uma interferência nas funções habituais do sistema de recompensa cerebral. Assim, essa substância estimula o circuito de recompensa através da influência sobre os neurônios dopaminérgicos de segunda ordem no eixo ATV-NAc, seja diretamente nos terminais dopaminérgicos ou através dos inputs modulatórios de forma indireta (Mechoulam; Parker, 2013).

Os endocanabinoides exercem influência na regulação da aprendizagem mantendo um ponto de equilíbrio crítico. A introdução de canabinoides exógenos perturba esse equilíbrio motivacional ao desregular a modulação neuromodulatória e alterar o referido ponto crítico no circuito. Esse fenômeno é evidenciado nos modelos

que examinam a regulação endocanabinoide do tom de recompensa no ATV e no NAc (Mechoulam; Parker, 2013).

Na conjectura inicial, a regulação dopaminérgica do circuito ATV-FPM-NAc ocorre mediante a direta influência dos endocanabinoides nos neurônios dopaminérgicos do ATV, conjuntamente com uma desinibição GABAérgica dupla. Isso sugere uma intervenção nos circuitos de inibição local do ATV e a intervenção nos caminhos inibitórios externos que se projetam do NAc para o ATV, contrapondo-se às influências indiretas nos inputs externos excitatórios (Oleson *et al.*, 2012).

Assim, o sistema endocanabinoide regula o equilíbrio entre os estímulos excitatórios e inibitórios no ATV, envolvendo contribuições intrínsecas e extrínsecas de neurotransmissores como GABA, glutamato e opioides. A presença de receptores CB1 em conjunto com os receptores opioides μ (ROM) nos interneurônios inibitórios pode explicar a atenuação dos efeitos do $\Delta 9$ -THC pelos antagonistas opioides. A ativação do CB1 atua significativamente nas vias GABAérgicas e glutamatérgicas em cenários comportamentais específicos. De maneira análoga, também pode ser modulada por estímulos específicos comportamentais ou ambientais, a ativação de inputs opioides endógenos, indicando que o resultado depende do contexto interno e externo (Vlachou; Panagis, 2014)

A regulação dopaminérgica do circuito ATV-FPM-NAc no NAc segue um padrão similar, onde tanto modulação direta quanto indireta podem ocorrer. A modulação indireta se manifesta através da inibição dos neurônios médio-espinhosos (MSN) GABAérgicos do NAc, resultando na liberação dos neurônios GABAérgicos intrínsecos e/ou dos colaterais recorrentes dos MSN, opondo-se à supressão dos estímulos excitatórios externos. No NAc, pode também haver interação entre os sistemas canabinoide-opioide/dopaminérgico, devido à presença dos receptores CB1 junto aos ROM e mDA-R2, e a possibilidade de formação de heterodímeros CB1/mDA-R2. Assim, o sistema endocanabinoide regula o equilíbrio entre os estímulos excitatórios/inibitórios dos MSN no NAc e as saídas GABAérgicas para o ATV (Oleson *et al.*, 2012).

A empregabilidade de técnicas de neuroimagem representa uma ferramenta fundamental na investigação dos impactos da cannabis sobre a funcionalidade cerebral. Pesquisas conduzidas por Martin-Santos e colegas (2010) constataram a presença de atrofia cortical mediante a avaliação dos ventrículos laterais e do terceiro ventrículo em indivíduos que fazem uso crônico de cannabis.

Conforme Pestana (2018) discute, a interação do THC com os receptores CB1, que exercem sua ação diretamente no sistema nervoso central, produz efeitos distintos quando a cannabis é ingerida sob a forma de bebidas ou alimentos em comparação com a ingestão por meio de cigarros. No caso da cannabis fumada, o THC é prontamente absorvido pelos pulmões, ingressando na corrente sanguínea e sendo distribuído por todo o corpo, inclusive no cérebro, onde interage com os receptores canabinoides responsáveis por uma variedade de funções corporais. A cannabis influencia o hipocampo, afetando o processo de aprendizagem e a memória, dificultando a retenção de eventos recentes. Ademais, a substância também impacta o cerebelo, o que pode resultar na redução do desempenho na habilidade de condução veicular e em atividades esportivas.

Em relação à neuroplasticidade na psicose, pesquisas têm explorado os mecanismos subjacentes, como a reorganização cortical e as alterações na conectividade cerebral. Estudos com neuroimagem têm mostrado diferenças estruturais e funcionais no cérebro de indivíduos com psicose, incluindo reduções no volume de certas regiões cerebrais, como o córtex pré-frontal e o hipocampo, e anormalidades na conectividade entre diferentes áreas cerebrais (Jungerman; Laranjeira; Bressan, 2005).

Além disso, a neuroplasticidade sináptica pode ser afetada por alterações nos sistemas neurotransmissores, como a dopamina e o glutamato, que desempenham papéis cruciais na regulação da função cerebral. Desregulações nessas vias podem levar a disfunções na neuroplasticidade e contribuir para os sintomas psicóticos.

Embora a compreensão da neuroplasticidade na psicose ainda esteja em desenvolvimento, esses achados destacam a importância de abordagens terapêuticas que visem promover a plasticidade cerebral e restaurar a função neural alterada na psicose. Estratégias como a terapia cognitivo-comportamental, exercícios físicos e intervenções farmacológicas podem ter efeitos benéficos na neuroplasticidade e na melhoria dos sintomas psicóticos.

2.4 CANNABIS E SAÚDE MENTAL

Investigou-se, por meio de estudos, a relação entre o consumo de cannabis na adolescência e o risco aumentado de desenvolvimento de complicações de saúde mental, incluindo transtornos psicóticos. A cannabis contém compostos psicoativos, como o THC, que podem afetar o funcionamento cerebral e desencadear alterações

psicóticas em indivíduos suscetíveis. Estudos epidemiológicos têm se dedicado a investigar a ligação entre o consumo de cannabis e o surgimento de psicose, focando na associação entre esses dois fatores. Por outro lado, pesquisas neurocientíficas têm se dedicado a analisar impactos da cannabis na química neuronal.

Ademais, análises longitudinais têm demonstrado consistentemente que a utilização regular e pesada de cannabis na adolescência está associado a um maior risco de desenvolvimento de transtornos psicóticos, como esquizofrenia e transtorno bipolar.

Sendo assim, baseando-se em dados de 372 participantes, explorou-se os efeitos espaciais agudos no cérebro pela presença do THC na ativação ou no fluxo sanguíneo cerebral em uma rede 'núcleo' de regiões cerebrais. A análise revela que o THC tem efeitos neuromoduladores em regiões cruciais para várias tarefas cognitivas e processos, relacionados à dose, com maiores efeitos em regiões com níveis mais altos de expressão do receptor CB1 (Gunasekera, 2022).

Além disso, os efeitos potenciais a longo prazo, destaca-se a alta densidade de receptores canabinoides em áreas envolvidas em cognição e comportamento, especialmente durante períodos ativos de neurodesenvolvimento e maturação (Testai *et al.*, 2022).

Arseneault *et al.* (2002) relata que pesquisas anteriores descrevam que o consumo de cannabis mostra-se como um fator de risco para psicose posterior, portanto, o emprego desta substância aumentava em seis vezes o risco de esquizofrenia posterior. Para comprovar estes resultados, os autores realizaram um estudo multidisciplinar de coorte com 1.037 indivíduos que fizeram uso de drogas dos 15 e 18 anos e realizou a avaliação dos sintomas psiquiátricos aos 26 anos com um cronograma de entrevista padronizado. A amostra foi dividida em três grupos com base no uso de maconha nas idades de 15 e 18 anos. Os 494 controles (65,1% da amostra) relataram usar maconha “nunca” ou “uma ou duas vezes” em ambas as idades; usuários de cannabis aos 18 anos (236; 31,1%) relataram o primeiro consumo de cannabis “três vezes ou mais” aos 18 anos; e usuários de cannabis aos 15 anos (29; 3,8%) relataram usar cannabis “três vezes ou mais” aos 15 anos (todos continuaram a usar cannabis aos 18 anos). Os desfechos psiquiátricos aos 26 anos foram sintomas de esquizofrenia e depressão e diagnósticos de transtorno esquizofreniforme e depressão.

Em relação ao estresse oxidativo, este atua nas fases iniciais e crônicas da psicose, particularmente na esquizofrenia, identificando alterações significativas nos marcadores sanguíneos. Descobriu-se que indivíduos afetados apresentam um aumento nos níveis de danos oxidativos aos lipídios e uma redução nos antioxidantes não enzimáticos no sangue. Isso sugere que as alterações no equilíbrio redox podem ser fundamentais na evolução da psicose, oferecendo novas perspectivas para o desenvolvimento de terapias preventivas ou complementares que visem restaurar esse equilíbrio. Este insight reforça a importância de considerar o estresse oxidativo como um possível alvo terapêutico na gestão e compreensão da psicose (Chaumette, 2022).

O consumo frequente de cannabis na adolescência pode influenciar o desenvolvimento cerebral e o comportamento. Contudo, destaca-se a complexidade de interpretar os efeitos do consumo de cannabis durante esse período crítico do desenvolvimento neurocognitivo, apontando para a necessidade de estudos mais abrangentes e detalhados. Aprofunda o entendimento sobre como a cannabis afeta o cérebro em formação, especialmente considerando os desafios cognitivos e comportamentais que podem surgir com seu uso frequente durante a adolescência (Scott, 2023).

Os achados levam à conclusão de que o consumo de cannabis na adolescência aumenta a probabilidade de apresentar sintomas de esquizofrenia na idade adulta, corroborando os resultados anteriores. Verificou-se também que o consumo de cannabis está associado a um risco aumentado de apresentar sintomas de esquizofrenia, mesmo após o controle dos sintomas psicóticos anteriores ao início do consumo de cannabis, indicando que o consumo de cannabis não é secundário a uma psicose pré-existente. Ademais, o uso precoce de cannabis (aos 15 anos) confere maior risco de resultados de esquizofrenia do que o uso tardio de cannabis (aos 18 anos), sendo este risco específico ao uso desta substância (Arseneault *et al.*, 2002).

Moore *et al.* (2007) identificaram que, no Reino Unido e Estados Unidos, cerca de 20% dos jovens relatam uso semanal ou pesado de cannabis, especialmente na adolescência precoce, quando o cérebro em desenvolvimento é mais suscetível a exposições ambientais. Ademais, indicam que a intoxicação por cannabis pode causar experiências psicóticas e afetivas transitórias, com preocupação maior sobre sintomas crônicos.

Estudos conduzidos por Di Forti *et al.* (2014) encontrou uma relação dose-resposta entre o consumo de cannabis na adolescência e o risco de desenvolvimento de psicose. Os resultados mostraram que quanto maior a frequência e a quantidade de cannabis utilizada, maior era o risco de desenvolver sintomas psicóticos.

Uma revisão sistemática elaborada por Fergusson *et al.* (2006) concluiu que o consumo de cannabis está associado ao aumento do risco de desenvolver sintomas ou transtornos psicóticos, principalmente entre os usuários que utilizam a substância com mais frequência.

Além disso, estudos neurocientíficos têm explorado os efeitos do THC, o principal composto psicoativo da cannabis, no cérebro. O THC interage com os receptores de canabinoides no sistema nervoso central, afetando a comunicação neural e interferindo em processos cognitivos e emocionais. Isso pode levar a alterações no processamento sensorial, na percepção e no pensamento, características comuns em transtornos psicóticos (Verdejo-García, 2011).

A análise de diversas neuroimagens realizada por Crippa *et al.* (2005) aponta os efeitos da cannabis sobre o cérebro, destacando-se alterações neuroanatômicas e neurofuncionais, bem como suas correlações clínicas e neuropsicológicas. Estudos com animais indicam que a psicose causada pela cannabis está relacionada à atividade excessiva do sistema dopaminérgico.

Untertreffer *et al.* (2019) esclarece que o consumo de cannabis de alta potência (mais de 10% de THC) caracteriza-se como fator de risco para o desenvolvimento de transtornos psicóticos. Os autores reiteram que o consumo desta substância durante a adolescência pode interferir no desenvolvimento cerebral, aumentando o risco de transtornos psiquiátricos.

Estudos de Vaucher *et al.* (2018) utilizaram análises genéticas para investigar a relação causal entre o consumo de cannabis e o risco de esquizofrenia. Os resultados sugeriram que existe uma relação causal entre o consumo de cannabis e o aumento do risco de desenvolver esquizofrenia.

Essas pesquisas apontam para uma possível ligação causal entre o consumo de cannabis e o aumento do risco de desenvolvimento de transtornos psicóticos. No entanto, devem-se considerar as limitações e os desafios metodológicos associados a esses estudos. Além disso, existe uma significativa variação na definição e na avaliação do uso desta substância e dos resultados relacionados a transtornos psicóticos.

Deve-se ressaltar, no entanto, que nem todos os adolescentes que usam cannabis desenvolvem transtornos psicóticos. Fatores genéticos, ambientais e individuais podem influenciar a vulnerabilidade de uma pessoa aos efeitos psicóticos da cannabis. Estudos estão sendo conduzidos para investigar esses fatores e identificar marcadores de risco que possam ajudar a prever quais adolescentes são mais propensos a desenvolver psicose após o consumo de cannabis.

CAPÍTULO II

3. PSICOSE E SUA RELAÇÃO COM O USO DA CANNABIS

3.1 ESTATÍSTICAS

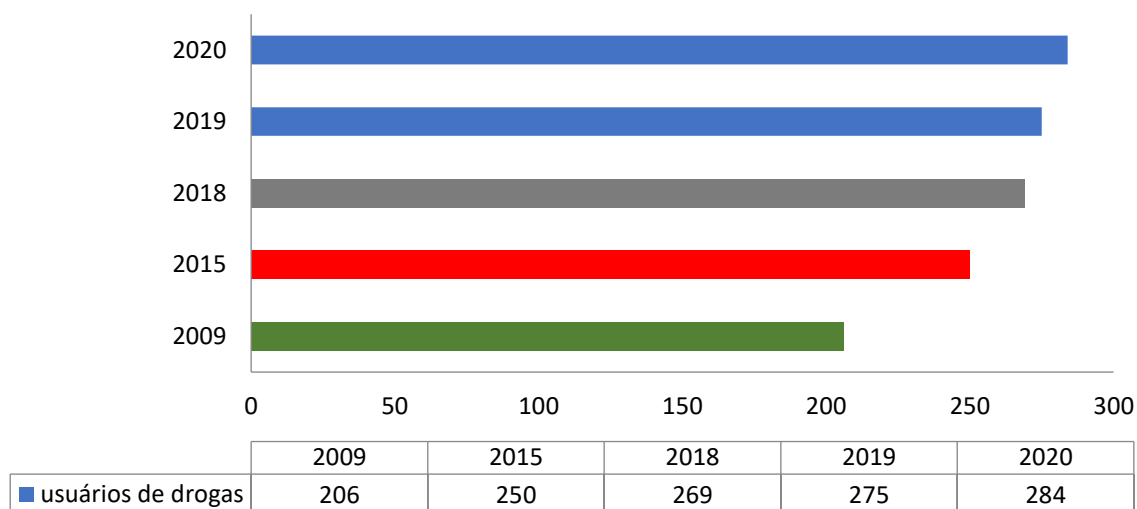
Segundo dados da Organização das Nações Unidas (ONU), mais de 158,8 milhões de pessoas ao redor do mundo fazem uso da maconha, o que representa mais de 3,8% da população global (Organização das Nações Unidas, 2020). O Relatório Mundial sobre Drogas de 2021, publicado pelo Escritório das Nações Unidas sobre Drogas e Crime (United Nations Office on Drugs and Crime, 2009), revelou que aproximadamente 275 milhões de pessoas utilizaram drogas no último ano, enquanto mais de 36 milhões de indivíduos enfrentaram transtornos relacionados ao consumo dessas substâncias. Muitos países relataram um aumento no consumo de cannabis durante a pandemia. Em uma pesquisa realizada com profissionais de saúde em 77 nações, 42% deles afirmaram que o uso da cannabis apresentou um crescimento (United Nations Office on Drugs and Crime, 2021).

Nos últimos 10 anos, no Brasil, tem havido um considerável aumento nas pesquisas e no uso legal da cannabis medicinal. Esse progresso acompanha a tendência global de regulamentação de medicamentos derivados da planta (Nitahara, 2022). Estima-se que o mercado da cannabis medicinal no Brasil alcance um valor superior a 229 milhões de dólares americanos até o ano de 2028 (Freitas, 2022).

Destaca-se que o Relatório Mundial sobre Drogas de 2020 (Figura 1), publicado pelo United Nations Office on Drugs and Crime (2020), apontou que aproximadamente 269 milhões de pessoas fizeram uso de drogas em todo o mundo em 2018, representando um aumento de 30% em relação a 2009. Abaixo se apresenta um gráfico com dados sobre o aumento do número de usuários de drogas.

Verifica-se que mais de 35 milhões de indivíduos sofrem de transtornos associados ao consumo de substâncias. A cannabis continua sendo a droga mais amplamente utilizada globalmente, contando com cerca de 192 milhões de usuários (United Nations Office on Drugs and Crime, 2021).

Figura 1 – Aumento do número dos usuários de drogas no mundo



Fonte: Elaborado pelo autor com base nos relatórios United Nations Office on Drugs and Crime (2020).

Existem estudos que indicam uma possível ligação entre o consumo de cannabis e o risco de desenvolvimento de psicose. De acordo com a pesquisa realizada por Patel *et al.* (2020), observou-se que 16% dos pacientes com psicose/esquizofrenia fazem uso atual de cannabis, enquanto 27% relatam ter utilizado a substância ao longo de suas vidas. Além disso, entre um terço e dois terços da população com histórico de psicose começam a utilizar cannabis após o primeiro episódio psicótico.

Outra pesquisa sugere que o consumo diário de cannabis de alta potência pode aumentar em quase cinco vezes as chances de desenvolver psicose em comparação com pessoas que nunca fizeram uso da substância (Astran, 2020).

O estudo retrospectivo transversal de Coelho (2021) teve como objetivo avaliar o padrão de consumo de cannabis e sua relação com sintomas psiquiátricos em um CAPS- AD no Distrito Federal. Foram utilizados questionários padronizados e entrevistas para coletar informações. Os resultados do estudo revelaram uma associação entre o consumo de cannabis e sintomas psiquiátricos, como ansiedade, depressão e psicose. Foram analisados 264 prontuários. A idade média do primeiro consumo de cannabis foi aos 16, com uso mais intenso aos 22 anos, sendo que 42,4% já relataram alucinações, 39,3% já referiram delírios, 65% manifestaram pelo menos um episódio de humor deprimido. Os autores concluíram que o consumo de cannabis

pode estar relacionado a um aumento na sintomatologia psiquiátrica em pacientes atendidos nesse tipo de serviço de saúde mental.

Cristovam *et al.* (2013) analisaram o perfil epidemiológico do uso de substâncias psicoativas por adolescentes, por meio de questionários e entrevistas, a fim de obter informações sobre o uso de diferentes substâncias psicoativas, como a cannabis. Os resultados do estudo revelaram que o consumo de substâncias psicoativas era frequente entre os adolescentes pesquisados. Além disso, foram identificados fatores de risco associados ao consumo de drogas, como baixo nível socioeconômico, influência do grupo de amigos, problemas familiares e falta de informação sobre os efeitos prejudiciais das substâncias.

3.2 TRANSTORNOS PSICÓTICOS

De acordo com os critérios estabelecidos pelo DSM-V, os transtornos psicóticos, como a esquizofrenia, são caracterizados por anormalidades em diferentes domínios, incluindo delírios, alucinações, pensamento e discurso desorganizado, comportamento motor desorganizado ou anormal e sintomas negativos. Além da esquizofrenia, esse grupo engloba outros transtornos psicóticos, como o transtorno da personalidade esquizotípica, bem como o Transtorno Psicótico Induzido por Substância ou Medicamento (TPISM).

Um estudo publicado por Degenhardt *et al.* (2013) examinou a associação entre o consumo de cannabis e o risco de desenvolver psicose. Os resultados indicaram que o uso diário de cannabis estava associado a um risco aumentado de desenvolver transtornos psicóticos, incluindo esquizofrenia, em comparação com aqueles que nunca usaram a substância.

O primeiro episódio de psicose ocorre quando um indivíduo apresenta pela primeira vez sinais e sintomas relacionados aos transtornos psicóticos. É crucial intervir rapidamente com medidas de tratamento adequadas, pois isso pode ter um impacto significativo no prognóstico do paciente, conforme destacado pela *National Alliance on Mental Illness* (NAMI) em 2021. A prontidão na implementação de intervenções terapêuticas adequadas pode reverter esse cenário e potencialmente alterar drasticamente o curso da doença.

Ressalta-se que o primeiro episódio de psicose pode ocorrer a partir da adolescência, e a progressão da doença pode ser rápida. Dessa forma, compreender os sinais precoces da psicose e agir prontamente com intervenções terapêuticas

apropriadas é fundamental para melhorar o prognóstico e a qualidade de vida dos pacientes afetados por transtornos psicóticos.

Os transtornos psicóticos primários, como os Transtornos Psicóticos Induzidos por Substância ou Medicamento (TPISM) são caracterizados por delírios e/ou alucinações que são atribuídos aos efeitos fisiológicos de uma substância ou medicamento. Esses sintomas têm início durante ou logo após a exposição à substância e podem persistir durante o tempo de exposição ou semanas após a interrupção do uso. Por outro lado, os Transtornos Psicóticos Primários englobam a persistência de sintomas psicóticos por pelo menos um mês após o término da intoxicação por substância ou abstinência aguda, ou após o término do uso de um medicamento, bem como uma história prévia de transtornos psicóticos recorrentes, de acordo com o DSM-V.

As características psicopatológicas dos transtornos psicóticos envolvem alterações nos neurotransmissores, principalmente nas vias glutamatérgicas e dopaminérgicas nas regiões do hipocampo, mesencéfalo, corpo estriado e córtex pré-frontal. Também são caracterizados por deficiências nos interneurônios inibitórios associados ao ácido γ -aminobutírico (GABA) e hipofuncionamento dos receptores de glutamato NMDA, o que afeta os sistemas mediados pelo glutamato e dopamina, conforme descrito por Lieberman e First (2018).

Os transtornos psicóticos têm uma etiologia multifatorial, envolvendo fatores genéticos de natureza poligênica e fatores ambientais, como questões relacionadas à gestação, complicações no parto, fatores socioeconômicos, traumas na infância e uso de substâncias (OWEN *et al.*, 2016; Fusar-Poli *et al.*, 2017).

Alguns genes já foram associados à esquizofrenia, como a catecol-O-metiltransferase (COMT), uma enzima envolvida no metabolismo da dopamina (Caspi *et al.*, 2005), o fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF), responsável pela sobrevivência e crescimento dos neurônios, que influencia a plasticidade (Cattaneo *et al.*, 2016), a neuregulina 1 (NRG1) e a neurexina 1 (NRXN1), genes que desempenham um papel na estabilização sináptica e na modulação de canais de cálcio (Jahn *et al.*, 2021). Além disso, estudos recentes indicam a possibilidade de um componente autoimune, embora esse aspecto não seja discutido neste trabalho (Al-Diwani *et al.*, 2017).

O tratamento farmacológico desses transtornos geralmente envolve o uso de medicamentos antipsicóticos, que têm como principal mecanismo de ação o

antagonismo dos receptores D2 de dopamina. Os medicamentos antipsicóticos são divididos em duas gerações: típicos (1ª geração) e atípicos (2ª geração). Os antipsicóticos atípicos apresentam um equilíbrio maior no bloqueio dos receptores de dopamina D2, além de também atuarem nos receptores de serotonina 5HT2a. Essa ação combinada ajuda a reduzir os efeitos negativos e as reações adversas extrapiramidais associados aos medicamentos antipsicóticos típicos (Grinchii; Dremencov, 2020).

Além do tratamento farmacológico, as abordagens psicoterapêuticas também desempenham um papel importante no manejo dos transtornos psicóticos. Essas terapias, segundo Lieberman e First (2018), podem ser utilizadas em conjunto com a medicação e visam ajudar os pacientes a entender e lidar com seus sintomas, melhorar a qualidade de vida e promover a recuperação.

3.2.1. Esquizofrenia

A esquizofrenia caracteriza-se como um transtorno mental grave que afeta a percepção, o pensamento e o comportamento do indivíduo. Apresenta sintomas como delírios, alucinações, pensamento desorganizado e comportamento anormal, a esquizofrenia tem uma etiologia complexa e multifatorial. Além de fatores genéticos e ambientais, como traumas e estresse, há um interesse crescente na relação entre o uso de substâncias psicoativas, como a cannabis e o desenvolvimento da esquizofrenia.

O uso crônico e pesado da cannabis tem sido associado a um maior risco de desenvolvimento de transtornos psicóticos, incluindo a esquizofrenia. Diversos estudos têm investigado a relação entre o consumo de cannabis e o risco de esquizofrenia.

O artigo de Britto *et al.* (2016), aborda a relação entre o consumo de cannabis e o desenvolvimento da esquizofrenia. Ao longo do estudo os autores discutem os mecanismos biológicos pelos quais a cannabis pode influenciar o surgimento da esquizofrenia e como o THC pode afetar o sistema endocanabinoide do cérebro, que está envolvido na regulação de neurotransmissores e processos neuroinflamatórios. Essas alterações bioquímicas podem contribuir para o desenvolvimento de sintomas psicóticos e disfunções cerebrais associadas à esquizofrenia.

Os resultados apresentados indicam que existe uma associação significativa entre o consumo de cannabis, especialmente durante a adolescência, e o risco

aumentado de desenvolvimento de esquizofrenia. Os autores também mencionam que fatores genéticos e ambientais podem influenciar a suscetibilidade individual ao desenvolvimento da doença em resposta ao consumo de cannabis.

A pesquisa realizada por Sewell *et al.* (2010) teve o intuito de abordar, através de uma revisão da literatura, sobre os efeitos dos canabinoides, nos aspectos comportamentais, cognitivos e psicofisiológicos, bem como sua relevância para a psicose e a esquizofrenia. Os autores destacam que a cannabis é uma das drogas ilícitas mais comumente utilizadas em todo o mundo, e seu uso está associado a diversos efeitos psicoativos, incluindo alterações perceptivas, cognitivas e emocionais.

A revisão apresenta uma análise dos estudos que investigaram os efeitos dos canabinoides em diferentes domínios, como atenção, memória, processamento emocional e cognição social. Os autores discutiram os mecanismos pelos quais os canabinoides podem afetar o funcionamento cerebral, observando a relação entre o consumo de cannabis e o risco de desenvolvimento de psicose e esquizofrenia.

Os autores apresentaram estudos longitudinais que mostram uma associação entre o uso frequente de cannabis e um maior risco de desenvolver esses transtornos psicóticos, além de discutir fatores genéticos e ambientais que podem influenciar essa relação. Os resultados apontam para um prejuízo dessas funções em usuários crônicos de cannabis, incluindo aqueles com histórico de psicose e esquizofrenia.

No entendimento de Horcajadas (2007) há evidências que sugerem uma relação entre o consumo de cannabis na adolescência e um aumento do risco de desencadear alterações neurobiológicas que contribuem para o desenvolvimento da esquizofrenia em indivíduos vulneráveis.

Além disso, o artigo aborda questões relacionadas à dose, frequência e idade de início do consumo de cannabis, destacando que o risco parece ser maior em indivíduos que iniciam o consumo em uma idade precoce e que usam a substância de forma crônica e pesada. No entanto, o autor ressalta a importância de considerar outros fatores de risco, como predisposição genética e vulnerabilidades individuais, além do consumo de cannabis, na etiologia da esquizofrenia.

Um estudo recente de Meira *et al.* (2022) reiterou que o aumento da expressão dos receptores CB1R em usuários adolescentes de maconha, afeta especificamente o córtex pré-frontal dorsolateral e o cíngulo posterior, podendo desencadear a liberação de dopamina no sistema mesolímbico, causando uma desregulação na

atividade dopaminérgica. Esse aumento dessa atividade nas áreas mesolímbicas pode estar associado a sintomas psicóticos subclínicos, o que demonstra semelhanças nas redes funcionais cerebrais afetadas pelo consumo de cannabis e aquelas envolvidas na fisiopatologia da esquizofrenia.

3.2.2. Transtorno Bipolar

O transtorno bipolar de humor mostra-se como uma condição psiquiátrica caracterizada por episódios de mania (elevação do humor, hiperatividade, impulsividade) alternados com episódios de depressão (tristeza profunda, perda de interesse e energia). Acredita-se que fatores genéticos, neuroquímicos e ambientais desempenhem um papel importante no desenvolvimento do transtorno bipolar.

Um estudo publicado por Sagar *et al.* (2015) investigou os efeitos do consumo de cannabis em pacientes com transtorno bipolar e concluiu que o consumo desta substância estava associado a um maior número de episódios maníacos e a uma pior qualidade de vida. Além disso, o estudo mostrou que o consumo de cannabis estava relacionada a uma maior gravidade dos sintomas depressivos.

Outra pesquisa conduzida por Manwani *et al.* (2016), estudo analisou os efeitos do consumo de cannabis em pacientes com transtorno bipolar tipo I e concluiu que o consumo da maconha estava associado a um aumento da frequência de episódios maníacos e a uma maior necessidade de hospitalização.

Estudos de Schoeler *et al.* (2016) buscaram investigar a relação entre transtorno bipolar, psicose e o uso de maconha. O estudo examinou uma grande amostra populacional de jovens adultos com histórico de transtorno bipolar e avaliou os efeitos do uso de maconha na ocorrência de sintomas psicóticos.

Os resultados do estudo mostraram uma associação significativa entre o uso de maconha e um aumento na ocorrência de sintomas psicóticos em indivíduos com transtorno bipolar. Além disso, o estudo encontrou uma relação dose-dependente, ou seja, quanto maior a frequência e a quantidade de uso de maconha, maior era a probabilidade de apresentar sintomas psicóticos.

Esses achados sugerem que o uso de maconha pode desencadear ou agravar sintomas psicóticos em indivíduos com transtorno bipolar, contribuindo para a complexidade e a gravidade da doença.

A partir dos estudos elencados pode-se concluir que o consumo de cannabis pode ter efeitos adversos significativos sobre os principais transtornos psicóticos,

agravando-os ou desencadeando-os. O principal componente psicoativo da cannabis, o delta-9-tetraidrocanabinol (THC), atua no cérebro, afetando os sistemas de neurotransmissores e interferindo nas vias de comunicação neuronal.

Especificamente em relação aos transtornos psicóticos, como a esquizofrenia e o transtorno bipolar, o consumo de cannabis pode exacerbar os sintomas da psicose existente, tornando-os mais frequentes e intensos. Além disso, estudos têm indicado que a utilização desta substância na adolescência pode ter consequências duradouras, mantendo os sintomas psicóticos na idade adulta.

Esses achados reforçam a importância de conscientizar sobre os potenciais efeitos negativos do consumo de cannabis, especialmente durante a adolescência, período em que o cérebro está em pleno desenvolvimento. A exposição precoce ao THC pode interferir nas funções cerebrais e aumentar a vulnerabilidade para o desenvolvimento ou agravamento de transtornos psiquiátricos, impactando a saúde mental ao longo da vida.

CAPÍTULO III

4. ADOLESCÊNCIA: ETIMOLOGIA E MARCO LEGAL

Segundo Outeiral (1994), adolescência possui dupla origem etimológica, advindo do latim *ad* (a, para) e *olescer* (crescer), uma condição ou processo de crescimento, em que o indivíduo estaria apto a crescer. O outro termo do qual deriva é *adolescere*, que significa adoecer, enfermar. De acordo com o exposto, pode-se concluir que a interação das duas palavras traduziria bem as peculiaridades vivenciadas nesta etapa da vida.

No Brasil, o Estatuto da Criança e do Adolescente (ECA), Lei 8.069, de 1990, considera criança a pessoa até 12 anos de idade incompletos e define a adolescência como a faixa etária de 12 a 18 anos de idade (artigo 2º), e, em casos excepcionais e quando disposto na lei, o estatuto é aplicável até os 21 anos de idade (artigos 121 e 142). O adolescente pode ter o voto opcional como eleitor e cidadão a partir dos 16 anos. O conceito de menor fica subentendido para os menores de 18 anos (Brasil, 1990)

Os marcos legais como a Constituição Federal de 1988, o Estatuto da Criança e do Adolescente (ECA – 1990) e a Convenção Internacional sobre os Direitos da Criança (1989) – ratificada pelo Brasil em 1990, introduziram ordenamento jurídico para a concepção de criança e adolescentes como sujeitos de direitos, em condição peculiar de desenvolvimento.

Os limites cronológicos da adolescência são definidos pela Organização Mundial da Saúde (OMS) entre 10 e 19 anos (adolescentes) e pela Organização das Nações Unidas (ONU) entre 15 e 24 anos (*youth*), critério este usado principalmente para fins estatísticos e políticos. Usa-se também o termo jovens adultos para englobar a faixa etária de 20 a 24 anos de idade (*young adults*). Atualmente usa-se, mais por conveniência, agrupar ambos os critérios e denominar adolescência e juventude ou adolescentes e jovens (*adolescents and youth*) em programas comunitários, englobando assim os estudantes universitários e também os jovens que ingressam nas forças armadas ou participam de projetos de suporte social denominado de protagonismo juvenil. Nas normas e políticas de saúde do Ministério de Saúde do

Brasil, os limites da faixa etária de interesse são as idades de 10 a 24 anos (World Health Organization, 1986).

4.1 A ADOLESCÊNCIA E A FORMAÇÃO DA PERSONALIDADE

A adolescência é uma fase de aparente transição entre a infância e a juventude. Apesar de ser uma fase intermediária, os aspectos da infância ainda muito importantes, configuram a base para o desenvolvimento de novas habilidades e potencialidades. O organismo e seu funcionamento vão drasticamente mudando em acordo com o ambiente, o funcionamento social do indivíduo e as novas atividades aos quais o organismo vai se programando para assumir.

Para o adolescente, as transformações corporais iniciam um período estranho onde se destacam características ligadas a incerteza, a dúvida, a necessidade de adaptação, a experimentação, ao questionamento, à ênfase das inseguranças, dentre outros sentimentos. Inaugura-se então a temporada de diferenciação do que é conhecido para que então seja possível passar a compreender e elaborar as suas próprias respostas. O desenvolvimento da personalidade recebe não só influências daquilo que é familiar, mas também das novas possibilidades que se apresentam, dos amigos, da curiosidade e de sentimentos relacionados à fase: invencibilidade, a prepotência, o gosto ao desafio, e em muitos casos reflete os comportamentos inconsequentes e transgressivos do período.

Senna e Dessen (2012), destacam pontos interessantes do desenvolvimento da adolescência, sua importância, suas influências, suas necessidades dentre outros apontamentos. Apesar de as teorias clássicas descreverem as várias mudanças durante a adolescência, tendo como foco diferentes aspectos do indivíduo (sentimentos, cognições e interações), elas não foram suficientes para explicar o desenvolvimento nesta etapa do curso de vida (Goossens, 2006; Lerner; Steinberg, 2009).

De acordo com estes autores, estas teorias se limitavam a apresentar dicotomias entre os aspectos maturacionais e genéticos e os aspectos exclusivamente contextuais: herdado versus adquirido, continuidade *versus* descontinuidade, estabilidade versus mudança, que representavam o conhecimento da época. Na medida em que as evidências empíricas foram sendo produzidas, novos modelos relacionais do desenvolvimento foram surgindo. Tais modelos reconheciam o caráter fundamental e integrador das

influências dos diferentes níveis de organização da ecologia do desenvolvimento humano, gerando a necessidade de novos aportes integradores, culminando, assim, na segunda fase dos estudos científicos (Senna; Dessen, 2012, p. 103).

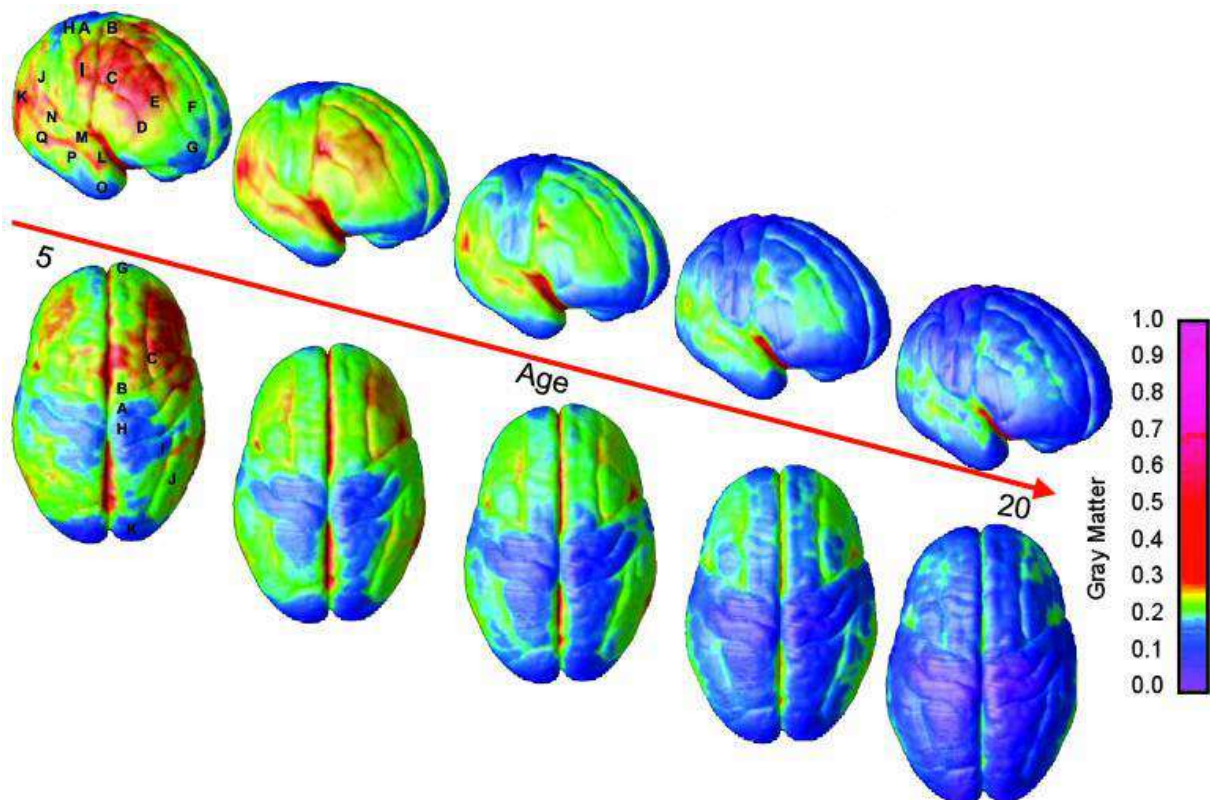
Dentre as milhares de alternativas no desenvolvimento da adolescência, as transformações primárias que envolvem o corpo, as novas sensações, exposição a hormônios e a necessidade de explorar limites diversos. Hoje tais características podem ser chamadas por autores como Aberastury e Knobel (1981), de Síndrome da Adolescência Normal. A partir dessa “síndrome” os autores definem aspectos característicos e comuns dessa fase, enfatizando aqueles que podem ser determinantes para definições comportamentais importantes dos adolescentes.

Segundo os autores o termo “adolescência” vem do verbo latino *adolescere*, que significa crescer ou desenvolver-se até à maturidade. Ele representa um fenômeno específico do desenvolvimento humano e das circunstâncias histórico-sociais. Algumas das condutas que ocorrem no período podem se assemelhar a condutas desviantes ou patológicas, mas que funcionam apenas como uma busca pelo equilíbrio e estabilização da personalidade no processo do desenvolvimento.

Almeida (2014), nos fala do processo de adolescer de uma forma muito específica, considerando o ponto que o momento tem em comum entre todos, e dos processos considerados psicopatológicos. A puberdade é um parâmetro universal ao ser humano impregnado de valores morais e éticos mesmo naquelas culturas que não reconhecem a adolescência socialmente. É mais que um puro indicador biológico. A puberdade também serve como um sinalizador de ritos de iniciação, escolhas de papéis e de construção de relações para a vida adulta do sujeito. É a fase da morte ritual da criança e o nascimento do ser adulto.

O cérebro do adolescente está em maturação constante e esse processo pode alterar a compreensão de várias questões que são também transformações que ocorrem nesta fase da vida. A figura 2 demonstra as áreas do cérebro em transformação e sua maturação do 5 aos 20 anos de idade. Em visões lateral direita e superior da sequência dinâmica de maturação da matéria cinzenta (*gray matter* – GM) sobre a superfície cortical.

Figura 2 – Maturação cerebral



Fonte: (Gogtay *et al.*, 2004, p. 8178).

Nota: A barra lateral exibe uma representação colorida em unidades de volume da matéria cinzenta.

Para Gogtay *et al.* (2004), no geral, observou-se que o volume total da GM aumenta em idades mais precoces, seguido por uma perda sustentada que tem início por volta da puberdade. Contudo, a maturação da GM inicia-se no córtex parietal dorsal, expandindo-se rostralmente sobre a córtex frontal e, posteriormente, caudalmente e lateralmente. O lobo temporal amadurece por último, com características específicas na parte posterior do giro superior temporal.

Jensen (2016), nos informa que o cérebro adolescente foi uma área de estudos relativamente negligenciada até o início dos anos 2000. A maioria das pesquisas neurológicas e neuropsicológicas está voltada ao cérebro do recém-nascido e da criança, além do idoso. Tal normalidade se deve ao fato destes acreditarem que o cérebro somente se desenvolvia no período da infância, fato totalmente errado ao se desconsiderar que existem potenciais que vão se perdendo na idade adulta. Como seu depoimento acerca dessa questão o autor considera:

Quanto mais eu estudava a literatura científica que vinha surgindo sobre adolescentes, mais compreendia o erro que era olhar para o cérebro adolescente pelo prisma da neurobiologia do adulto. O funcionamento, as conexões, a capacidade — aprendi que tudo é diferente nesta fase. Também me dei conta de que essa nova ciência do cérebro adolescente não era conhecida da maioria dos pais, ou, pelo menos, não estava atingindo os pais sem formação em neurociências. E este era exatamente o público que precisava saber da nova ciência do cérebro adolescente: pais, tutores e educadores, tão perplexos, frustrados e enfurecidos com os adolescentes sob seus cuidados quanto eu (Jensen, 2016, p. 14).

O adolescente encontra-se em um período turbulento onde as principais transformações que manifesta podem ser muito empolgantes ou muito frustrantes com uma intensidade absurda em acordo com a especificidade e a importância de cada contexto e ambiente. A necessidade de afirmação e o distanciamento de uma pseudo normalidade, colocam ele em constante conflito e erupção.

Para Aberastury e Knobel (1981), existem 3 perdas fundamentais da adolescência: O corpo infantil; Os pais da infância e a identidade e papel sociofamiliar infantil, consolidando o surgimento e existência de novas necessidades identificadas como a Síndrome Normal da Adolescência. As novas necessidades se identificam por: 1) busca de si mesmo e da identidade; 2) tendência grupal; 3) necessidade de intelectualizar e fantasiar; 4) crises religiosas; 5) deslocalização temporal; 6) evolução sexual manifesta; 7) atitude social reivindicatória; 8) contradições sucessivas; 9) separação progressiva dos pais; 10) constantes flutuações do humor e do estado de ânimo.

Herculano-Houzel (2013) considera que as transformações do cérebro entre as fases não são simples. O peso e o volume cerebral aumentam, algumas estruturas encolhem e acontecem reestruturações químicas e amadurecimento de funções. Para ela esse conjunto de aspectos são imprevisíveis pelas variáveis que o influenciam e que podem proporcionar reações e comportamentos diferentes a esse período.

O sistema de recompensa passa por grandes mudanças, e com isso mudam os gostos, as vontades, os ímpetos, os desejos, e também a vulnerabilidade ao vício e a transtornos do humor, como a depressão. Os núcleos da base, que participam do aprendizado de sequências motoras, sofrem cortes drásticos, e assim as habilidades motoras se cristalizam (o que talvez explique por que os grandes atletas, e os grandes talentos em geral, são feitos até a pré- adolescência). Os feixes que ligam as várias regiões do

cérebro adquirem a capa final de mielina, que funciona como isolante elétrico e permite, portanto, a condução mais rápida e eficiente de impulsos. Às regiões pré-frontais do cérebro, que permitem o raciocínio abstrato e o aprendizado social, finalmente amadurecem, e com isso nasce o jovem adulto responsável (porque é capaz de antecipar as consequências de suas ações e assumi-las), empático. (porque consegue inferir e prever as emoções dos outros e agir conforme suas previsões), e bem inserido na sociedade (Herculano-Houzel, 2013, p. 12).

Ainda não se sabe exatamente qual o processo ou órgão que inicia o movimento maturacional que configura formalmente a adolescência. O amadurecimento se configura através de uma combinação de realização mútua entre a presença de aspectos físicos e circunstanciais que ajudam a formalizar o desenvolvimento de capacidades específicas de cada área. O raciocínio, o processamento de informações, o desenvolvimento de alternativas, os desafios, as subversões são etapas essenciais para fortalecer sinapses e padrões de pensamento e funcionamento que são reafirmadas e implantadas dia-a-dia. Herculano-Houzel (2013), considera que a adolescência é uma fase compulsória e identifica indivíduos que passam pelas mesmas adversidades e transformações caracterizando que estes desafios múltiplos os tornam aptos a sobreviver longe dos pais, agindo e tomando as próprias decisões.

O gosto por riscos, o distanciamento da família, a formação de novas amizades e o desenvolvimento cognitivo e emocional que caracterizam o adolescente hoje são vistos pela neurociência como etapas necessárias à conquista da independência adulta, e tudo orquestrado por um só maestro: o cérebro (Herculano-Houzel, 2013, p. 44).

Estas experiências e as identificações tendem a conduzi-los a construção de uma personalidade que é considerada em alguns aspectos “marginal” e crítica, algo que a aproxima da patologia. A busca pela identidade e a normalidade não parecem estar muito conectadas nesse momento, onde o que existe é a estranheza da despersonalização a partir do mundo anteriormente conhecido. O desenvolvimento de self, a noção de ego e a forma de se identificar no mundo são processos inevitáveis e que exigem inadequação para se transformar. A luta pela independência, a angústia e outros sentimentos conflitantes vão formando a condição interna temporária do ser. O grupo assume novas formas de importância, que inclusive o ajudam a passar por momentos chave de identificação.

O prazer imediato, com a influência do grupo, se torna quase uma regra. Não há futuro delineado e certo e muitas questões ontológicas e contemporâneas influenciam a manutenção de comportamentos adolescentes. A influência comportamental, não acontece apenas sob um aspecto, mas é favorecida pela soma de variáveis, que quando somadas configuram determinada realidade, favorável a determinadas atitudes, transgressoras ou não.

As sinapses, correspondência da efetiva atividade do cérebro, continuam aumentando até o início da adolescência possibilitando uma maior facilidade na compreensão de sua presença, sua ausência e a relação entre a sua quantidade e a ocorrência de determinadas manifestações. Elas inicialmente estão em abundância proporcionando um universo de possibilidades cognitivas, porém com o tempo estas vão sendo selecionadas a ponto de proporcionar um ajuste e segurança acerca da formação de circuitos bem ajustados e eficientes.

Enquanto estas sinapses estão se solidificando, muitas posturas ficam em aberto, e características deixam o sujeito ainda mais suscetível a grupos, a impressões externas e a necessidade de querer agradar. Andrade *et al.* (2018), discutem brevemente o desenvolvimento neural do cérebro adolescente dando indícios importantes dessa fase de maturação.

A adolescência é uma fase única de desenvolvimento do cérebro, oferecendo chances para o jovem aprender habilidades inovadoras, mas também o expõe a possíveis perigos. Durante esse período, características como ação sem reflexão, mudanças rápidas de humor e atração por situações arriscadas são típicas. Esta também é a época em que sinais iniciais de doenças psicológicas podem emergir.

Para explicar os comportamentos arriscados dos adolescentes, Monique Ernst desenvolveu o que é conhecido como Modelo Triádico, baseando-se em estudos de imagens do cérebro e pesquisas pré-clínicas. O modelo foca em três áreas cerebrais significativas: o córtex pré-frontal (CPF), que controla o comportamento; a amígdala, que lida com as emoções; e o estriado, que faz parte do sistema de recompensa do cérebro.

Ernst acredita que o cérebro tenta encontrar um balanço entre essas três regiões, influenciado tanto por fatores passageiros quanto por aspectos permanentes do indivíduo. Os fatores passageiros seriam aqueles que mudam rapidamente, como efeitos de substâncias, alterações de ambiente ou flutuações no estado emocional. Já

os fatores permanentes incluem o temperamento da pessoa, possíveis desordens mentais, experiências de vida, herança genética e a própria idade.

Durante a adolescência, há um desequilíbrio natural entre esses fatores, que pode levar a um aumento da atividade em áreas do cérebro relacionadas às emoções, em detrimento das áreas de controle cognitivo, como o CPF. Esse desequilíbrio pode fazer com que os adolescentes se envolvam mais em comportamentos arriscados e, potencialmente, desencadeiem ou exacerbem transtornos mentais.

4.2 A IDENTIDADE DO ADOLESCENTE

Não é raro, principalmente hoje em dia, que os adolescentes passem por situações de transtornos mentais haja visto os excessos de informações, transformações e exigências. Embora a capacidade de adaptação nessa fase seja alta, a vulnerabilidade do período tende a transformar algumas vantagens em predisposições a questões como depressão, ansiedade e transtornos alimentares.

A busca por uma identidade, deixa o adolescente mais influenciável a comportamentos de imitação, que podem ser remediados e repelidos tanto quanto os adolescentes tiverem tido exemplos favoráveis e foram expostos às situações onde foi necessário a criatividade, e o imprevisto na resolução de problemas e criação de alternativas de superação. Na adolescência o processo de formação identitário, se confunde com muitas outras questões que podem ser temporárias, mas que influenciam no processo global. Schoen-Ferreira, Aznar-Farias e Silvaes (2003), em seus estudos falam sobre Erickson considerar o processo de construção da identidade a tarefa mais importante da adolescência. Para o autor, a identidade corresponde à concepção de si mesmo, composta de valores, crenças e demais definições as quais o indivíduo encontra-se comprometido.

Para as autoras citadas a identidade é representada pelo sentimento de existir a partir de duas sensações:

Este sentimento de ter uma identidade pessoal dá-se de duas formas: a primeira é perceber-se como sendo o mesmo e contínuo no tempo e no espaço; e a segunda é perceber que os outros reconhecem essa semelhança e continuidade (Schoen-Ferreira; Aznar-Farias; Silvaes, 2003, p. 107).

De forma a se retroalimentar existem processos de crise ou exploração e comprometimento ou compromisso. A crise foi definida como momentos de rebeldia

e de exploração, já o comprometimento está relacionado a coisas com que o sujeito se importa e se preocupa, além do sentimento de identidade emocional. Kimmel e Weiner (1998 *apud* Schoen-Ferreira; Aznar-Farias; Silveiras, 2003), definem os sentimentos de comprometimento em 3 atitudes: atitudes ideológicas; atitudes ocupacionais e atitudes interpessoais. Já Marcia (1966 *apud* Schoen-Ferreira; Aznar-Farias; Silveiras, 2003), identificou 4 estados de identidade como a composição de uma forma de ser e agir: execução, moratória, difusão e construção. Estas por vezes funcionam como fases alternadas de desenvolvimento maturacional, até atingir um momento de definição de propósitos.

Essa solidão nem sempre é física, ou de falta de apoio, mas é caracterizada como uma solidão do próprio processo. Ampuro, Alves e Cárdenas (2004), identificam alguns fatores importantes na formação da identidade do adolescente em risco, mas que se referem à forma geral de ser da construção da identidade.

Refletindo sobre as ideias dos autores Ampuro, Alves e Cárdenas (2004), pode-se dizer que a construção da identidade é um processo complexo e dinâmico, influenciado tanto por fatores pessoais quanto sociais.

No contexto brasileiro, como observado por Ampuro, Alves e Cárdenas (2004), a ausência de rituais formais que tradicionalmente auxiliariam os jovens a navegar pelas expectativas da sociedade significa que os adolescentes devem usar suas próprias capacidades para se ajustar e se integrar na sociedade.

Muitos aspectos contribuem para a noção de identidade adolescente, a importância de manter seu referencial; ter pais compreensivos, interessados, cuidadosos e respeitadores; ter familiares atentos às necessidades do mesmo; buscar manter um ciclo social; identificar e conviver bem com as dúvidas e incertezas; aprender a mediar questões que não tem solução imediata; aprender a desenvolver com inteligência emocional aspectos importantes; estar atento ao seu funcionamento, dentre outros representam iniciativas importantes que vão delineando, com segurança, possibilidades e formas de ser e agir.

No campo da psicologia, Frankel (2021), contribui sobre a psique do adolescente sobre diversas óticas psicanalistas, sendo possível destacar determinados aspectos importantes do período. Através da teoria de Anna Freud a adolescência é vista da seguinte forma: As complexidades do desenvolvimento adolescente são exploradas por Frankel (2021), que aponta não somente para as lutas internas com impulsos e fantasias inconscientes, mas também para o ressurgimento

de afeições emocionais profundas dos primeiros estágios de desenvolvimento da criança. Mesmo que tais sentimentos tenham diminuído durante a infância, eles tendem a se tornar proeminentes novamente na adolescência, desencadeando uma intensa ansiedade à medida que o jovem luta para se desvincular desses laços emocionais da infância.

No confronto com os impulsos incontrolláveis do id, o adolescente recorre tanto a mecanismos de defesa antigos quanto desenvolve novos, como uma forma de proteção contra o poderoso influxo de instintos primitivos. Frankel (2021) vê a adolescência como uma fase marcada por estratégias defensivas e oferece essa perspectiva como uma chave interpretativa valiosa para entender muitos comportamentos adolescentes como uma forma de defesa contra o pulsão regressivo do passado.

Para Anna Freud, o indivíduo se individualiza quando em contato com as instâncias inferiores as quais lhe proporcionam compreender o seu funcionamento, permitindo sua ação em um objetivo evolutivo. O crescimento e o amadurecimento são obtidos a partir de uma reelaboração de aspectos infantis vividos, normalmente traumáticos da infância para elaborar condições e situações perigosas, remanescentes da infância. Para Frankel (2021) essa configuração acontece durante a fase formativa do sujeito:

De acordo com ele, a adolescência oferece uma segunda chance para corrigir as reações traumáticas da criança, que não tinha controle algum sobre suas experiências. Agora, a parte do ego vinculada à realidade, com função de auto-observação, é mobilizada para lidar com os resíduos dos traumas, conflitos ou fixações infantis, que serão modificados à medida que os recursos do ego amadurecem e se expandem (Frankel, 2021, p. 42).

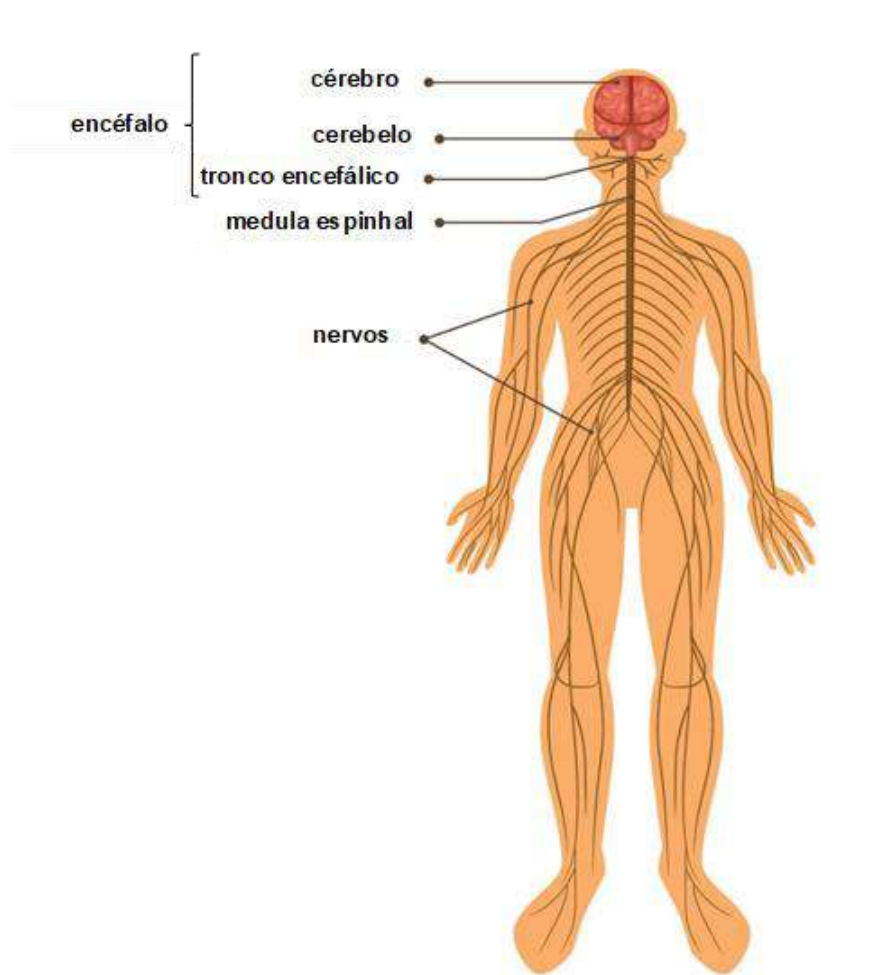
A fase experimental e regressiva desse processo desfruta de momentos angustiantes e perigosos que podem de uma forma ou de outra gerar problemas emocionais ou mesmo desestruturar o ego de forma a prejudicar a ocorrência saudável da transição e do amadurecimento.

4.3 ADOLESCÊNCIA E A FORMAÇÃO DA PERSONALIDADE: O DESENVOLVIMENTO E AMADURECIMENTO DO SISTEMA NERVOSO

O organismo humano é um sistema complexo muito bem estruturado de forma a funcionar harmonicamente. Algumas partes dele, são obviamente mais importantes

que outras e responsáveis por estruturas primordiais de funcionamento e equilíbrio anatômico, estrutural, mental e emocional.

Figura 3 – Sistema Nervoso



Fonte: Adaptado de Freepik¹.

O Sistema Nervoso (Figura 3) é a grande estrutura que fundamenta o funcionamento do homem, e é através dele que notam-se grandes mudanças e grandes problemas na estrutura química de organização e equilíbrio do cérebro e demais órgãos.

Os princípios filogenéticos e a ontogênese ajudam a compreender como as descobertas e o funcionamento cerebral responde a determinados estímulos, o que se desvirtuado, pode provocar danos a manutenção de uma saúde emocional e psíquica. A base do Sistema Nervoso Central (SNC) responsável pela estrutura do funcionamento primordial do organismo e se expande através do Sistema Nervoso

¹ Disponível em: https://br.freepik.com/vetores-gratis/infografico-de-sistemas-de-orgaos-do-corpo-humano_26765195.htm. Acessado em: 03 dez. 2023.

Periférico (SNP), que representa principalmente o caminho necessário da chegada das informações neuronais através dos mais variados tipos de comportamento. Através das funções Sensorial, Integrativa e Motora, o Sistema Nervoso, em parceria com o Sistema Endócrino organiza o desenvolvimento e a dinâmica de funcionamento simples e complexo que mantém o organismo vivo e saudável física e mentalmente (Tortora, 2010).

O Sistema Nervoso tem diversas funções, porém sua função principal gira em torno de regular o organismo e de gerar comportamentos que ajudam a manifestar o que o indivíduo deseja. Ao cérebro, principal órgão do corpo humano, foi anteriormente decretada uma década a realização de estudos para o reconhecimento de sua importância e sua função no organismo (Rodrigues, 2022).

A mente, em muitos casos, está envolta em mistérios relacionados ao funcionamento do cérebro, seria ela produto do cérebro ou apenas uma consequência da maturação e aperfeiçoamento do cérebro?

É no cérebro que podemos encontrar as marcas de todo o funcionamento cerebral e as consequências de todo o funcionamento que produz o comportamento. A mente é um produto do cérebro, uma vez que é o cérebro que processa todas as informações sensoriais, tudo que existe no ambiente toda experiência vivida, é armazenada no cérebro, a identidade do indivíduo, a história do indivíduo e com isso o seu comportamento, o seu pensamento, o processamento das informações e assim por diante (Rodrigues, 2022).

Cada uma dessas áreas é responsável por funções específicas e fundamentais para o contexto geral das atividades de funcionamento global relacionadas a ela. A *CogniFit Research* reforça a especificidade das funções cerebrais reforçando:

Para poder realizar qualquer tarefa aparentemente simples, nosso cérebro tem que desempenhar milhares de processos para garantir que completamos um exercício adequadamente (Cognifit, [2023], s. p.).

Além disso, o cérebro possui funções cognitivas e estas:

[...] são os processos mentais que nos permitem receber, selecionar, armazenar, transformar, desenvolver e recuperar informações dos estímulos externos. Esse processo nos permite entender e relacionar o mundo que nos rodeia mais eficazmente (Cognifit, [2023], s. p.).

Basicamente o cérebro tem como funções importantes a atenção, a memória, a linguagem, as funções executivas, as funções visuais perspectivas e visuais

espaciais. Através dessas obtemos um processo de funcionamento adequado ao desenvolvimento através de sinapses que nos proporcionam a consolidação do processo perceptivo/cognitivo e as demais realizações, com base nestas.

O encéfalo (cérebro, cerebelo, tronco encefálico) recebe informações dos órgãos sensoriais; integra e relaciona as diversas mensagens de órgãos diferentes, comparando-as com informações armazenadas na memória; envia mensagens para os órgãos efetores (músculos e glândulas), controlando as reações do organismo ao ambiente externo e ao próprio organismo. É responsável também pelas emoções e pela capacidade de imaginar, prever, resolver problemas e de responder por todas as formas de pensamento abstrato.

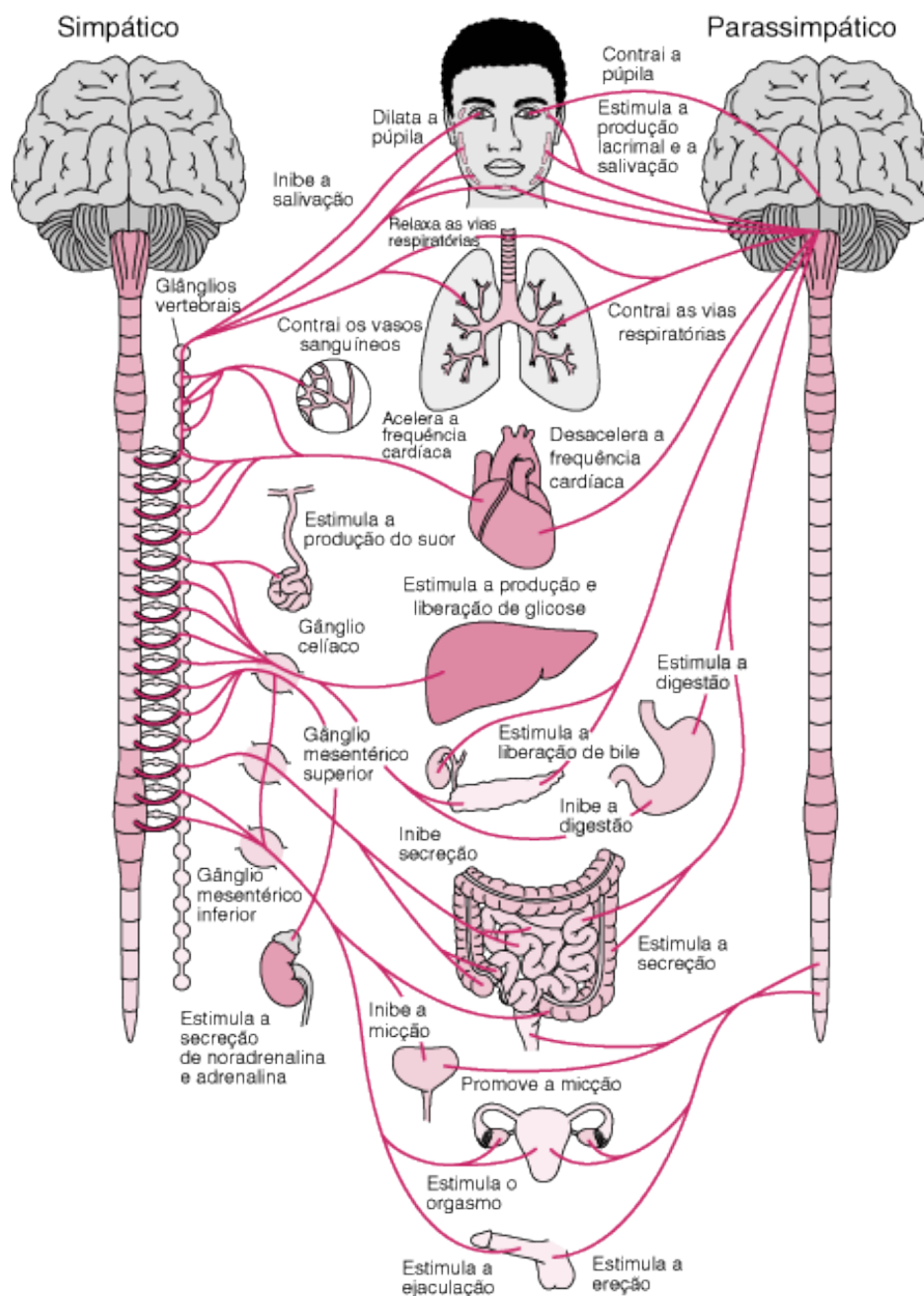
O encéfalo tem uma grande importância para a construção dos aspectos cognitivos e abstrações que ligam a aprendizagem de uma nova forma de ser sempre em evolução. Neste caso, podemos relacioná-lo a formação, adaptação e manutenção da inteligência emocional. Sua importância dentro do Sistema Nervoso proporciona a personalidade muitos aspectos de construção do relacionamento intrapessoal e da habilidade de se relacionar com o outro.

Na formatação do Sistema Nervoso podemos encontrar o Sistema Nervoso Autônomo, dividido em Simpático e Parassimpático que se complementam e realizam suas funções em acordo com a necessidade de equilíbrio do organismo, ora reagindo com aceleração de determinadas funções, ora agindo com refreamento de funções que estão excessivamente ativas ou sobrecarregando o organismo (Figura 4).

Rodrigues (2022) se manifesta acerca do funcionamento do sistema nervoso Periférico, que é o sistema que realiza toda a conexão do cérebro com o funcionamento dos órgãos, transmitindo mensagens de funcionamento. Os nervos cranianos fazem a conexão com os órgãos dos sentidos e com músculos esqueléticos da face; o nervo vago faz a conexão com o coração e alguns órgãos digestórios e respiratórios. Cada nervo é formado por dezenas e até centenas de prolongamentos de neurônios, as neurofibrilas (ou fibras nervosas), envolvidos por tecido conjuntivo.

No sistema nervoso periférico encontram-se: Nervos sensitivos: que recolhem informações dos órgãos dos sentidos e dos órgãos internos; Nervos motores: que levam mensagens do sistema nervoso central para os músculos e para as glândulas; Nervos mistos: com fibras nervosas sensitivas e motoras.

Figura 4 – SNA simpático e parassimpático



Fonte: MSD Manuals².

Dagalarrondo (2014, p. 162) faz um mapeamento da evolução cerebral e do sistema nervoso em diversas classes de animais. O autor destaca que a maior diferença evolutiva entre os mamíferos e outros animais é a evolução do córtex:

Um significativo aumento do córtex cerebral, de modo geral, é o aspecto pelo qual os mamíferos se diferenciam de forma mais profunda das outras classes

² Disponível em: <https://www.msdmanuals.com/pt-br/profissional/dist%C3%B3rbios-neurol%C3%B3gicos/sistema-nervoso-aut%C3%B4nomo/vis%C3%A3o-geral-do-sistema-nervoso-aut%C3%B4nomo>. Acessado em: 17 dez. 2023.

de animais, aumentando suas possibilidades comportamentais e cognitivas (em termos de flexibilidade e aprendizagem) (Dalgalarrodo, 2014, p. 162).

Diante dos mistérios do funcionamento do Sistema Nervoso, e da necessidade de compreender seu potencial regenerativo e de proteção do organismo, surgiu a Neurociência, em 1970. Muitas considerações sobre o Cérebro vêm sendo feitas acerca do seu desenvolvimento físico e as funcionalidades às quais ele manifesta. Pinheiro (2022), ao falar sobre o desenvolvimento cerebral da criança – considerando o desenvolvimento durante a gestação - e a aprendizagem, considera todo o desenvolvimento do Sistema Nervoso desde o início, e suas particularidades no que se refere ao objetivo de aprender.

O cérebro em desenvolvimento é plástico, ou seja, capaz de reorganização de padrões e sistemas de conexões sinápticas com vistas à readequação do crescimento do organismo às novas capacidades intelectuais e comportamentais da criança.

As células em desenvolvimento têm maior capacidade de adaptação do que as maduras; por isso, com o avanço da idade e diminuição da plasticidade, a aprendizagem requer o emprego de muito mais esforço para se efetivar. Logo, as pessoas não deixam de aprender quando amadurecem, mas perdem um pouco das vantagens naturais (Dalgalarrodo, 2014, p. 44).

A plasticidade cerebral foi uma das maiores surpresas da Neurociência. Anteriormente não era considerada a possibilidade de regeneração de neurônios ou readaptação de áreas do cérebro remanescentes de um acidente, por exemplo. O Sistema Nervoso em virtude das circunstâncias, através do cérebro pode ajudar a promover uma especialização cerebral que venha a suprir as necessidades requeridas de uma parte prejudicada. Tal movimento pode acontecer por influência genética e ambiental.

A Neurociência estuda todos os processos de funcionamento e desenvolvimento do ser humano de forma concreta e também seus processos abstratos. Seu interesse visa compreender como podem ser interpretados os fenômenos que acontecem com o cérebro, o traduzindo em teorias procedimentos e informações que possam ajudar a curar, reproduzir estímulos favoráveis e facilitar o desenvolvimento de novas alternativas e habilidades em situações adversas. A correlação entre comportamento e processos cerebrais é um método muito usado para tirar algumas conclusões.

CAPÍTULO IV

5. O DESENVOLVIMENTO DE CONDIÇÕES CLÍNICAS NO SURGIMENTO DA PSICOSE: ASPECTOS FAVORÁVEIS E RETARDADORES

Os processos formativos da personalidade são abordados por diversas teorias, destacando-se as de orientação psicanalítica. Autores como Freud, Winnicott e Klein enfatizam que os aspectos fundamentais da personalidade são moldados predominantemente pelo ambiente, em contraposição às influências biológicas e genéticas. Essas teorias postulam que a interação com o ambiente e a forma como os indivíduos processam e interpretam experiências vitais desempenham papéis cruciais no desenvolvimento da personalidade.

Frankel (2021), descreve o desenvolvimento da psique adolescente como um período desafiador e delicado, algo muito complicado de se desenvolver, uma vez que requer coragem, e uma reelaboração de fatos ocorridos na infância que permitam o desenvolvimento saudável e um amadurecimento tranquilo e necessário a essa fase. Porém, quando o período de desenvolvimento não é tranquilo e favorável às condições históricas e externas em sua vida, é possível que muitas questões se tornem aversivas e proporcionem um processo de adoecimento da psique e da forma como esta vai funcionar e se estruturar daqui pra frente.

Laufer e Laufer (1984 *apud* Frankel, 2021), com base na teoria de Freud sobre o amadurecimento do sujeito, consideram que pode haver um rompimento no amadurecimento do adolescente, à medida que aspectos corporais não são aceitos ou renegados impedindo sua integração. Tal opção, porém não é literal, ela é simbólica e integradora de um conjunto complexo de questões que estruturam a psique. Falando sobre uma outra ótica, a escola analítica do desenvolvimento considera que os aspectos integrativos são necessários para articular uma condição naturalmente fragmentada: Frankel (2021) discute o conceito de desintegração/integração como uma dinâmica chave para o desenvolvimento psicológico, especialmente pertinente durante a adolescência. A Escola Analítica do Desenvolvimento, aplicando as teorias de Fordham, encara a adolescência como um momento em que ocorre uma desintegração do self. A puberdade desencadeia essa desintegração, precipitando um período de abertura a novas experiências internas e externas. Embora esse estado desintegrativo possa causar distúrbios e confusão, ele

é considerado essencial para o desenvolvimento subsequente, de maneira similar à regressão do ego proposta por Blos.

Fordham faz uma distinção entre 'deintegração', que é uma forma reversível de desorganização do ego, e 'desintegração', que é uma desorganização tão intensa que pode ser irreversível. A compreensão dessa fronteira tem profundas implicações terapêuticas, pois ajuda os terapeutas a discernir a natureza dos eventos que estão ocorrendo com o adolescente e a decidir sobre a necessidade de intervenção. Uma armadilha comum na terapia é reagir com pânico a um processo natural de desintegração, o que pode inadvertidamente impedir o processo de reintegração que naturalmente ocorreria.

O adolescente não pode crescer e amadurecer, se a ele não for possibilitada uma vivência e uma gestão de sua autonomia, ao ponto de permitir a reelaboração de fatos passados, releitura e posicionamento ante as suas novas escolhas. O acompanhamento do processo com atenção pode evitar diversos desvios ou mesmo colaborar na compreensão de que não há uma regularidade, previsão ou ordenamento psíquico conforme os sintomas e dificuldades aparecem. Em muitos momentos outras condições relacionadas a experiência, a paciência no acompanhamento, a capacidade de reversão e transformação, dentre outros, conduzirão o profissional técnica e intuitivamente a direcionar e diagnosticar o processo corretamente.

Mascarenhas (2008), nos repassa a informação, de que a Psicose é o distúrbio mais temido por adolescentes, segundo avaliação da ASAS, Avaliação e Seguimento de Adolescentes e Adultos Jovens, grupo de pesquisa do Instituto de Psiquiatria no Hospital das Clínicas em São Paulo. O imaginário da perda de controle, da confusão mental, da inabilidade comunicativa manifestando estruturas desconexas e impróprias através da fala, personaliza a falta de controle no imaginário e a imagem mais comum e degenerativa da loucura. Para o adolescente tal investimento mental acentua questões infantis relacionadas ao medo, a desesperança e ao imaginário de negatividade, relacionado ao futuro.

Medeiros, Mishima-Gomes e Barbieri (2011) apresentam aos seus leitores condições estruturais de vínculo familiar em crianças com pré-estrutura de personalidade psicótica. Para eles a estrutura de personalidade psicótica se caracteriza por frustrações precoces no desenvolvimento do indivíduo. Em um estudo de caso apresentado pelos autores, uma criança de 7 anos por privação afetiva da mãe, figura paterna conflituosa e exigências direcionadas a si, por um comportamento

mais maduro, demonstrou aspectos psicóticos manifestado por dificuldade de contato com a realidade e fragmentação. Inicialmente a forma com a qual a criança, e o jovem estabelecem e mantêm os vínculos são fundamentais, principalmente no que se refere a relação materna.

As figuras parentais de investimento emocional na fase prematura da criança serão importantes inclusive para que ela consiga ter as experiências dos processos, alcançando também a maturação necessária na vida. Medeiros, Mishima-Gomes e Barbieri (2011), abordam os aspectos estruturais da personalidade, como uma referência fundamental de compreensão daquilo que não deu certo. Bergeret (1998 *apud* Medeiros; Mishima-Gomes; Barbieri, 2011) define a personalidade como um arranjo estável que pode ser mutável, composto de elementos que compõem a psique e são responsáveis pela sua regulação, os mecanismos de defesa, relações com objetos, a evolução libidinal e egóica, dentre outros. A constituição da personalidade se firma da seguinte forma:

Assim, nos estágios iniciais infantis há uma indiferenciação entre o eu e o não eu, que evolui para uma pré-organização, momento em que surgem as primeiras evidências de maturação do ego. Após esse período de pré-organização, deverá haver estruturação da personalidade, que poderá ser psicótica ou neurótica, fato que depende do potencial hereditário e de experiências vividas até o momento (Medeiros; Mishima-Gomes; Barbieri, 2011, p. 4).

A partir da constituição da personalidade e seus conflitos típicos, somada às condições relacionadas a déficits pessoais, criam-se milhares de alternativas a desorganização psicológica, pois a fase é uma fase de instabilidades. Tanta instabilidade cria uma série de estados mentais confusos e que distorcem o sentido de muitos episódios mentais, na explosão e manifestação de sentimentos que por vezes são incontroláveis. Para o desenvolvimento de uma condição favorável a Psicose, devem ser estabelecidas algumas condições específicas que facilitem o aparecimento da doença, muitas delas indícios temporários que podem evoluir para questões mais sérias.

Um dos principais problemas relacionados a esta questão está na diferenciação por exemplo entre episódios de psicose, os chamados surtos psicóticos breves; distúrbios psicóticos breves, os transtornos psicóticos breves e a psicose propriamente dita. O surto psicótico, está relacionado a episódios repentinos e

temporários de comportamento psicótico, com delírios, alucinações e confusão mental. Os episódios podem durar apenas 1 dia ou 1 mês, mas podem ser graves o suficiente para colocar pessoas em perigo (Tamminga, 2022).

Este quadro pode acontecer pela primeira vez em um indivíduo na casa dos 20 a 30 anos. O Distúrbio Psicótico Breve não configura uma condição crônica de saúde mental, ocorre com uma duração limitada, e não é desencadeado pelo abuso de drogas ou álcool (Tamminga, 2022).

O Transtorno Psicótico Breve pode ser caracterizado como uma síndrome psicótica que apresenta o início súbito de, ao menos, um sintoma psicótico, que pode durar no mínimo um dia e no máximo um mês.

Já o Transtorno Psicótico agudo, é caracterizado da mesma forma que o breve diferindo apenas de denominação em sistemas de referências de doenças. No DSM-V (Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais) utiliza-se a nomenclatura “breve” e no CID-10 (Código Internacional de Doenças), utiliza-se a nomenclatura “agudo”.

Ao falarmos de vários tipos de Psicose, não poderíamos esquecer do Transtorno Psicótico Induzido por Substâncias, um dos mais comuns detectados nessa categoria. Neste tipo de psicose, acontece a ocorrência de sintomas psicóticos, em decorrência do consumo de drogas ou medicamentos psicoativos. Neste caso, o uso de drogas interfere em áreas do cérebro que aumentam o efeito proporcional da dopamina afetando a ação executora do cérebro, o processamento emocional e de recompensas além da regulação de circuitos, o que a longo prazo altera toda uma dinâmica de desenvolvimento cerebral provocando, possivelmente, um diagnóstico definitivo de psicose também condicionado a abstinência das substâncias viciantes.

Freitas-Silva e Ortega (2014), em seu trabalho buscam a identificar estratégias possíveis a intervenção precoce na ocorrência de Psicose. A proposta desenvolvida ao longo do texto divide a análise dessa possibilidade em três etapas:

- 1- a do surgimento das ações no contexto de refinamento da clínica do primeiro surto;
- 2- a da sistematização controversa da noção de estado mental de risco;
- 3- a da formalização da proposta de nova categoria diagnóstica durante a elaboração do DMS-5 (Freitas-Silva; Ortega, 2014, p. 729).

O contexto histórico e social da doença e os dados coletados de acordo com sua detecção no sistema de saúde, indicam que:

[...] o tempo entre a eclosão do primeiro episódio psicótico e o início do tratamento, é um fator potencialmente modificadora do prognóstico da doença, cujo entendimento pode dar ensejo a estratégias terapêuticas e iniciativas de saúde pública inovadoras [...] Neste período o indivíduo estaria exposto a prejuízos psicossociais e ao início de uma trajetória de dificuldades que tenderiam a se agravar (Freitas-Silva; Ortega, 2014, p. 731).

As propostas interventivas em estado precoce do desenvolvimento da doença são uma realidade, mas cada vez mais os critérios avaliativos de intervenção e análise da condição dos sujeitos são requeridos para um maior controle dos resultados. McGorry (2008 *apud* Freitas-Silva; Ortega, 2014), a partir de suas experiências resolveu separar em três tipos os grupos com critérios de situação mental de risco:

O modelo define três grupos de critérios para a identificação do estado mental de risco, sendo necessária a ocorrência de ao menos um deles: a) Grupo de sintomas psicóticos atenuados: presença de ao menos um sintoma psicótico positivo atenuado durante o ano anterior; b) Grupo dos sintomas psicóticos intermitentes, breves ou limitados: presença de episódios psicóticos evidentes, mas momentâneos, que cessaram espontaneamente em até uma semana; c) Grupo dos traços ou fatores de risco: presença de risco genético (parente de primeiro grau com transtorno psicótico ou transtorno de personalidade esquizotípica) e ocorrência de deterioração funcional do indivíduo (Freitas-Silva; Ortega, 2014, p. 734).

Após um período de intervenções precoces em grupos identificados com estas características, uma taxa de 40% dos sujeitos teve o seu estado identificado como Psicose em até 12 meses, mostrando uma certa efetividade no reconhecimento de pessoas em condição de risco. Outros processos também são utilizados como reconhecimento de possíveis tendências ao desenvolvimento de psicose, como sugere pesquisas realizadas sobre essas manifestações no cérebro.

Segundo pesquisas realizadas em parceria entre Canadenses (Universidade de Western e no Instituto de Pesquisa em Saúde Lawson) e suíços (Universidade de Basileia), as dobras do cérebro podem ajudar a servir como roteiro para o diagnóstico de pacientes com maior risco de psicose. 1 em cada 7 jovens apresentam sintomas de psicose, mas apenas 1% destes desenvolvem transtorno de longa duração. A constatação se apresentou da seguinte forma: Utilizando exames de ressonância magnética (MRI), os cientistas identificaram uma relação entre as dobras (também chamadas de giros) com o surgimento da psicose. Acontece assim: elas interagem

entre si em um processo conhecido como *gyrification*. No caso de pacientes com alto risco de desenvolver psicose, essa relação é prejudicada.

Reflexões atualizadas sobre a doença e sobre aspectos antecipatórios a sua ocorrência garantem que parte dos procedimentos até agora aplicáveis estão no caminho de compreender como estabelecer limites e critérios de reconhecimento entre os limites da saúde e da patologia. Para Freitas-Silva e Ortega, 2014, a imprecisão de como trabalhar com o conceito de “risco” e de “antecipação a um quadro patológico” é uma das principais problemáticas a escolha de critérios válidos:

O desafio de elaborar um critério diagnóstico- que, por definição, encontra-se no espaço intermediário e fluido entre a normalidade e a patologia mental - ficou evidente durante a discussão que precedeu a publicação do DSM-5. Para além da dimensão classificatória propriamente dita, com a ascensão da lógica do risco na psiquiatria verificamos a tendência de indefinição das fronteiras entre normalidade e patologia. Tradicionalmente definidas pelas categorias diagnósticas, essas fronteiras vão se tornando cada vez mais imprecisas e, conseqüentemente, mais sujeitas à contestação quando o risco passa a ser utilizado como critério para a construção de categorias diagnósticas ou como fundamento para a elaboração de intervenções clínicas. Cabe questionar que benefícios a apropriação da lógica do risco traria ao campo do cuidado em saúde mental (Freitas-Silva; Ortega, 2014, p. 737).

5.1 ASPECTOS FAVORÁVEIS

Existem aspectos que são considerados facilitadores ou favoráveis ao desenvolvimento de Transtornos Psicóticos de qualquer natureza. Dentre estes podem ser citados por exemplo as pessoas que apresentam transtornos e traços de personalidades pré-existentes.

Pessoas que habitualmente cultivam realidades outras destoantes daquelas manifestas a sua volta, como por exemplo, pessoas que cultivam atividades que cultivam o isolamento, que cultivem hábitos solitários e de cultivo de manifestações comunicativas baseadas e, contextos de solidão. Os breves surtos psicóticos não têm causa clara, porém, um grande estresse ou trauma pode causar um episódio dessa natureza. Distúrbios como esses também podem ser originados por questões genéticas, biológicas, ambientais ou neurológicas para esse episódio.

5.2 RETARDADORES

Cada vez mais estudos que visam compreender e os movimentos dos sujeitos que levam a psicose, tem surgido com o objetivo de proporcionar alternativas eficazes, ágeis e adequadas ao contexto de contenção e/ou redução do aparecimento de características específicas indicadoras deste diagnóstico. Para Freitas-Silva e Ortega (2014), atividades tanto individuais como em grupo, acompanhadas de doses baixas de neurolépticos, foi uma alternativa configurada em um sistema de intervenção com abordagem terapêutica conhecida em diversos países, da América a Europa e Ásia.

Efeitos a longo prazo dessa intervenção, têm sido solicitados em uma real eficácia, uma vez que objetivos de evitar o surgimento do primeiro surto e a instalação da doença deveriam ser medidos na sua comprovada eficácia. A existência desse programa de prevenção já é uma realidade, e através dele cada vez mais estudos são promovidos com o objetivo de compreender aspectos facilitadores, perturbadores e influenciadores dessa condição (Freitas-Silva; Ortega, 2014).

O retardamento da psicose subclínica nos casos de envolvimento com a maconha vem sendo muito discutida não só do ponto de vista da prevenção a episódios psicóticos, mas no ponto de vista da sujeição do organismo a parâmetro aceitáveis de controle e regulação de si mesmo quando não relacionados a fatores preponderantes para pertencimento a realidade diagnóstica. A partir dessa temática, já se abrem diversas questões a serem discutidas não apenas em relação a evitação, mas também algumas consequências relacionadas a administração de medicamentos, a pesquisa de substâncias que tratam a dependência, a identificação de substância de próprias do cérebro para a compensação (Unidade de pesquisas em álcool e drogas, 2010), dentre outras.

De acordo com algumas pesquisas que estão sendo realizadas, descobriu-se que uma substância encontrada no próprio cérebro, pode combater o vício, e por isso ajudar no controle da psicose subclínica. Conhecida como anandamida, essa substância tem efeitos semelhantes ao da droga, e está sendo estudada para combate ao vício por pesquisadores da UFMG e da USP (Freitas-Silva; Ortega, 2014).

Desta forma, o THC é negativo para o usuário por causar um desequilíbrio cerebral. Isso porque os receptores existentes no cérebro deveriam reagir apenas com a anandamida. Mas, quando consumido, o THC ocupa o espaço dessa substância

natural e se liga a esses receptores. Os resultados disso na prática são perda de memória, lentidão de pensamentos, entre outras consequências negativas.

O conhecimento do efeito da cannabis sobre os processos cerebrais corticais está aumentando, por isso alguns outros estudos têm sido realizados como método de investigação a alternativas de combate ao vício. Neste caso podemos falar da Estimulação Magnética Transcraniana – TMS que tem sido aplicado como mais uma alternativa em usuários de cannabis, mostrando redução da inibição cortical de curto intervalo (SICI), reduzindo a frequência de atividades cerebrais relacionadas a manutenção do vício.

Outro dado considerável sobre a redução da incidência de psicose, está relacionado ao consumo de ácido graxo ômega 3, contido nos peixes, como agente preventivo de Psicose por aproximadamente 7 anos. Tal condição é confirmada por um estudo da International Early Psychosis Conference, em Tóquio, e corroborada por uma outra intervenção feita em parceria por pesquisadores da Universidade de Melbourne e da Medical University de Viena. No total, 11 estudos atestaram redução nas possibilidades de intercorrência de episódios psicóticos, quando se utilizou essas substâncias por 1 ano. Tal resultado tem sido corroborado também pela utilização destas substâncias no grupo de intervenção antecipada contra a doença. O ômega 3 também atua modulando os níveis de dopamina e serotonina no cérebro, estes associados a distúrbios emocionais e a biologia da psicose.

Em 2010, pesquisadores demonstraram que uma intervenção de 12 semanas com o ácido graxo poli-insaturado de cadeia longa ômega 3 (PUFA) reduziu o risco de progressão para psicose em jovens (em alto risco), ao longo de um período de um ano. O qual trouxe à tona uma descoberta notável: os benefícios de um tratamento persistiram mesmo após o término da intervenção experimental (Amminger *et al.*, 2010).

Este achado se distingue dos resultados obtidos com medicamentos antipsicóticos, que geralmente não apresentam efeitos duradouros após a interrupção do tratamento. A pesquisa indicou que os ácidos graxos poli-insaturados (PUFAs), como o ômega 3, podem ter a capacidade de adiar o desenvolvimento de psicose em indivíduos que exibem sintomas atenuados da condição. Esta observação sugere que o ômega 3 pode oferecer uma estratégia preventiva valiosa no manejo de transtornos psicóticos (Amminger *et al.*, 2010).

De acordo com Amminger (2010), a diferença entre os grupos de intervenção no risco de progressão para a fase ativa foi de 22,6% em 12 meses; em 7 anos de seguimento, a diferença foi de 30% . Notavelmente, os resultados de ensaios clínicos são corroborados por uma série de estudos de biomarcadores relacionados, mostrando que certos ácidos graxos previnem a conversão para a psicose, mas também a resposta às intervenções.

Descobertas como as descritas acima, são achados muito importantes no trato e desenvolvimento de alternativas para retardar ou impedir o aparecimento de psicose, interferindo nas suas consequências programadas inclusive pelo uso de maconha. Esperamos que mais reflexões e estudos sejam divulgados e promovidos para a ajuda no desenvolvimento de novas alternativas à redução de danos neste sentido.

CAPÍTULO V

6. FORMAS DE DETECTAR A PSICOSE SUBCLÍNICA EM USUÁRIOS DE MACONHA: ANÁLISE DE INSTRUMENTOS

Os comportamentos em anteceder um surto psicótico pela primeira vez, nem sempre são reconhecidos com antecedência, a depender de fatos como o que o paciente vem apresentando de forma explícita e ainda de seu histórico comportamental referente a sintomas específicos. Cheniaux (2015), em seu livro Manual de Psicopatologia, introduz o leitor a uma compreensão completa dos episódios caracterizados como desta natureza, tanto de forma histórico/teórica, quanto de forma interpretativo/compreensiva dos fenômenos e metodologias que ajudam no restabelecimento das questões e doenças apresentadas.

Para se chegar à compreensão do desenvolvimento de uma doença, de como os sintomas surgiram, sua etiologia, qual o grau de comprometimento, as áreas afetadas, dentre outras questões é necessário desenvolver um plano avaliativo diagnóstico e de acompanhamento. Cheniaux (2015) classifica a avaliação psiquiátrica como um conjunto de atividades que visam coletar informações de reconhecimento histórico e da atualidade, bem como de se utilizar de exames específicos que levem a conhecimento do avaliador, qual o quadro formal e intuitivo da condição psicopatológica manifesta.

A estrutura principal dessa prática, inicia com a entrevista psiquiátrica que é a base da anamnese, levando o avaliador a considerar quais processos avaliativos e exames serão necessários para o cumprimento de uma avaliação bem desenvolvida e minimamente completa para o fechamento diagnóstico. A entrevista psiquiátrica possui 3 objetivos principais: formular diagnóstico, formular um prognóstico e planejar os passos do tratamento/acompanhamento. Cheniaux (2015), define algumas regras a serem seguidas no processo de entrevista como forma de potencializar informações e observar o contexto e o quadro, são elas:

No começo, deve-se deixar o paciente falar livremente, e só depois perguntar de modo mais específico temas ou pontos duvidosos.

É preciso saber quando e como interromper o paciente: sem cortar o fluxo da comunicação, mas sem deixar que a minuciosidade ou a prolixidade

(alterações da forma do pensamento) logo prejudiquem a obtenção da história clínica. Sempre controlar e dirigir a entrevista.

Não formular as perguntas de maneira monótona ou mecânica. O diálogo deve ser tão informal quanto possível.

Evitar perguntas muito sugestivas, fechadas, que podem ser respondidas com um simples sim ou não: é melhor perguntar “Como você está se sentindo?” do que “Você está ansioso?”

Não aceitar jargões fornecidos pelos pacientes, como “nervoso”, “deprimido”, “tenho pânico”: pedir que ele explique o que quer dizer com essas palavras.

Certificar-se de que o paciente compreende as perguntas: utilizar linguagem acessível, sem termos médicos (Cheniaux, 2015, p. 22-23).

Além da anamnese existem outros componentes que são desenvolvidos nas demais etapas da investigação terapêutica, são eles: “*O exame psíquico, a súmula psicopatológica, o exame físico, os exames complementares, o diagnóstico (sindrômico e nosológico) e a conduta terapêutica.*” (Cheniaux, 2015, p. 23).

No exame psíquico os aspectos observacionais são mais válidos do que outras questões que são apenas constituídas na referida fala do paciente, porém, ele se restringe apenas às reações alteradas durante a entrevista.

Em alguns casos os sintomas apresentados são bem similares ou configuram também, outros tipos de doenças em diversas categorias. Assim sendo é necessário aplicar uma técnica chamada diagnóstico diferencial, que visa identificar por eliminação, sintomas específicos e qual o quadro diagnóstico mais preciso apresentado naquela circunstância. No Manual de Diagnóstico Diferencial do DSM-5 (First, 2013), podemos encontrar várias reflexões e descrições sobre processos que envolvem o desenvolvimento desta técnica de análise. No manual são descritos 6 passos básicos que fazem referência ao diagnóstico diferencial:

- 1) excluir a simulação e o transtorno factício,
- 2) excluir uma etiologia de substância,
- 3) excluir uma condição médica etiológica,
- 4) determinar o(s) transtorno(s) primário(s) específico(s),
- 5) diferenciar o transtorno de adaptação das outras condições especificadas e não especificadas residuais, e
- 6) estabelecer o limite em relação à inexistência de transtorno mental (First, 2013, p. 1).

O diagnóstico diferencial costuma realizar uma seleção, dentre várias possibilidades de diagnóstico, aquela que mais se assemelha a um conjunto de características concisas em uma aplicabilidade determinada. Mas, não é errado desenvolver a ideia de múltiplos diagnósticos, uma vez que essa condição mantém a atenção do profissional ao desenvolvimento do acompanhamento e as respostas obtidas a partir deste. Não raro é possível que existam também, a comorbidade entre transtornos, sendo estes extremamente relevantes a compreensão do contexto e a configuração da dinâmica do sujeito. O Manual sobre o referido assunto do DSM-5 classifica 6 formas de apreensão de diagnósticos em comorbidade:

- 1) a condição A pode causar ou predispor à condição B;
- 2) a condição B pode causar ou predispor à condição A;
- 3) uma condição C subjacente pode causar ou predispor ambas as condições A e B; 4) as condições A e B podem, na verdade, ser parte de uma síndrome unificada mais complexa que foi artificialmente separada no sistema diagnóstico;
- 5) a relação entre as condições A e B pode ser artificialmente aumentada pela sobreposição de definições; e
- 6) a comorbidade é o resultado de uma ocorrência casual que pode ser mais provável para aquelas condições que têm altas taxas de base (First, 2013, p. 12).

O indicativo acima apenas contribui para uma questão organizativa acerca do raciocínio diagnóstico e terapêutico, levando o profissional a compreender algumas das formas possíveis de correlação e interdependência quando existem transtornos coexistentes. Os diagnósticos, não necessariamente, determinam uma condição patológica definitiva ou a sua gravidade, apenas visam configurar estados e etiologias particulares e específicas aquele sujeito naquela condição, tendo em vista o seu histórico de vida. Determinar não é exatamente fechar uma questão em definitivo impedindo a sua mudança ou reavaliação, pelo contrário.

Gee e Cannon (2011, p. 136), em seu artigo “*Previsão de conversão para psicose: revisão e perspectivas futuras.*” abordam o assunto da conversão para psicose de jovens em risco, que apresentaram sintomas “*de intensidade sub-psicótica, risco genético e declínio de funcionamento mental*”. Como resultado deste tipo de investigação os resultados mostram que:

Apesar das taxas de transição serem diferentes entre os estudos, os estudos de mais peso encontraram taxas de conversão para psicose entre 30% e 40% em pacientes acompanhados por dois a três anos. Entre os estudos, gravidade de sintomas positivos subclínicos, pior relacionamento social e risco genético para esquizofrenia parecem ser preditores consistentes de conversão para psicose, com algoritmos combinando esses indicadores alcançando poder preditivo positivo $\geq 80\%$. Ainda assim, uma fração substancial de casos em UAR não converte para a psicose. Trabalhos recentes indicam que casos em UAR que apresentam níveis mais baixos de sintomas negativos e níveis mais altos de bom relacionamento social apresentam maior probabilidade de recuperação dos sintomas e de não mais preencher os critérios para estado mental de risco. Em geral, parece que 1/3 dos casos de UAR convertem para psicose, cerca de 1/3 não convertem, mas se mantêm sintomáticos e com comprometimento funcional, e cerca de 1/3 apresentam recuperação sintomática e funcional. Esforços contínuos para detectar risco precoce para psicose são críticos para a intervenção precoce e para fornecer uma promessa cada vez maior de retardar ou até prevenir o início da psicose (Gee; Cannon, 2011, p. 136).

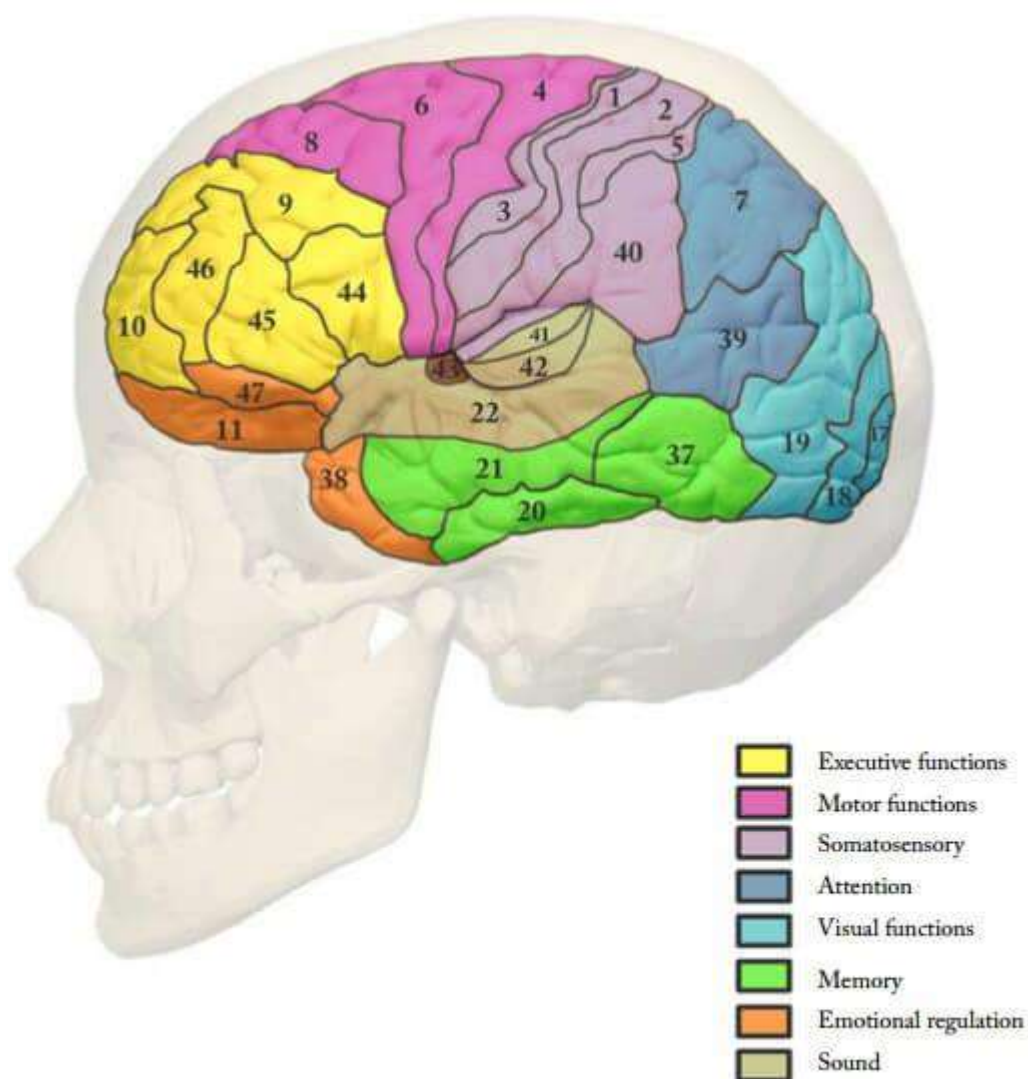
6.1 DEFESAS E FUGA DA REALIDADE X DIAGNÓSTICO DE PSICOSE

O processo de investigação comportamental passa por uma série de questões objetivas e subjetivas que convivem e são constituídas de forma interdependente no funcionamento do sujeito, compondo e proporcionando compreensão de realidades tanto específicas, quanto coletivas. Existem processos que são creditados apenas a capacidade humana e o desenvolvimento de seus processos a partir de atividades racionais/conscientes e que promovem mais consciência, segundo Dalgarrondo (2014). Essa evolução e características específicas da espécie humana desde muito tempo tem sido mapeada pela descoberta de que áreas distintas são responsáveis por funcionamentos distintos, bem como sua danificação também pode afetar todo o funcionamento de uma estrutura.

Desde o início do século XX, os neurocientistas conseguiram identificar que, no córtex cerebral humano, há entre 40 e pouco mais de 100 “áreas”, com características estruturais e funcionais mais ou menos distintas. O trabalho fundamental de mapeamento dessas áreas foi iniciado pelo importante neurocientista Korbinian Brodmann (1868-1918). Na primeira década do século XX, ele produziu um mapa histológico relativamente completo de todo o córtex cerebral humano, identificando, a princípio 46 áreas, e logo procurou

verificar como, em distintos animais, o córtex se organiza (Figura 5). Duas décadas depois, von Economo e Koskinas publicaram seu famoso atlas, no qual identificaram 107 áreas corticais no cérebro humano, que são úteis até hoje, sobretudo em estudos de localização funcional. Mesmo que refinamentos e algumas interpretações parciais alternativas tenham sido produzidas depois do trabalho magistral de Brodmann, seus mapas continuam tendo validade ainda nos dias atuais (Dalgalarrodo, 2014).

Figura 5 – Área de Brodmann



Fonte: Epomedicine³.

As atividades do ser humano não são separadas por áreas no cérebro, diferentemente disso as funções são localizadas por partes.

³ Disponível em: <https://epomedicine.com/medical-students/brodmann-areas-lesions/>. Acesso em: 17 dez. 2023.

Uma lesão, a ser acometida em uma área específica do cérebro, nem sempre causa um dano irreversível a uma função específica, graças a uma condição descoberta por cientistas denominada, neuroplasticidade. Dessa forma, também é possível compreender que algumas alterações no funcionamento cerebral podem ser temporárias, acometendo o sujeito a questões que podem ser reguladas e que não chegam a preencher todos os requisitos diagnósticos para a classificação de um transtorno.

6.2 SINTOMAS E O DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE PSICOSE

No final do Século XIX, o termo psicose abarcava uma série de doenças mentais, atingindo uma totalidade da personalidade, sendo ainda distinguidas das neuroses, não tão profundas. (Leader, 2013 *apud* Garcia Neto; Tauro, 2015) confirmam a grande referência a psicose como um processo:

Emil Kraepelin e muitos outros psiquiatras do fim do século XIX e início do século XX concederam um lugar especial a psicose: o curso da doença determinaria sua forma de classificação. A *dementia praecox*, por exemplo, caminharia para o empobrecimento cognitivo e afetivo.

A psicose mostrou-se muito enfática e representativa na maioria dos transtornos mentais, e embora fosse considerada como um símbolo da degeneração psíquica, ela aparecia sendo defendida como um recurso mental existente a partir de agentes que impediam o ego de existir. Porém, a partir da metodologia de Freud no tratamento das doenças mentais, ele passava a perceber que as instâncias que ele começou a formalizar no funcionamento da psique não eram satisfatórias ao trânsito de conteúdos psíquicos (Garcia Neto; Tauro, 2015). Com o aparelho psíquico constituído com base fundamental no EGO, muitos aspectos de compreensão da questão foram se esclarecendo: as defesas e fuga da realidade se constituíam aspectos da neurose evitando confrontos, ao passo que para a psicose estas eram apenas impulsos para a construção de uma nova realidade.

Sintomas não ligados à neurose, provavelmente se encaixavam na psicose devido a uma extrema condição de inadequação e sofrimento. Ao se explicar, porém, os processos de desenvolvimento e doença mental, ambas as enfermidades poderiam ser levadas a uma completa remissão a partir da sua compreensão. Para Lacan a Psicose se configura na estruturação do indivíduo visando seu suporte baseado em uma realidade completamente subjetiva, isenta de referências:

Em termos formulados por Lacan (1955), no seminário sobre as psicoses, o que aponta é justamente uma efetivação da exclusão funcional de um significante e de uma extinção de formas de representação, ou seja, é um decreto de corte, um desligamento. Mas as discussões em torno do vazio que este corte provoca, aposta que não significa a impossibilidade a oportunidade de que o sujeito se aproxime do mundo dos significantes, e assim, tocar nas vestimentas simbólicas, tecendo suas próprias costuras (Garcia Neto; Tauro, 2015, p. 157).

De acordo com Mascarenhas (2008), o diagnóstico de psicoses representa um desafio significativo, pois essas condições podem se manifestar tanto de maneira abrupta quanto gradual. Uma característica marcante em pessoas que sofrem de psicoses é a dificuldade em controlar e direcionar a atenção voluntariamente. Esses indivíduos muitas vezes não conseguem avaliar corretamente a importância dos estímulos, sejam eles externos ou internos. Conseqüentemente, sua capacidade de responder à realidade é imprevisível e reduzida. Por essa razão, é crucial que o tratamento seja iniciado o quanto antes, a fim de maximizar as chances de uma resposta terapêutica eficaz.

É importante compreender que existem muitos sintomas que podem caracterizar a psicose, alguns mais comuns e outros mais específicos a cada situação, mas todos imprevisíveis em reação e mobilização a partir do portador desta condição. Podemos destacar o isolamento social, o pensamento bloqueado, a dificuldade de elaborar uma ideia com começo meio e fim, o relaxo com a aparência, agitação e agressividade, elaboração de fala sem nexo, insônia e inapetência, sensações e desconfiança de perseguição, alucinações auditivas, visuais ou olfativas; atribuição de significados diferentes a coisas que realmente estão acontecendo, dentre outros.

CAPÍTULO VI

7. O USO DE DROGAS AFETANDO O FUNCIONAMENTO DO ORGANISMO: MACONHA E OUTRAS DROGAS

O organismo, assim como cada um dos seus sistemas fundamentais, tem um ritmo e uma organização pré-estabelecida para executar suas funções habituais, e suas funções de manutenção e equilíbrio. O conhecimento do homem sobre o funcionamento cerebral tem aumentado a cada década de estudo, sendo possível notar alguns diferenciais de funcionamento e características específicas apresentadas nos cérebros humanos em diferenciação a outros tipos de cérebro existentes no mundo animal. A comunicação neuronal no cérebro é estabelecida e mantida por substâncias químicas, os neurotransmissores, que estabelecem conexão por sinapses, descargas elétricas, que criam diversos caminhos para levar uma informação aos centros responsáveis pela distribuição e captação dos comandos.

Como o órgão principal do corpo humano ao lado do coração, o cérebro ao ser mapeado e conhecido de uma forma mais sistemática e lógica, permitiu aos cientistas e profissionais de todas as categorias de saúde apreciar e utilizar-se de medicamentos e procedimentos que revelassem a eficácia de sua ação na recuperação do sistema humano. Para Sadock *et al.* (2017) a evidência de uma boa saúde mental está relacionada ao desenvolvimento dos circuitos cerebrais em uma boa comunicação e regulação, onde distúrbios podem ser facilmente detectáveis em alterações funcionais:

Embora os genes levem à produção de proteínas, o funcionamento real do cérebro precisa ser entendido no nível da regulação de caminhos complexos de neurotransmissão e de redes neuronais dentro de e entre regiões cerebrais. Em outras palavras, o efeito cascata de genes anormais são modificações entre atributos distintos, como projeções axonais, integridade sináptica e etapas específicas da comunicação molecular intraneuronal (Sadock *et al.*, 2017, p. 3).

O funcionamento cerebral vai sendo regulado a partir das escolhas pessoais e daquilo que o processo de aprendizagem vai proporcionando ao sujeito, através de hábitos cultivados, manias exercidas, compreensão e conscientização de si e do outro, bem como através de quaisquer comportamentos e mudanças que vão acontecendo ao longo do amadurecimento. Apesar dessa constituição que se inicia

na adolescência, é possível que novas conexões e novos caminhos sinápticos aconteçam ao longo do tempo, devido a plasticidade do cérebro, porém, esta característica tende a diminuir com o passar do tempo, tornando os processos de mudança mais complicados e difíceis de serem realizados.

O cérebro é um órgão multifacetado pelo qual todo o planejamento formal e sensorial é executado, e é através deles que o mapeamento da realidade inicialmente ocorre, para que assim que possível os comportamentos sejam captados e transformados de impulsos elétricos para atividades concretas direcionadas pelo sistema motor e os demais sistemas. Em linhas gerais o funcionamento do órgão é disposto através de uma usabilidade representativa que pode ser descrita da seguinte forma:

Os sistemas sensoriais criam uma representação interna do mundo externo transformando estímulos externos em impulsos neuronais. Um mapa separado é formado para cada modalidade sensorial. Os sistemas motores possibilitam que as pessoas manipulem seu ambiente e influenciam o comportamento de outras pessoas por meio da comunicação. No cérebro, as informações sensoriais, representando o mundo externo, são integradas a impulsos internos, a memórias e a estímulos emocionais em unidades de associação, que, por sua vez, dirigem as ações das unidades motoras. Embora a psiquiatria esteja principalmente relacionada às funções de associação do cérebro, uma apreciação do processamento das informações dos sistemas sensoriais e motores é essencial para se distinguir o pensamento lógico das distorções introduzidas pela psicopatologia (Sadock *et al.*, 2017, p. 4).

As doenças psiquiátricas, ou mentais, encontram no funcionamento cerebral o referencial de diagnóstico visível possível em uma manifestação diferencial em caso de possível identificação sintomática nesse sentido. Em todo caso, nem todo contexto de irregularidade ou disfunção cerebral está relacionado a uma doença mental, em muitas situações e de forma incontestável o cérebro também é o campo do desenvolvimento de questões neurológicas do organismo. Estas nem sempre configuram uma alteração mental constituída, como dizem Sadock *et al.* (2017):

A separação continuada entre a psiquiatria e a neurologia é, em si, um potencial impedimento ao bom tratamento do paciente e à pesquisa. Muitos transtornos neurológicos têm sintomas psiquiátricos (p. ex., depressão em pacientes após um AVC ou com esclerose múltipla ou doença de Parkinson), e vários dos transtornos psiquiátricos mais graves foram associados com

sintomas neurológicos (p. ex., transtornos dos movimentos na esquizofrenia). Isso não é surpresa, dado que o cérebro é o órgão compartilhado por doenças psiquiátricas e neurológicas, e a divisão entre essas duas áreas de doença é arbitrária (Sadock *et al.*, 2017, p. 3).

Em alguns casos essa constatação de que o cérebro é muito mais do que um “portador” de doenças mentais, é de fato um complicador no trato a essas questões. Além de ser um dado confesso de que alterações comportamentais e suas manifestações cerebrais nem sempre são uma afirmativa de diagnóstico de síndromes e transtornos de fato.

Rodrigues e Ciasca (2010), abordam no seu artigo a relação entre cérebro e comportamento, a partir do ponto de vista histórico e considerando os aspectos neuropsicológicos. Foi a partir do século XIX que se começa a manifestar o interesse por uma compreensão e localização das funções cerebrais, como forma de mapear regiões específicas e localizar a fonte de suas potencialidades em uma determinada direção, bem como de seus problemas. Para os autores, Franz Gall (1757-1828), através da Frenologia, concluiu que o cérebro seria constituído por 35 regiões contendo as faculdades intelectuais e os comportamentos emocionais. O desenvolvimento de cada uma dessas partes seria possível ser notado a partir de proeminências no cérebro, através das quais se identificariam as diferenças individuais.

Pierre Flourens (1794-1867) o pioneiro na invenção da anestesia, de posse desse conhecimento, se propôs a investigar a veracidade dos fatos. Inicialmente duvidava das afirmações de Gall achando que era impossível e improvável que se pudesse definir que sessões ao fazerem parte do mesmo órgão, apresentassem influência em sintomas e ocorrências comportamentais de naturezas distintas. Porém, comprovou posteriormente que as funções motoras e sensitivas eram perdidas se ocasionassem lesões, levando a óbito o sujeito se dele fossem extirpadas o tronco cerebral. (Rougier; Minniti, 2017). Suas observações renderam a exata classificação e localização de algumas funções no cérebro, definidas por uma teoria própria chamada de teoria do campo agregado. Esta teoria indicava que por sua forma de constituição e apresentação funcional e importância, o cérebro era um órgão fundamental representativo e matricial do comportamento.

Dentre algumas teorias de compreensão da divisão e do funcionamento cerebral podemos citar Luria (1902 – 1977), que segundo Rodrigues e Ciasca (2010),

demonstra a complexidade do funcionamento cerebral indicando a existência de sistemas funcionais complexos, que resultam a partir da ação de várias áreas. Para ele o cérebro está dividido em 3 áreas funcionais principais:

Em síntese, a teoria de Luria propõe que a primeira unidade funcional regula o tono, a vigília e os estados mentais; a segunda unidade obtém, processa e armazena as informações que chegam do mundo exterior e a terceira unidade se encarrega de programar, regular e verificar a atividade mental. Uma das características comuns das unidades funcionais é que elas possuem estrutura hierarquizada, contendo cada uma delas áreas primárias (motoras de projeção), áreas secundárias (motoras superiores) e terciárias (áreas de associação). Essas três unidades atuam em conjunto e possibilitam a realização de funções corticais complexas (Rodrigues; Ciasca, 2010, p. 125).

É preciso falar que mesmo que consideremos o mapeamento cerebral como uma definição principal para considerar o movimento e o funcionamento do cérebro, há algumas das áreas mapeadas foram atribuídas funções que vão além do desenvolvimento da ótica organísmica. Sendo assim, podemos considerar que a precisão do funcionamento dessas estruturas em separado e de forma integrada, são resultado de uma evolução histórica, do amadurecimento e especialização das mesmas e das formas de funcionamento do cérebro e da disciplina organísmica as quais foram submetidas.

Em acordo com Rougier e Minniti (2017), a importância da existência histórica e social do sujeito comanda e comandou um processo de transformação cerebral ao longo do tempo, o que também se considera, quanto a origem e constituição das patologias.

Segundo Barreto Neto (2021), o uso de substâncias entorpecentes nos mais diversos contextos, nunca foi algo tão incomum desde os períodos pregressos da humanidade. Seja para fins terapêuticos, fins de relaxamento ou entorpecimento o consumo de drogas veio desenvolvendo um histórico de intervenção a partir de causas diversas que por vezes interferem no funcionamento do organismo, e em outros momentos não:

Isso porque é possível distinguir na sociedade usuários que não sofrem abalo no exercício de sua autonomia em decorrência do consumo de psicotrópicos, ao mesmo tempo em que há sujeitos que, mercê dos distúrbios fisiológicos e/ou psíquicos causados pelas drogas ou a elas associados, encontram-se

em situação de especial fragilidade, desempoderados, sem condições de tomar decisões autônomas no que toca ao uso (Barreto Neto, 2021, p. 2).

Dentre as principais questões a serem abordadas no funcionamento do organismo considerando o uso de drogas inclui-se: o nível de regulação habitual do cérebro e controle de possíveis fatores adversos ocasionais após o consumo; a capacidade de manter uma estabilidade a se considerar as estruturas fundamentais do comportamento e relacionadas ao convívio social, cumprimento de regras e senso de realidade; a capacidade de manter em nível satisfatório um funcionamento cerebral isento de uma alta porcentagem de perigo, dentre outras questões que ocasionalmente possam indicar o colapso iminente de determinadas funções e alterações importantes definitivas no funcionamento cerebral.

Ao se considerar o consumo de drogas, normalmente se faz referência a substâncias psicotrópicas ilícitas, como maconha, cocaína, êxtase dentre outras, medicamentos em geral e/ou produtos consumidos pela sociedade, como bebidas alcoólicas, tabaco, energéticos, inalantes e etc. Bertolote (1997 *apud* Barreto Neto, 2021), abordam os padrões de uso de substâncias desta natureza a ponto de compreender suas motivações iniciais:

[...] os padrões do uso de drogas correspondem aos graus de interação que os usuários mantêm com as substâncias autoadministradas, tendo em vista as consequências advindas do uso. Assim, os padrões de uso de drogas são utilizados para identificar tipos diferentes de usuários e tipos diferentes de consumo, classificados a partir do contexto interacional havido entre o consumidor e a substância, bem como considerando o propósito a que se volta o ato do uso. Importante acrescentar, neste ponto, que não só os efeitos biológicos das drogas no organismo exercem influência na pessoa do usuário, como também as condições socioculturais em que está inserido delineiam um diferente tipo de relacionamento com as substâncias que utiliza (Barreto Neto, 2021, p. 4).

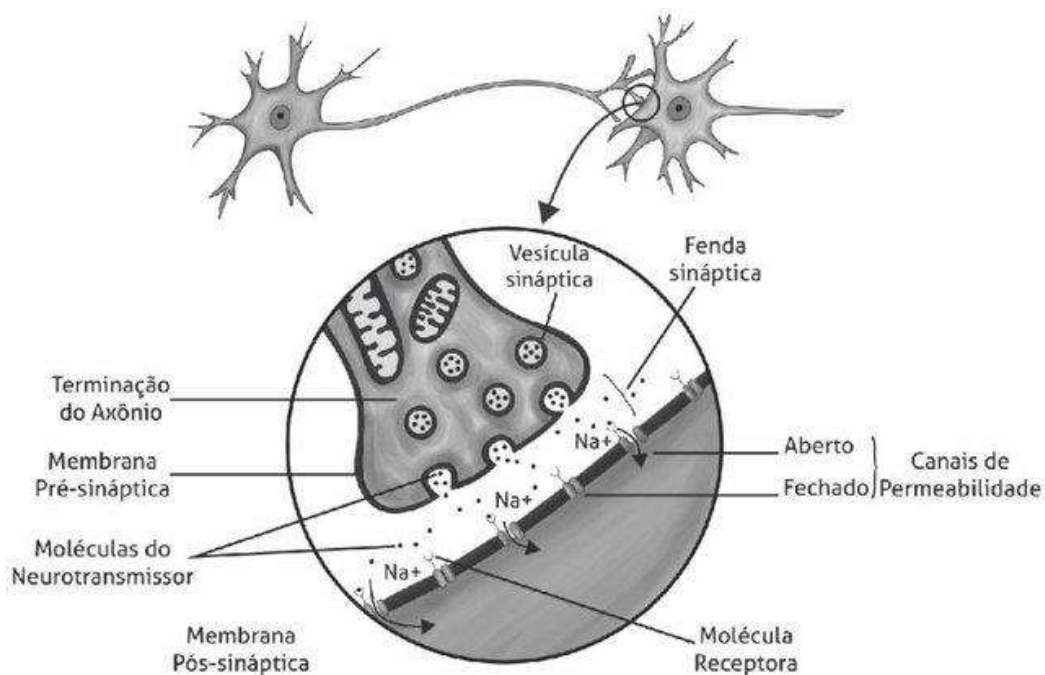
Segundo a OMS, são 5 os padrões de uso de substâncias reconhecidos pela organização: uso experimental, uso recreativo, uso controlado/social/funcional, uso nocivo/abuso e dependência. O padrão experimental se refere ao consumo inconstante e não frequente. O uso recreativo se refere a utilização da substância em padrões e contextos ocasionais, relaxantes, festivos, em contexto de encontros e reuniões. Normalmente nestes se faz uso de drogas ilícitas. O padrão regulado configura o uso de drogas sem compulsão, não existe abuso da substância, nem

perigo de dependência. O uso abusivo e a dependência se justificam por si sós, como o uso inadequado de substâncias que promovem alterações prejudiciais no organismo de forma física e psíquica. Já a dependência se caracteriza por sintomas e comportamentos ligados a abstinência, compulsão e tolerância a substâncias utilizadas.

Em quaisquer tipos de consumo de substâncias psicotrópicas encontramos um padrão de alteração para mais ou para menos de acordo com o estudo específico realizado. A experiência na utilização de substâncias comprovadamente tem efeitos no cérebro que são compreendidos em acordo com o gênero do ser humano, com a sua idade e a história de funcionamento mental pessoal e ontológica da espécie.

O uso de drogas é classificado também em uma divisão analítica relacionada a sua função e ação no organismo. Por exemplo, podemos dizer que existem drogas com características sedativas, estimulantes e perturbadoras, e que por isso provocam sensações e experiências diferentes na ocorrência do seu consumo. A combinação no uso de substâncias além de não ser recomendado sobrecarrega o organismo como um todo do ponto de vista de que podem atingir de forma fatal outros órgãos e interromper o desenvolvimento positivo do ser humano. As sinapses (Figura 6), processo de transmissão dos impulsos de comunicação no cérebro, por exemplo, são afetadas por essas substâncias.

Figura 6 – Processo sináptico



Fonte: Parise e Drechsler-Santos (2017).

De acordo com Sherman (2017), colaborador do NIDA, a alteração no cérebro em níveis comportamentais, de pensamento e de sentimento, acontece por conta de interrupções de neurocomunicação entre os neurônios. Para entender um pouco melhor ele explica:

O fluxo e refluxo de neurotransmissores – neurotransmissão – é, portanto, uma característica essencial da resposta do cérebro à experiência e ao ambiente. Para entender a ideia básica de neurotransmissão, pense em um computador. Um computador consiste em unidades básicas, semicondutores, que são organizados em circuitos; processa a informação retransmitindo uma corrente elétrica de unidade para unidade; a quantidade de corrente e sua rota através do circuito determinam a saída final. As unidades básicas correspondentes do cérebro são os neurônios – 86 bilhões deles. O cérebro transmite informações de neurônio para neurônio usando eletricidade e neurotransmissores; o volume desses sinais e suas rotas através do órgão determinam o que percebemos, pensamos, sentimos e fazemos (Sherman, 2017, p. 1).

A capacidade comunicativa no cérebro da interação entre emissores e receptores também podem ser alteradas na realização de seus processos, aumentando ou diminuindo as forças das sinapses no futuro, “afrouxando” a potência de processos comunicativos positivos e essenciais para um desenvolvimento saudável. O autor continua explicando:

Normalmente, quando as drogas não estão presentes, o ciclo de liberação, ruptura e reentrada do neurônio mantém a quantidade de neurotransmissor na sinapse e, portanto, a neurotransmissão dentro de certos limites. Na maioria dos casos, quando uma droga viciante entra no cérebro, faz com que a neurotransmissão aumente ou diminua drasticamente além desses limites. (Sherman, 2017, p. 2).

A partir desse esclarecimento, chegamos a algumas informações importantes ao compreender algumas alterações nas transmissões sinápticas em decorrência do uso de substâncias psicotrópicas, segundo dados de Sherman (2017).

Algumas drogas imitam neurotransmissores, outras alteram a neurotransmissão por meios conhecidos ou outros meios. Com o tempo de um uso indiscriminado ou mesmo regular de substâncias, mudanças na estrutura inicial e função neuronal podem acontecer de forma permanente. Essa mudança de padrão pode causar questões sérias no organismo, ou mais especificamente se transformar

em um transtorno por uso de substâncias ou eliciar e agravar outros tipos de transtornos já pré-existentes.

7.1 TRANSTORNO POR USO DE SUBSTÂNCIAS PSICOATIVAS

O cérebro tem sua própria forma de proceder e o tipo de substâncias, o nível e quantidade delas que circula no cérebro é regulado por um sistema que visa manter um bom funcionamento sem grandes excessos ou faltas. Por isso, a ingestão de determinadas substâncias, ou o uso por vias aéreas, podem ocasionar alterações periódicas, ou através de uso a longo prazo, podem causar danos irreversíveis.

Como foi exposto anteriormente, todo o tipo de substâncias que agem como psicotrópicas, sejam elas naturais ou sintéticas, de uso temporário ou extenuante, podem causar alterações temporárias ou mais duradouras e constantes, indicando que efeitos maléficos se instalaram na origem do funcionamento. Nesse momento pode-se começar inicialmente a constatar reações do sistema a descargas e maneiras de amenizar algumas sobrecargas e disfunções implicadas no sistema.

Por exemplo, o cérebro responde a repetidos surtos maciços de dopamina induzidos por drogas, em parte reduzindo seu complemento de receptores de dopamina. Isso alivia a superestimulação do sistema de dopamina pelas drogas, mas também contribui para características de dependência de drogas (por exemplo, suscetibilidade à retirada de drogas) e de dependência (por exemplo, capacidade comprometida de responder às flutuações normais de dopamina produzidas por recompensas naturais) (Sherman, 2017, p.7).

Inevitavelmente quando se compreende que o vício em substâncias já se instalou de forma definitiva e envolveu um padrão patológico de comportamento onde os pacientes experimentam problemas relacionados ao uso de substâncias, e mesmo assim fazem uso das mesmas, configura-se o Transtorno por Uso de Substâncias (Kosten, 2018).

Para realizar o diagnóstico deste Transtorno é necessário analisar 11 critérios divididos em 4 categorias: Controle Prejudicado quanto ao uso; Prejuízo Social; Uso de risco; e Sintomas Farmacológicos. Kosten (2018), nos fala também de como esse diagnóstico pode ser tratado e do quanto é possível compreender novas metodologias incluídas no tratamento:

O tratamento do transtorno por dependência química é um desafio com um ou mais dos seguintes: desintoxicação aguda, prevenção e tratamento da abstinência,

cessação (ou raramente, redução) do uso, manutenção da abstinência. Diferentes fases de tratamento podem ser tratadas com fármacos e/ou aconselhamento e suporte. Questões e medidas específicas são discutidas em outras partes sobre substâncias específicas deste Manual, incluindo Transtornos por uso de álcool e Transtornos por uso de opioides.

O período em que o transtorno se transforma de forma ativa, é um período onde também ele pode ser levado a colaborar com o desenvolvimento de transtornos subjacentes à condição de exposição a medicamentos e/ou substâncias entorpecentes como é o caso de estados neuróticos e psicóticos de naturezas diversas e propostos pelas alterações provocadas pelas substâncias.

7.2 PSICOSE SUBCLÍNICA MANIFESTA PELO CONSUMO DE CANNABIS

Os estados de alteração da consciência podem ser manifestados pelas mais variadas condições. Essas condições podem acontecer inesperadamente por uma série de conjunturas ou somas de fatores, ou de forma induzida por querer ou sem visar essa configuração.

Mariano e Chasin (2019), caracterizam a maconha como substância e a referenciam nos tipos de interferência que ela provoca no SNC. A maconha tem aproximadamente 400 substâncias químicas onde se destacam 60 alcaloides conhecidos como canabinoides. Estes são classificados em dois tipos onde se destacam alguns princípios responsáveis pelos efeitos no organismo: os canabinoides psicoativos (Delta-8-THC, Delta-9-THC) e os não psicoativos (canabidiol e canabinol). Porém, o principal componente psicoativo da planta é o delta-9-tetrahydrocannabinol (Δ 9-THC), é a substância mais abundante e potente desses compostos (Ribeiro; Marques, 2002).

A concentração do componente ativo da maconha, o THC, varia de acordo com diversos fatores ambientais e de manuseio, tais como a qualidade do solo, condições meteorológicas, o período do ano em que a planta é colhida e o tempo entre a colheita e o seu uso. Essas variáveis podem aumentar ou reduzir a intensidade dos efeitos psicoativos da substância. De acordo com Carlini (2011), citado por Mariano e Chasin (2019), essas nuances são cruciais para entender a potência da droga.

Quanto aos efeitos biológicos, o THC exerce sua influência principalmente no Sistema Nervoso Central ao interagir com o receptor CB1. Essa interação resulta na liberação do GABA, um neurotransmissor que atua como inibidor no cérebro, o que

afeta diretamente a percepção e o estado mental do usuário. Sherman (2017) também aponta que o uso de THC pode levar a alterações epigenéticas que são passíveis de serem transmitidas para a prole. Estudos em animais sugerem que os filhotes de ratos expostos ao THC antes do nascimento apresentaram mudanças nos receptores de glutamato e canabinoides, influenciando assim suas respostas a drogas como a heroína. Isso indica que os efeitos do consumo de maconha podem não se limitar apenas ao indivíduo, mas também afetar as gerações futuras.

De forma mais específica podemos demonstrar o processo neuronal no processo sináptico afetado pela maconha, na figura 13 abaixo:

Uma das características explicadas pela maconha são características que estão relacionadas com o diagnóstico de psicose, o que inevitavelmente a liga ao surgimento ou a facilitação do desenvolvimento da doença. A Psicose como descrita anteriormente é um transtorno caracterizado por questões mentais e comportamentais que induzem o indivíduo a uma outra realidade diferente da normalidade [...] a psicose tem como núcleo estruturante central a prevalência do princípio do prazer sobre o princípio da realidade. Dessa forma, as funções do ego são prejudicadas, caracterizando o contato do indivíduo psicótico com seu mundo externo como um ambiente restrito ao seu universo intersíquico, ou seja, um mundo só seu (Lins, 2007, p. 42).

O desenvolvimento de psicose subclínica por ocorrência do uso de maconha já vem sendo abordado e explicado ao longo do trabalho com diferentes indicações de processos alucinatórios e figuras explicativas que ajudam a desenvolver a compreensão nessa direção. Através da Síndrome Psicótica é possível desenvolver uma compreensão a partir dos indícios que o start da doença vai aproximando o indivíduo de sua ocorrência (Riani; Caropreso, 2012).

Desta forma, a psicose como perda do teste da realidade e funcionamento mental, manifestando através de delírios, alucinações, confusão e comprometimento da memória, sem contar com o comprometimento do funcionamento social e pessoal. As causas precisas do surgimento da psicose não são precisas, porém os indícios estão relacionados a uma falha no desenvolvimento psíquico infantil particularmente relacionado ao sistema de recompensas afetivas e como as relações são estabelecidas com o todo (Riani; Caropreso, 2012).

O desenvolvimento psíquico inicial foi estudado por muitos autores como um processo cuidadoso, porém dinâmico, e necessário a partir do ponto de vista social. Esse processo de desenvolvimento psíquico precoce, considerado por Riani e

Caropreso (2012), os levou a configuração descritiva das seguintes fases: a fase autística normal; a fase de simbiose e a fase de individuação-separação. Na primeira fase se impera as necessidades fisiológicas e a manifestação do sono como reguladores do organismo, não configurando qualquer existência psicológica perceptiva. O narcisismo primário do bebê mantém a impressão de que tudo o que acontece se deve a uma criação sua em busca da satisfação. O seu avançar para as próximas fases se dá a partir de uma desconfiança inicial de que há algo além de si mesmo e que o leva a criar outras necessidades em busca de conforto ao seu desprazer.

A fase simbiótica com a percepção da mãe como um todo é o próximo passo, compreendendo pela experiência um princípio de realidade essencial para a sua maturação. A partir dessa fase e de suas experiências em sua base, será possível através da frustração, inserir o sujeito na próxima fase, a fase de individuação e separação.

A ansiedade e insegurança, devido à ausência da mãe, teriam que ser superadas pelo bebê para que ele se separasse completamente dela e se individualizasse. A escolha do objeto transicional teria o papel de ajudar nessa superação. Esse objeto geralmente seria aquele que esteve próximo da criança em momentos prévios de ansiedade devido à frustração materna e que trouxe conforto e prazer. Desta forma, o objeto transicional viria para suprir uma lacuna no relacionamento mãe-bebê, trazendo segurança toda vez que a distância da mãe trouxesse sentimentos de desconforto. Assim, simbolicamente, o objeto transicional seria uma representação interna da presença materna (Riani; Caropreso, 2012, p. 256).

O “não” e outros episódios do relacionamento com a mãe e com o mundo, seriam para criança importantes no seu processo. A imagem representativa da mãe ajudaria a compor seu panorama de estabilidade delimitando as fronteiras egóicas em sua individuação até o momento de uma separação- individuação, descrita por Mahler (1983 *apud* Riani; Caropreso, 2012), como um segundo nascimento. A falta de um processo satisfatório, porém ajudaria a compor um quadro que desenvolve a psicose.

O risco de uma psicose comum se desenvolveria a partir de questões narcísicas de construção de uma personalidade satisfatória, insatisfeitas. O traço psicótico é possível de ser notado apenas na adolescência, quando o “*não consegue ocultar ou resolver as distorções do desenvolvimento emocional, levando a criança a*

organizar-se em torno de uma linha de defesa que se torna reconhecível como uma entidade patológica” (Winnicott, 2000 apud Riani; Caropreso, 2012).

A psicose acaba se configurando então como um retorno/regressão emocional das fases primordiais do desenvolvimento. A mãe seria responsável a ponto de que uma condição individualizante não ocorra quando ela superprotege, é ausente, ou satisfaz inoportunamente. A dificuldade em deixar o filho se desenvolver, faz com que não haja um nível de frustração necessário ao seu crescimento e a sua separação como indivíduo. A partir da ausência materna a mãe não satisfaz a necessidade da criança fazendo com que ela permaneça em uma eterna dependência. Tal configuração se assemelha também na satisfação inoportuna, fazendo com que a criança se mantenha sempre frustrada em relação a sua real necessidade. Tal condição faria com que a manifestação da mãe e criança continuassem fragmentadas e independentes uma da outra, fazendo com que a percepção de si não se desenvolvesse de maneira sólida.

Para a criança com traços psicóticos o mundo seria visto como algo hostil e ameaçador à sua personalidade frágil e desintegrada. Mas, de que forma essa condição é facilitada pelo uso da maconha? O uso da maconha ao promover uma distorção da realidade, inviabiliza alguns processos construtivos e que o indivíduo necessita encarar para promover o seu desenvolvimento pessoal. A utilização de um entorpecente para entorpecer a realidade, faz com que suas condições potenciais, narcísicas e de enfrentamento se mantenham adormecidas e desconectadas. Esse “desfavorecimento psíquico” natural, relacionado a situações realmente desfavoráveis, replicam algumas condições presentes no indivíduo com potencial traço psicótico facilitando o seu favorecimento. Essa facilitação acontece não apenas a partir da criação de um mundo à parte, mas de forma química e estrutural, mudando toda a forma de se conectar com os outros e com suas memórias.

CAPÍTULO VII

8. MATERIAIS E MÉTODOS

8.1 DELINEAMENTO DA PESQUISA

Esta revisão da literatura foi conduzida de acordo com o *Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA)* (Moher *et al.*, 2010). Esse método de pesquisa é amplamente adotado na área de saúde baseada em evidências, uma vez que envolve a análise de várias pesquisas com resultados claros que servem como apoio para a tomada de decisões na prática clínica. Essa metodologia tem como objetivo reunir e sintetizar os resultados de maneira sistemática e organizada, contribuindo para uma compreensão mais aprofundada do tópico em análise. O método envolve a construção de uma análise abrangente da literatura, o que impulsiona discussões sobre a metodologia e os resultados dos estudos, bem como a promoção de estudos futuros (Botelho; Cunha; Macedo, 2011).

O acrônimo PICO (Paciente, Intervenção, Comparação e Desfecho) foi empregado para formular a questão norteadora e a estratégia de busca, com a utilização dos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) e dos Termos MeSH.

Quadro 1 – Método PICO

| PICO | |
|--------------------|--|
| População | <ul style="list-style-type: none">• Adolescentes diagnosticados com Psicose• Ambos os sexos• Diferentes estágios da doença• Que tenham usados cannabis |
| Intervenção | <ul style="list-style-type: none">• Estudos que investigam modelos de rastreabilidade para prevenção ou manejo de psicose em adolescentes que utilizaram cannabis. |
| Comparação | <ul style="list-style-type: none">• Estudos com grupos comparadores, como placebo, tratamento padrão, ou outra intervenção ativa.• Ensaios que comparam diferentes intervenções para a prevenção ou manejo da psicose |
| Outcome (desfecho) | <ul style="list-style-type: none">• Avaliações relacionadas psicose e cannabis em adolescentes que contribuiriam no diagnóstico precoce ou melhora do paciente |

Fonte: Elaborado pelo autor, 2024.

8.2 CONTEXTO DA PESQUISA

Além de compreender que a realidade sobre as drogas, esta só aumenta em um mundo que precisa de entorpecimento constante, podemos ter um acesso atualizado aos dados sobre o uso de drogas e outros temas relacionados por meio do relatório anual do UNODC (*United Nations Office on Drugs and Crime*, em português, Escritório das Nações Unidas em Drogas e Crimes). No relatório mundial sobre Drogas de 2021 foi possível saber que 275 milhões de pessoas usaram drogas no mundo no último ano, e 36 milhões destas possuem transtornos associados ao seu uso. Tais dados nos permitem compreender que não é tão baixo o percentual de pessoas que se encontram com transtorno associativo a drogas, e se pensarmos que a liberação do uso das drogas está crescendo, juntamente com os problemas sociais e familiares, podemos compreender que esses dados vão aumentar.

Investigações realizadas pelo UNODC apontam que, durante a pandemia, 42% dos profissionais de saúde observaram um aumento no consumo de maconha e outras drogas farmacêuticas. Adicionalmente, a potência da cannabis quadruplicou nos últimos 24 anos, enquanto a percepção de seu risco diminuiu significativamente entre os adolescentes. No Brasil, estudos indicam que 7% da população adulta experimentou maconha, totalizando aproximadamente 8 milhões de pessoas, e cerca de 600 mil adolescentes (4% da população jovem) reportaram o uso da substância. Notavelmente, mais da metade desses usuários consome maconha diariamente. Os sintomas frequentemente associados ao uso problemático incluem ansiedade pela falta da droga, perda de controle sobre o consumo, preocupação com o uso, tentativas fracassadas de cessação e dificuldades em abster-se.

Essas informações sublinham a necessidade de reavaliar as políticas públicas e as estratégias de intervenção, especialmente considerando que o consumo de drogas e a prevalência de transtornos associados estão subestimados em muitas regiões, conforme aponta o UNODC. A tendência de aumento nos casos de transtornos subclínicos relacionados ao uso de drogas reflete uma realidade emergente que demanda atenção urgente e abordagens multidisciplinares para mitigar os impactos na saúde pública. Abaixo seguem mais algumas informações oportunas sobre o acesso e uso de substâncias.

- 1 em cada 10 homens adultos já experimentou maconha na vida
- Dentre os usuários, os homens usam 3 vezes mais que as mulheres

- Mais de 1% da população masculina brasileira é dependente de maconha
- Quase 40% dos adultos usuários de maconha são dependentes
- 1 em cada 10 adolescentes que usa maconha é dependente
- Mais da metade dos usuários experimentaram pela primeira vez antes dos 18 anos
- 17% dos adolescentes que usaram no último ano conseguiram maconha na escola
- 75% da população não concordam com a legalização da maconha (Laranjeira *et al.*, 2013, p. 9).

Segundo a Federação Brasileira de Comunidades Terapêuticas (2017), um estudo conduzido com usuários em Londres revelou que a cannabis de alta potência, contendo cerca de 16% de THC (tetraidrocanabinol), foi associada a 24% de todos os casos de primeiro episódio de psicose. Apesar de novas leis que permitem o uso recreativo da maconha, o consumo de cannabis por adolescentes permanece ilegal, porém, isso não tem impedido seu acesso. A presença de citocinas (proteínas inflamatórias) no sangue, pode potencializar os efeitos do uso diário de maconha e aumentar em adultos o risco de desenvolver psicose. O resultado para o consumo na adolescência também é o mesmo.

O uso diário de maconha aumenta em até 3 vezes o surgimento da psicose. Porém, nem todo usuário de maconha desenvolve psicose, e foi a partir dessa evidência não determinista que resolveu-se investigar os demais fatores relacionados ao biológico que estariam alterando a relação entre maconha e psicose, segundo Corsi-Zuelli *et al.* (2021). Em resumo, disfunções no sistema imunológico podem modificar a associação entre consumo de maconha e desenvolvimento de psicose, de modo que a combinação dos dois fatores aumenta as chances de surgimento do transtorno.

Barrona (2017), em sua dissertação sobre Psicose e o Consumo de cannabis, indica alguns apontamentos sobre a questão para nos ajudar a reafirmar o desenvolvimento da doença:

Uma das teorias mais recorrentes nos dias de hoje é a de que a disfunção dopaminérgica estará na base desta associação entre a cannabis e a psicose, na medida em que a droga aumentaria a capacidade de síntese e liberação de dopamina. Esta teoria é suportada por estudos que mostraram que: (1) doentes psicóticos apresentaram um aumento da capacidade de síntese e

libertação de dopamina; (2) substâncias que aumentam a libertação de dopamina são capazes de induzir ou agravar sintomas psicóticos e; (3) este aumento da capacidade de síntese de dopamina foi reportado em indivíduos que, posteriormente, desenvolveram uma perturbação psicótica franca. De facto, doentes com psicose induzida por cannabis têm metabolitos periféricos de dopamina aumentados (Barrona, 2017, p. 29).

Ao compreender o funcionamento da Psicose, entende-se que sua existência advém de um prejuízo emocional e conseqüentemente, mental, cognitivo e relacional. O prejuízo que o indivíduo tem advindo de suas questões estruturais o impedem de estabelecer relações normais, de desenvolver processos estáveis de ordenamento de atividades, dos contextos mais constantes, de raciocínios coerentes dentre outros. A simples identificação de que estão presentes a maioria dos sintomas que caracterizam a doença por um tempo mínimo de persistência, já configura o estado de alerta que deverá impulsionar um responsável a condução dos sujeitos a investigação, encaminhamentos e tratamento do caso.

Gomes, Toniazzo, Spanemberg (2018), nos apresentam os recursos utilizados no atendimento e encaminhamento de psicóticos identificando questões e informações relevantes sobre os procedimentos e informações a serem consideradas em seus atendimentos. Em uma pesquisa citada pelos autores no Hospital São Lucas da PUC, foi identificada que os atendimentos de psicóticos correspondem a 10,5% dos atendimentos, nessa categoria, em um ano. Dentre as informações a serem consideradas nos atendimentos é que a psicose em sua evolução pode ser dividida em 3 fases: prodrômica, aguda e de recuperação. A primeira é o período de desenvolvimento dos sintomas, nessa fase as pessoas lembram dos alertas antes da crise. Os relatos de pródromos mais comuns são desânimo, dificuldade de concentração, humor deprimido, ansiedade, alterações do sono, dentre outros.

Em seguida na fase aguda, a fase com todos os fundamentos da psicose, e pode ser caracterizada desta forma:

Definida por alucinações, delírios, discurso desorganizado e comportamento desorganizado ou catatônico, e é geralmente durante essa fase que o paciente procura ou é levado à emergência psiquiátrica. Os delírios são pensamentos confusos que geralmente envolvem uma má interpretação das percepções ou experiências; alucinações são percepções sensoriais que não são baseadas na realidade, e podem ser olfatórias, visual, tátil, auditiva ou até gustativa; já o discurso desorganizado ocorre quando o paciente já não

expressa frases estruturadas e coerentes. Também pode haver comportamento bizarro e sexualmente inapropriado (Gomes; Toniazzo; Spanemberg, 2018, p. 2).

Neste caso a estratégia de avaliação pode variar de instituição para instituição, de profissional para profissional, sendo que a maioria das instituições leva o paciente a presença de um especialista somente depois de ter passado pela avaliação de um clínico. O papel de um clínico na emergência é tido como de uma importância fundamental, uma vez que ele pode receber e avaliar de forma global o paciente, transmitindo de forma precisa aos demais profissionais que participarão do processo, a gravidade da situação e os pormenores que devem conduzir os demais encaminhamentos.

8.3 SUJEITOS DA PESQUISA

A presente pesquisa consiste em uma revisão sistemática, cuja metodologia foi orientada pelo modelo PICO. Os artigos selecionados foram aqueles que investigam a relação entre o consumo de cannabis na adolescência e a manifestação de sintomas psicóticos. Para tanto, a População de interesse são adolescentes usuários de cannabis; a Intervenção examinada é o consumo de cannabis; a Comparação é feita com adolescentes não usuários; e os Outcomes analisados são os sinais precoces de psicose.

8.4 CRITÉRIOS DE ELEGIBILIDADE

Os critérios de inclusão adotados para a seleção dos estudos foram: (1) estudos originais publicados entre 2003 e 2023; (2) estudos que avaliam a rastreabilidade da psicose em adolescentes que utilizam cannabis; (3) estudos publicados na língua inglesa e portuguesa. Os critérios de exclusão foram: (1) estudos duplicados; (2) fora do público-alvo (4) sem texto completo disponível.

8.5 INFORMAÇÕES DA BUSCA

Os estudos foram selecionados por meio de pesquisa em diversos bancos de dados eletrônicos. A busca foi realizada em outubro de 2023 nas seguintes bases de

dados: COCHRANE (Biblioteca Cochrane), PUBMED, que contém o Sistema de Análise e Recuperação da Literatura Médica Online (Medline), Scielo e BVS (Biblioteca Virtual em Saúde).

8.6 ESTRATÉGIA DE BUSCA

A estratégia de busca desta pesquisa envolve os seguintes Descritores em Ciências da Saúde (DeCS): "adolescentes", "psicose", "cannabis", "tratamento", "diagnóstico", "rastreadabilidade" com a combinação dos Termos MeSH e operadores booleanos OR e AND em português e inglês.

8.7 PROCESSO DE COLETA DE DADOS

Os artigos obtidos de cada banco de dados foram revisados por dois pesquisadores independentes observando os títulos e resumos conforme os critérios de inclusão estabelecidos. Importante destacar que os pesquisadores não foram privados das informações sobre autores, instituições ou periódicos durante essa etapa. Os resultados foram analisados e consolidados neste estudo, visando a elaboração do modelo de rastreadabilidade proposto.

Dois avaliadores retiraram informações dos textos completos, seguindo um protocolo previamente elaborado e padronizado. Os dados recolhidos abrangeram detalhes sobre os participantes e os procedimentos de tratamento.

CAPÍTULO VIII

9. APRESENTAÇÃO E ANÁLISE DOS RESULTADOS

Além de conscientizar sobre os efeitos negativos do consumo de cannabis, mostra-se igualmente relevante destacar a importância da rastreabilidade nesse contexto. A rastreabilidade na identificação precoce dos sinais de psicose em adolescentes desempenha um papel crucial na intervenção e no tratamento eficaz desses transtornos mentais. A detecção precoce dos primeiros sinais de psicose mostra-se fundamental para proporcionar suporte adequado e minimizar o impacto negativo no funcionamento psicossocial dos indivíduos afetados.

A rastreabilidade envolve a observação cuidadosa dos sintomas e comportamentos que podem indicar a presença de psicose em adolescentes. Esses sinais podem incluir mudanças no pensamento, alterações perceptivas, comportamentos estranhos, isolamento social, dificuldades de concentração, desorganização ou perda de interesse nas atividades diárias.

A rastreabilidade na identificação precoce dos sinais de psicose em adolescentes permite iniciar o tratamento de forma mais imediata, o que pode levar a melhores resultados em longo prazo. Abordagens terapêuticas, como a terapia cognitivo-comportamental e a intervenção precoce na psicose, têm demonstrado eficácia em reduzir os sintomas, melhorar o funcionamento e prevenir a progressão para quadros mais graves.

Além disso, a rastreabilidade também contribui para o desenvolvimento de programas de educação e conscientização, visando a promover a compreensão dos primeiros sinais de psicose entre profissionais de saúde, educadores, familiares e adolescentes. Isso pode ajudar a reduzir o estigma associado aos transtornos psicóticos e facilitar o acesso precoce aos serviços de saúde mental.

9.1 PRIMEIRO PROCEDIMENTO DE ANÁLISE: MÉTODOS DE RASTEABILIDADE

Existem diversos métodos de rastreabilidade da psicose que podem auxiliar na identificação precoce dos sinais e sintomas dessa condição mental. Essas metodologias são utilizadas por profissionais de saúde mental, como psicólogos, psiquiatras e outros especialistas, no contexto clínico e de pesquisa. Alguns dos

métodos mais comumente utilizados são as entrevistas clínicas estruturadas; questionários e escalas de avaliação; observação clínica e o histórico familiar e outras informações.

As entrevistas clínicas estruturadas são conduzidas por profissionais treinados e seguem um roteiro estruturado para coletar informações específicas relacionadas aos sintomas psicóticos. Exemplos de entrevistas clínicas estruturadas incluem a Entrevista Diagnóstica Internacional Padronizada (SCID) e a Entrevista para Sintomas Psicóticos em Crianças (PACS).

Também existem questionários e escalas padronizadas que podem ser administrados aos adolescentes e seus familiares para avaliar a presença de sintomas psicóticos. Essas ferramentas ajudam a quantificar e medir a gravidade dos sintomas, proporcionando uma avaliação mais objetiva. Exemplos de questionários e escalas incluem a Escala de Avaliação da Psicose (PAS), o Questionário de Avaliação de Sintomas Psicóticos (CAARMS) e o Questionário de Rastreamento Psicótico (Prodromal Questionnaire, PQ-16).

A observação direta do comportamento e da comunicação do adolescente pode ser uma forma importante de rastrear sinais precoces de psicose. Os profissionais de saúde mental avaliam a presença de sintomas como alterações no discurso, comportamentos estranhos, isolamento social, dificuldades cognitivas e emocionais, entre outros.

Já o histórico familiar de transtornos psicóticos, bem como informações sobre o contexto de vida do adolescente, pode ser relevante na identificação de fatores de risco e na compreensão dos sintomas apresentados. Conhecer a presença de psicose em parentes próximos, eventos estressantes ou traumáticos na vida do adolescente e outros aspectos contextuais podem auxiliar na rastreabilidade da psicose.

Verifica-se que esses métodos de rastreabilidade fornecem informações cruciais para auxiliar no diagnóstico, encaminhamento e planejamento do tratamento adequado. A colaboração entre profissionais de saúde mental, educadores, familiares e o próprio adolescente é fundamental para garantir uma abordagem abrangente e individualizada no processo de rastreabilidade da psicose.

9.1.1 Escala de avaliação da psicose de Prodromal (CAARMS)

A Escala de Avaliação da Psicose de Prodromal (CAARMS, na sigla em inglês) é uma ferramenta clínica amplamente utilizada para identificar sintomas psicóticos em

estágios iniciais e avaliar o risco de desenvolvimento de psicose. Foi desenvolvida por Yung *et al.* (2005) como uma medida padronizada para auxiliar na detecção precoce e no monitoramento dos sintomas psicóticos em indivíduos que estão em fase prodromal, ou seja, em estágios iniciais que precedem o desenvolvimento completo de um transtorno psicótico, como a esquizofrenia.

A CAARMS consiste em uma entrevista estruturada que avalia diferentes domínios relacionados aos sintomas psicóticos. Esses domínios incluem alterações perceptivas, crenças e pensamentos incomuns, disfunção cognitiva, alterações afetivas, mudanças no comportamento social e sintomas negativos. A escala é aplicada por profissionais de saúde mental treinados e compreende itens específicos para identificar a presença, a gravidade e a persistência dos sintomas psicóticos em um determinado período de tempo.

Esta escala é composta por várias subescalas que abordam diferentes aspectos dos sintomas psicóticos. Entre elas, destacam-se a Escala de Sintomas Positivos (*Positive Symptoms Scale - PSS*) e a Escala de Sintomas Negativos (*Negative Symptoms Scale - NSS*). A PSS avalia sintomas positivos, como alucinações, delírios, discurso desorganizado e comportamento bizarro. A NSS, por sua vez, avalia sintomas negativos, como achatamento afetivo, anedonia, diminuição da motivação e do discurso.

A utilização da CAARMS permite uma avaliação mais precisa e sistemática dos sintomas psicóticos em estágios precoces, possibilitando uma intervenção precoce e adequada. Além disso, a escala também permite monitorar a progressão dos sintomas ao longo do tempo, o que é importante para a identificação de mudanças clínicas significativas e ajustes no tratamento.

Quadro 2 – Escala de Avaliação da Psicose de Prodromal

| Item | Descrição | Nível de Gravidade |
|--------------------------------|--|---------------------------|
| 1. Alterações perceptivas | Presença de alucinações visuais ou auditivas | |
| 2. Crenças incomuns | Presença de crenças delirantes | |
| 3. Distúrbios do pensamento | Desorganização do pensamento ou discurso | |
| 4. Comportamento desorganizado | Exibição de comportamentos incomuns ou estranhos | |
| 5. Diminuição da função social | Dificuldade em se relacionar com os outros | |
| 6. Sintomas negativos | Apatia, falta de motivação ou interesse | |
| 7. Disfunção ocupacional | Dificuldade em realizar tarefas diárias | |
| 8. Alterações afetivas | Flutuações de humor intensas ou inexplicáveis | |

| Item | Descrição | Nível de Gravidade |
|---|--|--------------------|
| 9. Declínio cognitivo | Deterioração nas habilidades cognitivas | |
| 10. Mudança de personalidade | Alterações na personalidade ou comportamento | |
| Legenda: | | |
| <i>Nível de Gravidade</i> | | |
| Ausente – O sintoma não está presente | | |
| Leve – O sintoma está presente, mas é de intensidade leve | | |
| Moderado – O sintoma está presente e é de intensidade moderada | | |
| Grave – O sintoma está presente e é de intensidade significativa | | |
| Extremamente Grave – O sintoma está presente e é de intensidade extrema | | |

Fonte: Elaborado pelo autor (2024).

A escala tem sido amplamente utilizada em pesquisas clínicas e estudos longitudinais que visam investigar os estágios iniciais da psicose e o desenvolvimento de transtornos psicóticos. A sua utilização tem contribuído para uma melhor compreensão dos sintomas prodromais, a identificação de fatores de risco e a implementação de estratégias preventivas.

No entanto, deve-se ressaltar que a CAARMS é uma ferramenta de avaliação clínica e não um diagnóstico definitivo. Os resultados obtidos com a escala devem ser interpretados em conjunto com outras informações clínicas e considerando o contexto individual de cada paciente. Além disso, a utilização da CAARMS requer treinamento adequado e familiaridade com as suas diretrizes de aplicação.

Estudos de Renard *et al.* (2014) identificaram um aumento significativo nos sintomas psicopatológicos prodromais ao longo do tempo em adolescentes usuários de cannabis. Essas mudanças foram observadas em várias áreas, incluindo sintomas positivos, negativos, disfuncionais e gerais. Além disso, os sintomas psicopatológicos prodromais foram associados ao uso mais frequente de cannabis.

A pesquisa de Lo Cascio *et al.* (2018) mostrou que jovens com síndrome de psicose atenuada apresentaram desfechos clínicos e funcionais adversos. Eles apresentaram um maior risco de desenvolver um transtorno psicótico completo e exibiram maior gravidade dos sintomas psicóticos, bem como maior disfunção social e funcional.

O estudo de Gierscha *et al.* (2016) constatou que o uso diário de cannabis estava associado a um aumento significativo nos sintomas psicóticos em indivíduos em alto risco de desenvolver psicose. Essa relação foi observada em uma abordagem de sujeito único, o que destaca a influência do consumo de cannabis nos sintomas psicóticos em um nível individual.

Outro estudo revelou que a detecção de psicose prodromal em um centro de aconselhamento nos Estados Unidos foi baixa. Apenas uma pequena proporção de indivíduos com sintomas prodromais foi identificada e encaminhada para serviços especializados de intervenção precoce, o que ressalta a necessidade de melhorar a detecção e o encaminhamento para tratamento adequado (Addington *et al.*, 2017).

Estes resultados indicam a necessidade de desenvolver um modelo mais assertivo e prático para identificar os sintomas de psicose prodromal. A baixa taxa de detecção nesse centro de aconselhamento nos Estados Unidos demonstra que muitos indivíduos com sintomas prodromais não estão sendo identificados e encaminhados para os serviços especializados de intervenção precoce necessários

9.1.2 Escala de Avaliação de Sintomas Psicóticos (PAS)

A Escala de Avaliação de Sintomas Psicóticos (PAS) caracteriza-se como uma ferramenta de avaliação clínica utilizada para identificar e medir a gravidade dos sintomas psicóticos em indivíduos. Desenvolvida por Kay, Fiszbein e Opler (1987), a PAS é amplamente utilizada em pesquisas e na prática clínica para auxiliar na avaliação e monitoramento de sintomas psicóticos em diversas condições, incluindo esquizofrenia e transtorno bipolar com características psicóticas.

A PAS consiste em uma escala estruturada que permite a avaliação sistemática dos sintomas psicóticos em diferentes áreas, como alucinações, delírios, desorganização do pensamento, comportamento bizarro e sintomas negativos. Cada item da escala é avaliado em uma escala de gravidade, permitindo uma quantificação objetiva dos sintomas relatados pelo paciente.

A escala possui uma estrutura modular, o que significa que pode ser adaptada de acordo com as necessidades da avaliação clínica ou de pesquisa em questão. Isso permite que diferentes versões da escala sejam utilizadas dependendo do contexto, abrangendo desde avaliações gerais de sintomas psicóticos até avaliações mais específicas, como a gravidade dos delírios ou a presença de sintomas negativos.

A PAS é aplicada através de uma entrevista clínica conduzida por um profissional de saúde mental treinado, que faz perguntas específicas relacionadas aos sintomas psicóticos e registra as respostas do paciente de acordo com a escala de gravidade. A pontuação total da escala pode variar dependendo do número de itens avaliados e da gravidade dos sintomas relatados.

Quadro 3 – Escala de Avaliação de Sintomas Psicóticos

| Item | Descrição | Nível de gravidade |
|---|---|--------------------|
| 1. Alucinações | Presença de percepções sensoriais sem estímulo | |
| 2. Delírios | Presença de crenças irracionais e infundadas | |
| 3. Desorganização do pensamento | Dificuldade em manter uma linha de raciocínio | |
| 4. Comportamento bizarro | Exibição de comportamentos incomuns ou estranhos | |
| 5. Isolamento social | Retraimento social e dificuldade em se relacionar | |
| 6. Afeto inapropriado | Expressão emocional descontextualizada | |
| 7. Dificuldade de concentração | Incapacidade de focar a atenção e concentração | |
| 8. Discurso confuso | Dificuldade em expressar ideias de forma clara | |
| 9. Prejuízo funcional | Dificuldades em realizar atividades do dia a dia | |
| 10. Sintomas negativos | Apatia, falta de motivação ou prazer | |
| Legenda: Nível de Gravidade Ausente – O sintoma não está presente Leve – O sintoma está presente, mas é de intensidade leve Moderado – O sintoma está presente e é de intensidade moderada Grave – O sintoma está presente e é de intensidade significativa Extremamente Grave – O sintoma está presente e é de intensidade extrema | | |

Fonte: Elaborado pelo autor, (2024).

A utilização desta escala oferece uma série de vantagens. Em primeiro lugar, fornece uma medida padronizada e objetiva dos sintomas psicóticos, o que facilita a comparação entre diferentes pacientes e o acompanhamento da evolução dos sintomas ao longo do tempo. Além disso, a escala permite uma avaliação mais abrangente dos sintomas, abordando diferentes aspectos da psicose, o que pode contribuir para um melhor entendimento do quadro clínico do paciente e auxiliar na formulação do plano de tratamento.

No entanto, é importante destacar que a PAS é uma ferramenta de avaliação complementar e não substitui uma avaliação clínica abrangente realizada por um profissional de saúde mental. Ela deve ser utilizada em conjunto com outras informações clínicas e considerando o contexto individual do paciente.

Costa *et al.* (2018) buscou comparar a gravidade dos sintomas psicóticos em diferentes fases do transtorno bipolar. Por meio da PAS, os autores observaram uma maior intensidade de sintomas psicóticos durante as fases maníacas e mistas do transtorno bipolar em comparação com as fases de remissão e depressão,

destacando a importância do controle dos sintomas psicóticos nessas fases mais agudas da doença.

Rodrigues *et al.* (2017) teve o intuito de avaliar a presença e a gravidade dos sintomas psicóticos em pacientes com transtorno do espectro da esquizofrenia. Utilizando a PAS como instrumento de avaliação, os pesquisadores identificaram uma alta prevalência de sintomas psicóticos nos pacientes estudados, destacando a importância de uma abordagem terapêutica abrangente para o manejo desses sintomas em pacientes com transtornos do espectro da esquizofrenia.

No estudo de Smith *et al.* (2019) investigou-se sobre a detecção de sintomas psicóticos em uma amostra de jovens adultos. Por meio da PAS, os autores identificaram uma baixa taxa de detecção desses sintomas, de modo que apenas uma pequena proporção dos participantes que apresentavam sintomas psicóticos foi identificada por profissionais de saúde mental ou encaminhada para tratamento adequado. Os resultados indicaram a necessidade de melhorar a detecção precoce e o acesso aos serviços de intervenção para essa população.

Entende-se que essa lacuna na detecção é preocupante, pois a identificação precoce dos sintomas prodromais mostra-se crucial para intervir e prevenir a progressão para um transtorno psicótico completo. É essencial criar um modelo de detecção mais eficaz, que possa ser implementado em diversos contextos de atendimento e permita a identificação rápida e precisa dos sinais precoces de psicose.

Ao melhorar a detecção e o encaminhamento para tratamento adequado, podemos oferecer suporte e intervenções mais precoces aos indivíduos em risco, proporcionando-lhes a oportunidade de receber cuidados especializados e intervenções terapêuticas apropriadas. Isso pode resultar em melhores desfechos clínicos e funcionais, além de reduzir o impacto negativo da psicose na vida desses indivíduos.

9.2 ESCALA DE AVALIAÇÃO DE SINAIS PRECOSES DE PSICOSE EM ADOLESCENTES USUÁRIOS DE CANNABIS (EASP-PAC)

Diante dos resultados apresentados, o intuito deste estudo é criar uma escala que rastreie com brevidade os sintomas psicóticos e tenha acesso aos profissionais multidisciplinares. Para tanto, alguns aspectos devem ser considerados como a abrangência dos sintomas; a validação e a confiabilidade; a flexibilidade e a

adaptabilidade; facilidade de uso; inclusão de medidas dimensionais, bem como atualização e acompanhamento.

A nova escala deve abranger uma ampla gama de sintomas psicóticos, desde os mais sutis e prodromais até os mais evidentes. Ela deve ser capaz de identificar diferentes manifestações psicóticas, como alucinações, delírios, pensamento desorganizado, entre outros.

Do mesmo modo, o método deve ser de fácil compreensão e aplicação por profissionais de saúde, mesmo aqueles que não possuem especialização em psicopatologia. Ela deve ser estruturada de forma clara e concisa, com itens de fácil entendimento e interpretação.

A nova escala deve ser sensível o suficiente para identificar corretamente os casos positivos de sintomas psicóticos, minimizando os falsos negativos. Além disso, ela deve ser específica o bastante para evitar a classificação incorreta de indivíduos sem sintomas psicóticos, reduzindo os falsos positivos.

Também deve passar por um processo rigoroso de validação, incluindo estudos de confiabilidade e validade, o que envolve a testagem em diferentes populações e verificar se os resultados são consistentes e replicáveis.

Entende-se que o modelo deve ser flexível o suficiente para se adaptar a diferentes contextos clínicos e culturais, bem como ser capaz de ser aplicada em diferentes faixas etárias, considerando as peculiaridades do desenvolvimento psicopatológico em cada estágio da vida.

A escala pode abranger a inclusão de medidas dimensionais, permitindo uma avaliação mais completa dos sintomas psicóticos. Em vez de apenas classificar a presença ou ausência dos sintomas, a escala pode incluir itens que avaliem a gravidade e a intensidade dos sintomas apresentados.

Deve-se considerar a constante revisão e atualização constante, acompanhando os avanços na compreensão dos sintomas psicóticos e nas técnicas de avaliação. Dessa forma, ela poderá incorporar novas descobertas e melhorias ao longo do tempo.

Ao reunir os pontos fortes das escalas existentes e corrigir os pontos falhos, uma nova escala de avaliação de sintomas psicóticos poderia significar uma ferramenta valiosa para profissionais de saúde na detecção precoce, diagnóstico e monitoramento desses sintomas, permitindo uma intervenção mais adequada e efetiva.

Diante destas considerações, buscou-se reunir as principais características dos métodos de rastreamento descritos anteriormente, de modo a criar um novo modelo denominado Escala de Avaliação de Sinais Precoces de Psicose em Adolescentes Usuários de cannabis (EASP-PAC), haja vista que o intuito é identificar os primeiros sintomas psicóticos nestes indivíduos.

Quadro 4 – Escala de Avaliação de Sinais Precoces de Psicose em Adolescentes Usuários de cannabis (EASP-PAC)

| Nº | Características | Item | Pontuação |
|-----------|--|--|------------------|
| 1 | Idade | - | - |
| 2 | Sexo | - | - |
| 3 | Histórico de psicose na família | - | - |
| 4 | Tempo de consumo de cannabis (em meses) | - | - |
| 5 | Quantidade aproximada de consumo de cannabis (por dia) | - | - |
| 6 | Alterações perceptivas | Presença de alucinações visuais ou auditivas | |
| 7 | Crenças incomuns | Presença de crenças delirantes | |
| 8 | Distúrbios do pensamento | Desorganização do pensamento ou discurso | |
| 9 | Comportamento desorganizado | Exibição de comportamentos incomuns ou estranhos | |
| 10 | Diminuição da função social | Dificuldade em se relacionar com os outros | |
| 11 | Sintomas negativos | Apatia, falta de motivação ou interesse | |
| 12 | Disfunção ocupacional | Dificuldade em realizar tarefas diárias | |
| 13 | Alterações afetivas | Flutuações de humor intensas ou inexplicáveis | |
| 14 | Declínio cognitivo | Deterioração nas habilidades cognitivas | |
| 15 | Mudança de personalidade | Alterações na personalidade ou comportamento | |

Fonte: Elaborado pelo autor (2024).

Para tanto, devem-se atribuir as pontuações em cada item, garantindo uma avaliação objetiva e consistente. Para cada item da EASP-PAC, os adolescentes serão avaliados com base em uma escala de gravidade, indicando a presença e intensidade dos sinais. A escala de gravidade indica o nível de cada sinal identificado, permitindo uma avaliação mais precisa do quadro do adolescente. Os profissionais de

saúde que aplicarem essa escala podem atribuir uma pontuação ou classificação para cada item, refletindo a gravidade dos sinais encontrados.

Contudo, sugere-se a seguinte escala de pontuação, onde 0 significa ausência do sinal e 1 a 3 representam níveis crescentes de gravidade. Essa escala pode ser adaptada conforme as necessidades da avaliação clínica. A seguir, apresenta-se uma proposta de escala de pontuação para cada item:

Quadro 5 – Proposta de escala de pontuação

| Item | Descrição | Pontuação |
|-----------------------------|--|--|
| Alterações perceptivas | Presença de alucinações visuais ou auditivas | 0 - Nenhuma alucinação visual ou auditiva relatada 1: Alucinações visuais ou auditivas ocasionalmente relatadas 2: Alucinações visuais ou auditivas frequentemente relatadas, mas que não interferem significativamente na vida diária 3: Alucinações visuais ou auditivas frequentes, intensas e que causam prejuízos significativos |
| Crenças incomuns | Presença de crenças delirantes | 0: Nenhuma crença delirante relatada 1: Crenças delirantes leves, mas pouco frequentes 2: Crenças delirantes mais frequentes ou intensas, mas ainda parcialmente questionáveis 3: Crenças delirantes firmes e inflexíveis, interferindo na percepção da realidade |
| Distúrbios do pensamento | Desorganização do pensamento ou discurso | 0: Discurso claro e organizado 1: Discurso ocasionalmente desorganizado ou dificuldade leve em expressar pensamentos 2: Discurso frequentemente desorganizado, com perda de conexão lógica entre ideias 3: Grave desorganização do pensamento, tornando a comunicação difícil de ser compreendida |
| Comportamento desorganizado | Exibição de comportamentos incomuns ou estranhos | 0: Comportamento típico e apropriado 1: Comportamento levemente estranho ou incomum 2: Comportamentos frequentemente estranhos ou incomuns 3: Comportamentos desorganizados e bizarros |
| Diminuição da função social | Dificuldade em se relacionar com os outros | 0: Interação social adequada 1: Dificuldades ocasionais em se relacionar com os outros |

| Item | Descrição | Pontuação |
|--------------------------|---|--|
| | | 2: Dificuldades frequentes em estabelecer ou manter relações sociais 3: Isolamento social significativo e dificuldades severas nas interações |
| Sintomas negativos | Apatia, falta de motivação ou interesse | 0: Ausência de sintomas negativos 1: Sintomas negativos leves, mas perceptíveis 2: Sintomas negativos moderados, afetando a motivação e o interesse 3: Sintomas negativos graves, levando a uma completa perda de motivação e interesse |
| Disfunção ocupacional | Dificuldade em realizar tarefas diárias | 0: Desempenho ocupacional adequado 1: Dificuldades leves em realizar tarefas diárias 2: Dificuldades moderadas que afetam a realização das tarefas diárias 3: Incapacidade significativa em desempenhar tarefas ocupacionais |
| Alterações afetivas | Flutuações de humor intensas ou inexplicáveis | 0: Flutuações de humor normais 1: Flutuações de humor levemente intensas ou pouco explicáveis 2: Flutuações de humor frequentes e intensas com impacto na vida diária 3: Flutuações de humor externas e inexplicáveis, interferindo significativamente no funcionamento |
| Declínio cognitivo | Deterioração nas habilidades cognitivas | 0: Habilidades cognitivas normais 1: Dificuldades cognitivas leves, mas ainda funcionais 2: Dificuldades cognitivas moderadas, afetando a capacidade de realizar tarefas 3: Declínio cognitivo grave, prejudicando significativamente o funcionamento diário |
| Mudança de personalidade | Alterações na personalidade ou comportamento | 0: Nenhuma alteração significativa na personalidade ou comportamento 1: Alterações leves na personalidade ou comportamento, mas pouco perceptíveis 2: Alterações de personalidade mais perceptíveis ou frequentes 3: Mudanças acentuadas na personalidade ou comportamento, causando interferências marcantes |

Fonte: Elaborado pelo autor (2024).

Reitera-se que a CAARMS é uma ferramenta amplamente utilizada para avaliar sintomas e sinais precoces de psicose em indivíduos que podem estar em um estágio prévio ao desenvolvimento de transtornos psicóticos, como a esquizofrenia. Todavia, existem algumas considerações e possíveis falhas. A CAARMS é aplicada por meio de entrevistas clínicas, e a avaliação dos sintomas pode depender da interpretação subjetiva do profissional de saúde, o que pode levar a alguma variabilidade nas pontuações atribuídas, especialmente em itens com sintomas sutis ou que se sobrepõem a outras condições.

Embora a CAARMS seja considerada uma ferramenta sensível para detectar sinais precoces de psicose, ela pode não ser igualmente específica, o que significa que alguns sintomas podem ser identificados erroneamente como indicativos de psicose quando, na verdade, têm outras origens ou explicação. Além disso, nem sempre é fácil determinar quando a psicose pode se desenvolver em casos individuais. A variação no curso da doença e a falta de critérios precisos para a transição para um transtorno psicótico pleno podem dificultar a predição temporal exata.

Ao realizar uma comparação entre a CAARMS e a EASP-PAC compreende-se que o objetivo da CAARMS é avaliar sintomas e sinais precoces de psicose em indivíduos que estão em um estágio prévio ao desenvolvimento de transtornos psicóticos, enquanto a EASP-PAC tem como finalidade identificar sinais precoces de psicose em adolescentes usuários de cannabis, permitindo intervenções oportunas e estratégias preventivas para reduzir o risco de desenvolvimento de transtornos psicóticos nessa população específica. Além disso, essa escala se concentra em uma população específica que apresenta fatores de risco adicionais.

A CAARMS abrange uma variedade de sintomas psicóticos, incluindo alucinações, delírios, desorganização do pensamento e outros sinais relacionados à psicose. Por outro lado, a EASP-PAC avalia sinais precoces de psicose, como alterações perceptivas, crenças incomuns, distúrbios do pensamento, comportamento desorganizado, diminuição da função social, sintomas negativos, disfunção ocupacional, alterações afetivas, declínio cognitivo e mudança de personalidade, mas com um foco específico em adolescentes usuários de cannabis.

Destaca-se que a CAARMS não leva em conta especificamente o uso de substâncias como cannabis, mas concentra-se na identificação de sintomas e sinais psicóticos precoces em uma ampla gama de populações em risco. Já a escala

proposta inclui informações sobre o consumo de cannabis, como tempo de uso, quantidade aproximada e outros fatores relacionados à exposição à substância, uma vez que o consumo durante a adolescência pode estar associado a um maior risco de psicose.

Considerando a abordagem diagnóstica, entende-se que a CAARMS se caracteriza como uma ferramenta de triagem para identificar indivíduos que podem estar em risco de desenvolver psicose, mas não fornece um diagnóstico definitivo. A EASP-PAC igualmente é uma ferramenta de avaliação preliminar, não sendo um instrumento de diagnóstico, mas visa identificar sinais precoces de psicose em adolescentes usuários de cannabis para encaminhamentos adequados e intervenções oportunas.

A Escala de Avaliação de Sintomas Psicóticos (PAS), embora seja uma escala estruturada, sua aplicação envolve uma entrevista clínica conduzida por um profissional de saúde mental treinado, o que pode levar a alguma subjetividade na interpretação das respostas do paciente e na atribuição de pontuações para a gravidade dos sintomas, fator que pode afetar a consistência dos resultados.

A modularidade da PAS pode ser vista como uma vantagem, permitindo que a escala seja adaptada a diferentes contextos, contudo, esse aspecto também pode ser considerado como um ponto falho, pois diferentes versões da escala podem levar a resultados inconsistentes ou dificultar a comparação entre estudos ou avaliações clínicas. Ademais, essa escala é aplicada por meio de uma entrevista clínica conduzida por um profissional de saúde mental, o que pode levar a limitações na acessibilidade e disponibilidade da escala, uma vez que a sua aplicação requer treinamento específico e a presença de um profissional qualificado.

Ao realizar uma comparação entre a PAS e a EASP-PAC verifica-se que esta é específica para avaliar sinais precoces de psicose em adolescentes que fazem consumo de cannabis. Essa especificidade é uma vantagem quando se pretende identificar os riscos específicos associados ao uso dessa substância em uma população vulnerável, proporcionando uma abordagem mais direcionada e contextualizada. Esse enfoque pode ser benéfico, pois permite a intervenção precoce, o que pode ser crucial para reduzir o impacto negativo do desenvolvimento de transtornos psicóticos em longo prazo.

Nesse contexto, a EASP-PAC inclui informações sobre o consumo de cannabis, como tempo de uso, quantidade aproximada e outros fatores relacionados à

exposição à substância, fator que permite uma compreensão mais ampla dos fatores de risco específicos associados ao consumo de cannabis e sua possível relação com os sintomas psicóticos em adolescentes.

Ao identificar sinais precoces de psicose em adolescentes usuários de cannabis, a EASP-PAC oferece a oportunidade de intervenção preventiva e estratégias para reduzir o risco de desenvolvimento de transtornos psicóticos nessa população, o que tem um impacto direto no bem-estar e na qualidade de vida dos adolescentes envolvidos. Além disso, considerando as particularidades do desenvolvimento na adolescência e a vulnerabilidade a complicações de saúde mental nessa fase, a EASP-PAC pode ser adaptada para se adequar melhor às características dessa população, aumentando a precisão na identificação dos sinais precoces de psicose.

Os profissionais de saúde podem utilizar essa escala para avaliar cada item individualmente e, em seguida, somar as pontuações para obter uma medida geral do risco de sinais precoces de psicose em adolescentes usuários de cannabis. É importante lembrar que essa escala é apenas uma ferramenta de avaliação e qualquer diagnóstico ou intervenção deve ser conduzido por profissionais qualificados com base em uma avaliação completa e criteriosa.

Entende-se que EASP-PAC precisa passar por processos de validação para determinar sua confiabilidade e eficácia na detecção de sinais precoces de psicose em adolescentes usuários de cannabis. Para obter resultados mais confiáveis, mostra-se fundamental ter uma amostra de adolescentes usuários de cannabis bem selecionada, representativa e suficientemente grande para análise.

Recomenda-se que a aplicação da EASP-PAC seja realizada por profissionais de saúde mental treinados e, preferencialmente, em conjunto com uma avaliação mais ampla e completa do adolescente, incluindo informações sobre histórico médico, histórico familiar e outros fatores relevantes.

Essa nova escala pode ser uma ferramenta útil para identificar possíveis sinais precoces de psicose em adolescentes que utilizam essa substância, permitindo intervenções imediatas e estratégias preventivas para minimizar os riscos de desenvolvimento de transtornos psicóticos.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Ao longo desta pesquisa foram descritos os principais aspectos sobre a cannabis e seus compostos canabinoides, como o THC (delta-9-tetra-hidrocanabinol) e o CBD (canabidiol). Verificou-se que diversos estudos sobre o consumo de cannabis entre adolescentes mostram um aumento do risco de transtornos psicóticos para estes usuários. Nesse contexto, destacou-se a importância da detecção precoce de sinais de psicose em adolescentes usuários de cannabis, uma vez que o uso dessa substância pode estar associado a um maior risco de desenvolvimento de complicações de saúde mental, como transtornos psicóticos.

O uso regular e pesado de cannabis na adolescência pode interferir no desenvolvimento normal do cérebro, aumentando o risco de complicações de saúde mental, principalmente em indivíduos vulneráveis. Assim, o rastreamento precoce da psicose mostra-se de suma importância. As duas escalas de avaliação utilizadas para identificar sintomas psicóticos em estágios iniciais, a Escala de Avaliação da Psicose de Prodromal (CAARMS) e a Escala de Avaliação de Sintomas Psicóticos (PAS).

O modelo EASP-PAC, como proposto, alinha-se diretamente ao objetivo geral de criar uma ferramenta de rastreio que seja própria, acessível, prática e eficiente. Cada aspecto do modelo foi cuidadosamente projetado para responder às necessidades dos profissionais do CAPS, bem como à lacuna identificada nos métodos de rastreabilidade existentes.

O objetivo específico de analisar os efeitos da cannabis na saúde mental foi atendido por meio da incorporação de variáveis relevantes à avaliação dos sinais precoces de psicose, garantindo que o modelo aborde as complexidades desta associação. A discussão acerca da relação entre psicose e cannabis foi fundamentada e refletida na estrutura da escala, que visa captar nuances do impacto do uso de cannabis na saúde mental dos adolescentes.

A avaliação dos métodos de rastreabilidade atualmente utilizados foi um passo fundamental para o desenvolvimento da EASP-PAC. A nova escala suplanta abordagens anteriores ao oferecer uma metodologia simplificada, que elimina a necessidade de treinamento extenso, permitindo sua implementação rápida e eficaz em múltiplos cenários de atendimento. Assim, este estudo não apenas alcançou seu objetivo de desenvolver um novo modelo de rastreio, mas também contribuiu para a

prática clínica, fornecendo aos profissionais de saúde uma ferramenta valiosa para o diagnóstico precoce de psicose em uma população vulnerável.

A partir dessas informações este estudo buscou apresentar um modelo de rastreio próprio para identificar sinais precoces de psicose em adolescentes usuários de cannabis, visando atender a todos os profissionais de um Centro Psicossocial (CAPS). Acredita-se que este intuito foi atingido, diante da criação da Escala de avaliação de sinais precoces de psicose em adolescentes usuários de cannabis (EASP-PAC).

Esse novo modelo de rastreio foi estruturado para ser facilmente acessível e implementado em diversos contextos de atendimento, como clínicas, hospitais, unidades básicas de saúde e centros comunitários. Diferentemente das escalas anteriores, que podem exigir treinamento específico e conhecimentos técnicos, o modelo é simples o suficiente para ser utilizado por uma variedade de profissionais de saúde, tornando-o mais prático e eficiente.

Enquanto a CAARMS e a PAS são escalas mais amplas, utilizadas para avaliar uma variedade de sintomas psicóticos em diferentes contextos, a EASP-PAC é direcionada especificamente para identificar sinais de psicose em adolescentes usuários de cannabis, o que torna o processo de triagem mais direcionado e eficaz na identificação de uma população específica de risco.

O novo modelo de rastreio foi elaborado para identificar sinais de psicose em estágios iniciais, mesmo quando os sintomas são sutis ou não especificamente ligados a um transtorno psicótico estabelecido. Essa abordagem permite uma intervenção mais rápida e eficaz, proporcionando suporte e tratamento adequado antes que os sintomas se agravem ou se tornem mais incapacitantes.

Do mesmo modo, a EASP-PAC foi construída de forma modular, permitindo sua personalização e adaptação de acordo com as necessidades específicas de cada contexto de atendimento. Assim, diferentes versões do modelo podem ser utilizadas dependendo do contexto e das características individuais dos adolescentes sendo avaliados, tornando-o mais versátil e eficiente.

Além de detectar sinais de psicose, o novo modelo de rastreio também avalia outros fatores de risco que podem aumentar a probabilidade de desenvolvimento de transtornos psicóticos, como histórico familiar de transtornos psicóticos, traumas, abuso de substâncias e alterações cognitivas. Essa abordagem mais abrangente

pode fornecer informações adicionais para uma intervenção mais completa e personalizada.

A detecção precoce de sinais de psicose em adolescentes usuários de cannabis pode levar a intervenções adequadas, proporcionando melhorias nos resultados clínicos a longo prazo e reduzindo o impacto negativo na vida dos jovens afetados. A identificação de sinais precoces de psicose em adolescentes usuários de cannabis pode levar a uma redução do sofrimento individual, do custo associado ao tratamento de transtornos psicóticos avançados e dos impactos negativos na vida dos jovens e suas famílias. Espera-se que os resultados conduzam a uma maior eficácia nas intervenções precoces e, conseqüentemente, a melhorias nos resultados clínicos a longo prazo.

Dessa forma, a pesquisa não apenas expande o conhecimento científico, mas também oferece uma ferramenta valiosa para profissionais de saúde que lidam com a complexa relação entre o consumo de cannabis e os riscos de psicose em adolescentes.

Conclui-se que uma abordagem inovadora e prática contribui para a detecção precoce de psicose, proporcionando uma intervenção mais efetiva, específica e melhorando a qualidade de vida dessa população vulnerável. Estudos futuros devem considerar utilizar este método de rastreamento para o acompanhamento de usuários de cannabis, visando o tratamento precoce contra futuros transtornos psicóticos.

REFERÊNCIAS

- ABERASTURY, Arminda; KNOBEL, Maurício. **Adolescência normal**: um enfoque psicanalítico. Porto Alegre: Artmed, 1981.
- ADDINGTON J. et. al. Cornblatt BA, Cadenhead KS, *et al.* Prodromal psychosis detection in a counseling center population in the United States. *Schizophrenia Research*. 2017; 181:77-83.
- AIZPURUA-OLAIZOLA, O. *et al.* Identification and quantification of cannabinoids in cannabis sativa L. plants by high performance liquid chromatography-mass spectrometry. **Analytical and Bioanalytical Chemistry**, v. 406, n. 29, p. 7549-7560, 2014. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s00216-014-8177-x>. Acesso em: 16 dez. 2023.
- AL-DIWANI, Adam AJ *et al.* Psicose: uma doença autoimune?. **Imunologia**, v. 152, n. 3, p. 388-401, 2017.
- ALMEIDA, Anelisa N. Souza de. Adolescência e psicopatologia. **Encontro: Revista de Psicologia**, v. 17, n. 27, 2014. Disponível em: <https://seer.pgsscogna.com.br/enc/article/view/2992>. Acesso em: 16 dez. 2023.
- AMMINGER, G. Paul *et al.* Long-chain omega-3 fatty acids for indicated prevention of psychotic disorders: a randomized, placebo-controlled trial. **Archives of General Psychiatry**, [S. l.], v. 67, n. 2, p. 146-154, 2010. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2009.192>. Acesso em: 5 mar. 2024.
- AMPURO, Deise Matos do; ALVES, Paola Biasoli; CARDENAS, Carmen J. Pertencimento e identidade em adolescentes em situação de risco de Brasília. **Revista Brasileira do Crescimento e Desenvolvimento Humano**, São Paulo, v. 14, n. 1, p. 11-20, 2004. Disponível em: <https://doi.org/10.7322/jhgd.39787>. Acesso em: 16 dez. 2023.
- ANDRADE, André Luiz Monezi. *et al.* Desenvolvimento cerebral na adolescência: aspectos gerais e atualização. **Adolescência & Saúde**, v. 15, n. supp. 1, p. 1-6, 2018. Disponível em: <https://pesquisa.bvsalud.org/porta1/resource/pt/abr-822>. Acesso em: 16 dez. 2023.

ARSENEAULT, Louise *et al.* Cannabis use in adolescence and risk for adult psychosis: longitudinal prospective study. **BJM**, v. 325, n. 7374, p. 1212-1213, 2002. Disponível em: <https://doi.org/10.1136/bmj.325.7374.1212>. Acesso em: 17 dez. 2023.

ASTRAN, John. **Cannabis e psicose**: o que dizem as evidências recentes? HealthMed.org [online], 2020. Disponível em: <https://healthmed.org/cannabis-and-psychosis-what-does-recent-evidence-say/>. Acesso em: 16 dez. 2023.

BARRETO NETO, Heráclito Mota. Padrões de uso de drogas, vulnerabilidade autonomia: uma análise jurídico-bioética sobre o art. 28, caput, da lei n. 11.343/2006. Biodireito. **XXII Congresso Nacional do Conpedi**, v. 1, p. 33-62, 2013. São Paulo: Fundação José Arthur Boiteux; 2013. Disponível em: <http://www.publicadireito.com.br/artigos/?cod=9e69fd6d1c5d1cef>. Acesso em: 17 dez. 2023.

BARRONA, Joana Isabel Boiões. **Psicose e consumo de canábis**: causa, consequência ou coincidência?. Orientador: Dr. Samuel Pombo. 2017. 44. p. Dissertação (Mestrado) – Curso de Medicina, Universidade de Lisboa, Lisboa, 2017. Disponível em: <https://repositorio.ul.pt/bitstream/10451/31720/1/JoanaIBarrona.pdf>. Acesso em: 28 mar. 2022.

BATISTA, André Vinícius Figueredo; STOCCO, Guilherme David; CATELAN-MAINARDES, Sandra Cristina. Percepção da população acerca do desenvolvimento de transtornos mentais associados ao uso da maconha. **Brazilian Journal of Development**, v. 8, n. 10, p. 67655-67672, 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.34117/bjdv8n10-184>. Acesso em: 16 dez. 2023.

BOOTH, Martin. **Cannabis**: a history. London: Macmillan, 2015.

BOTELHO, Louise Lira Roedel; CUNHA, Cristiano Castro de Almeida; MACEDO, Marcelo. O método da revisão integrativa nos estudos organizacionais. **Gestão e Sociedade**, [S. l.], v. 5, n. 11, p. 121-136, 2011. Disponível em: <https://ges.face.ufmg.br/index.php/gestoesociedade/article/view/1220>. Acesso em: 5 mar. 2024.

BRASIL. **Lei 8.069, de 13 de julho de 1990**. Dispõe sobre o Estatuto da Criança e do Adolescente e dá outras providências. Estatuto da Criança e do Adolescente.

Brasília: Ministério da Justiça, 1990. Disponível em: https://www.planalto.gov.br/ccivil_03/leis/l8069.htm. Acesso em: 16 dez. 2023.

BRITTO, Lucas Rocha *et al.* Associações entre o consumo de cannabis e esquizofrenia: uma revisão da literatura. **Revista de Psicologia, Saúde e Doenças**, v. 17, n. 1, p. 15-32, 2016. Disponível em: <https://doi.org/10.9771/cmbio.v15i1.16156>. Acesso em: 16 dez. 2023.

BUDNEY, Alan J.; BORODOVSKY, Jacob T.; KNAPP, Ashley A. Clinical manifestations of cannabis use disorder. *In*: MONTROYA, Ivan D.; WEISS, Susan R. B. **Cannabis use disorders**. New York: Springer, 2019. p. 85-91. Disponível em: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-319-90365-1_10. Acesso em: 16 dez. 2023.

CALLÉN, Lucía *et al.* Cannabinoid receptors CB1 and CB2 form functional heteromers in brain. **Journal of Biological Chemistry**, v. 287, n. 25, p. 20851-20865, 2012. Disponível em: <https://doi.org/10.1074%2Fjbc.M111.335273>. Acesso em: 16 dez. 2023.

CANADIAN CENTRE ON SUBSTANCE USE AND ADDICTION. **Canadian Student Tobacco, Alcohol and Drugs Survey (CSTADS) - 2018-2019**. CCSA [online], 2019. Disponível em: <https://www.ccsa.ca/sites/default/files/2020-04/ccsa-011752-2018-2019-Canadian-Student-Tobacco-Alcohol-Drugs-Survey-Report-en.pdf>. Acesso em: 20 jun. 2023.

CANAL BIOCIEÊNCIAS. **Neurociência básica**: Aula 01. Função e Organização do Sistema Nervoso. vídeo [online], 2015. Disponível em: <https://www.youtube.com/watch?v=dGXOJXGCb68>. Acesso em: 4 jan. 2022.

CARVALHO, Cristiane Ribeiro *et al.* Canabinoides e Epilepsia: potencial terapêutico do canabidiol. **VITTALLE-Revista de Ciências da Saúde**, v. 29, n. 1, p. 54-63, 2017. Disponível em: <https://periodicos.furg.br/vittalle/article/view/6292>. Acesso em: 16 dez. 2023.

CASPI, Avshalom *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. **Biological Psychiatry**, v. 57, n. 10, p. 1117-1127, 2005. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.01.026>. Acessado em: 17 dez. 2023.

CASTILLO, Pablo E. *et al.* Endocannabinoid signaling and synaptic function. **Neuron**, v. 76, n. 1, p. 70-81, 2012. Disponível em: <https://doi.org/10.1016%2Fj.neuron.2012.09.020>. Acesso em: 16 dez. 2023.

CATTANEO, A. *et al.* The human BDNF gene: peripheral gene expression and protein levels as biomarkers for psychiatric disorders. **Translational Psychiatry**, v. 6, n. 11, p. e958-e958, 2016. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/tp2016214>. Acesso em: 16 dez. 2023.

CHAUMETTE, Boris. *et al.* Oxidative stress and emergence of psychosis. **Antioxidants**, Switzerland, v. 11, n. 10, p. 1870, 2022. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36290593>. Acesso em: 11 fev. 2024.

CHENIAUX, Elie. **Manual de psicopatologia**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.

COELHO, Caio Yan Estrela. **Avaliação do padrão de consumo de cannabis e a sintomatologia psiquiátrica em um centro de atenção psicossocial para tratamento de álcool e outras drogas (capsad) no Distrito Federal**. Orientador: Gustavo Carvalho de Oliveira. 2021. 39 p. TCC (Graduação) – Curso de Medicina, Centro Universitário de Brasília, Brasília, 2021. Disponível em: <https://repositorio.uniceub.br/jspui/handle/prefix/15155>. Acesso em: 16 dez. 2023.

COGNIFIT. **Funções cerebrais**. Cognifit Research [online], [2023]. Disponível em: <https://www.cognifit.com/br/funcoes-cerebrais>. Acesso em: 16 dez. 2023.

COHEN, Koby; WEIZMAN, Abraham; WEINSTEIN, Aviv. Positive and negative effects of cannabis and cannabinoids on health. **Clinical Pharmacology & Therapeutics**, 2019, 105.5: 1139-1147. Disponível em: <https://doi.org/10.1002/cpt.1381>. Acesso em: 16 dez. 2023.

CONSOLE-BRAM, Linda; MARCU, Jahan; ABOOD, Mary E. Cannabinoid receptors: nomenclature and pharmacological principles. **Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry**, v. 38, n. 1, p. 4-15, 2012. Disponível em: <https://doi.org/10.1016%2Fj.pnpbp.2012.02.009>. Acesso em: 16 dez. 2023.

CORRÊA, Leonardo Tibiriçá *et al.* Revisão bibliográfica sistemática – sistema de endocanabinoides tendências de uso na farmacologia. *Brazilian Journal of Forensic*

Sciences. **Medical Law and Bioethics**, v. 9, n. 2, p. 146-167, 2020. Disponível em: [https://doi.org/10.17063/bjfs9\(2\)y2020146](https://doi.org/10.17063/bjfs9(2)y2020146). Acesso em: 16 dez. 2023.

CORSI-ZUELLI, Fabiana. *et al.* The independent and combined effects of cannabis use and systemic inflammation during the early stages of psychosis: exploring the two-hit hypothesis. **Psychological Medicine**, v. 52, n. 16, p. 3874-3884, 2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33736715/>. Acesso em: 28 mar. 2022.

COSTA, L. P., *et al.* Avaliação dos sintomas psicóticos em pacientes com transtorno bipolar: uma comparação entre diferentes fases da doença. *Revista de Psiquiatria Clínica*, v. 45, n. 3, p. 103-109, 2018.

CRIPPA, José Alexandre *et al.* Efeitos cerebrais da maconha—resultados dos estudos de neuroimagem Brain effects of cannabis—neuroimaging findings. **Rev Bras Psiquiatr**, v. 27, n. 1, p. 70-8, 2005. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S1516-44462005000100016>. Acesso em: 16 dez. 2023.

CRISTOVAM, Marcos Antonio da Silva *et al.* Epidemiological profile of the use of psychoactive substances by adolescents. **Pediatria Moderna**, v. 49, n. 3, p. 123-128, 2013.

DALDEGAN-BUENO, Dimitri; LINDNER, Sheila R.; KOVALESKI, Douglas; FISCHER, Benedikt. Cannabis use, risk behaviours and harms in Brazil: A comprehensive review of available data indicators. *Drug and Alcohol Review*. fev. 2023. DOI: 10.1111/dar.13571.

DALGALARRONDO, Paulo. **Evolução do cérebro**: sistema nervoso, psicologia e psicopatologia sob a perspectiva evolucionista. Porto Alegre: Artmed, 2014.

DEGENHARDT, Louisa *et al.* The global epidemiology and contribution of cannabis use and dependence to the global burden of disease: results from the GBD 2010 study. **PloSone**, v. 8, n. 10, p. e76635, 2013. Disponível em: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0076635>. Acesso em: 17 dez. 2023.

DEVINSKY, Orrin *et al.* Cannabidiol: pharmacology and potential therapeutic role in epilepsy and other neuropsychiatric disorders. **Epilepsia**, v. 55, n. 6, p. 791-802, 2014. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/epi.12631>. Acesso em: 16 dez. 2023.

DI FORTI, Marta *et al.* Daily use, especially of high-potency cannabis, drives the earlier onset of psychosis in cannabis users. **Schizophrenia bulletin**, [S. l.], v. 40, n.

6, p. 1509-1517, 2014. Disponível em: <https://doi.org/10.1093/schbul/sbt181>. Acesso em: 05 mar. 2024.

DJEUNGOUE-PETGA, Marie Ange; HEBERT-CHATELAIN, Etienne. Linking mitochondria and synaptic transmission: the CB1 receptor. **Bioessays**, v. 39, n. 12, p. 1700126, 2017. Disponível em: <https://doi.org/10.1002/bies.201700126>. Acesso em: 16 dez. 2023.

EL-ALFY, Abir T. *et al.* Antidepressant-like effect of Δ^9 -tetrahydrocannabinol and other cannabinoids isolated from cannabis sativa L. **Pharmacology Biochemistry and Behavior**, v. 95, n. 4, p. 434-442, 2010. Disponível em: <https://doi.org/10.1016%2Fj.pbb.2010.03.004>. Acesso em: 16 dez. 2023.

EUROPEAN MONITORING CENTRE FOR DRUGS AND DRUG ADDICTION. **European School Survey Project on Alcohol and Other Drugs (ESPAD) - Results**. EMCDDA [online], 2019. Disponível em: http://www.emcdda.europa.eu/system/files/publications/8585/ESPAD_2019_2nd_edition_WEB_0.pdf. Acesso em: 20 jun. 2023.

FEDERAÇÃO BRASILEIRA DE COMUNIDADES TERAPÊUTICAS. **Consumo de maconha na adolescência e psicose**. FEBRACT [online], 2017. Disponível em: <https://febract.org.br/portal/2017/10/30/consumo-de-maconha-na-adolescencia-e-psicose/>. Acesso em: 5 mar. 2024.

FERGUSON, David M. *et al.* Cannabis and psychosis. **BJM**, v. 332, n. 7534, p. 172-175, 2006. Disponível em: <https://doi.org/10.1136/bmj.332.7534.172>. Acesso em: 17 dez. 2023.

FERNANDES, Brisa S. *et al.* N-Acetylcysteine in depressive symptoms and functionality: a systematic review and meta-analysis. **The Journal of Clinical Psychiatry**, v. 77, n. 4, p. e457–e466, 2016. Disponível em: <https://doi.org/10.4088/JCP.15r09984>. Acesso em: 05 mar. 2024.

FERNÁNDEZ-RUIZ, Javier; HERNÁNDEZ, Mariluz; RAMOS, José A. Cannabinoid–dopamine interaction in the pathophysiology and treatment of CNS disorders. **CNS Neuroscience & Therapeutics**, v. 16, n. 3, p. e72-e91, 2010. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1755-5949.2010.00144.x>. Acesso em: 16 dez. 2023.

FIRST, Michael B. **Manual de Diagnóstico Diferencial do DSM-5**. Porto Alegre: Artmed, 2013.

FONSECA, B. M. *et al.* O sistema endocanabinóide: uma perspectiva terapêutica. **Revista Acta Farmacêutica Portuguesa**, Lisboa, v. 2, n. 2, p. 37-44. 2013.

FRANKEL, Richard. **A psique adolescente**: perspectivas junguianas e winnicottianas. Petrópolis: Editora Vozes. 2021.

FREITAS, Tainá. Cannabis pode movimentar US\$ 128 bilhões até 2028. StartSe [online], 2022. Disponível em: <https://www.startse.com/artigos/cannabis-mercado-global/>. Acessado em: 16 dez. 2023.

FREITAS-SILVA, L. R.; ORTEGA, F. Intervenção precoce na psicose: de estratégia clínica a possível categoria diagnóstica. **Psicologia em Estudo**, v. 19, n. 4, p. 729-739, 2014. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/1413-73722440414>. Acesso em: 17 dez. 2022.

FUSAR-POLI, Paolo *et al.* Deconstructing vulnerability for psychosis: Meta-analysis of environmental risk factors for psychosis in subjects at ultra high-risk. **European Psychiatry**, v. 40, s. n., p. 65-75, 2017. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2016.09.003>; Acesso em: 16 dez. 2023.

GARCIA NETO, Antonio; TAURO, David Victot-Emanuel. A psicose e saúde mental: impasses na contemporaneidade. **Revista Psicologia e Saúde**, Campo Grande, v. 7, n. 2, p. 152-160, 2015. Disponível em http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2177-093X2015000200009&lng=pt&nrm=iso. Acesso em: 15 mar. 2022.

GEE, Dylan G; CANNON, Tyrone D. Previsão de conversão para psicose: revisão e perspectivas futuras. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 33, n. supp. 2, p. S136-S142, 2011. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rbp/a/d4ngjbnwtRphb7gTgHFwpvd/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em: 17 mar. 2022.

GIERSCHA, Lalanne L *et al.* The ultra-high-risk paradigm and cannabis use in everyday life: a within-subject approach. **Experimental and Clinical Psychopharmacology**, v. 24, n. 2, p. 88-96, 2016.

GOGTAY, Nitin *et al.* Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. **PNAS**, v. 101, n. 21, p. 8174-81799. Disponível em: <https://doi.org/10.1073%2Fpnas.0402680101>. Acesso em: 03 dez. 2023.

GOMES, Carolina Godoy; TONIAZZO, Paula Bedin; SPANEMBERG, Lucas. Abordagem e manejo inicial do paciente psicótico na emergência. **Acta Médica**, Porto Alegre, v. 35, n. 5, p. 1-5 2014. Disponível em: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2018/04/882517/abordagem-e-manejo-inicial-do-paciente-psicotico-na-emergencia.pdf>. Acesso em: 16 Mar 2022.

GONÇALVES, Gabriel Augusto Matos; SCHLICHTING, Carmen Lúcia Ruiz. Efeitos benéficos e maléficos da cannabis sativa. **Uningá Review**, v. 20, n. 1, 2014. Disponível em: <https://revista.uninga.br/uningareviews/article/view/1560>. Acesso em: 16 dez. 2023.

GOOSSENS, Luc. Adolescent development: Putting Europe on the map. *In*: JACKSON, Sandy; GOOSSENS, Luc (eds.). **Handbook of adolescent development**. New York: Psychology Press, 2006. p. 1-10.

GRINCHII, Daniil; DREMENCOV, Eliyahu. Mechanism of action of atypical antipsychotic drugs in mood disorders. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 21, n. 24, p. 9532, 2020. Disponível em: <https://doi.org/10.3390/ijms21249532>. Acesso em: 16 dez. 2023.

GUNASEKERA, Brandon *et al.* Task-independent acute effects of delta-9-tetrahydrocannabinol on human brain function and its relationship with cannabinoid receptor gene expression: a neuroimaging meta-regression analysis. **Neuroscience and Biobehavioral Reviews**, [S. l.], v. 140, p. 104801, 2022. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35914625/>. Acesso em: 05 mar. 2024.

HASHMI, Hafiz Rizwan Talib; DUNCALF, Richard; KHAJA, Misbahuddin. A case report of cannabis induced hemoptysis. **Medicine**, v. 95, n. 13, p. e3232, 2016. Disponível em: <https://doi.org/10.1097/md.0000000000003232>. Acesso em: 16 dez. 2023.

HERCULANO-HOUZEL, Suzana. **O cérebro adolescente**: a neurociência da transformação da criança em adulto. São Paulo: Editora da Autora. 2013. Disponível em:

http://lotuspsicanalise.com.br/biblioteca/Suzane_Herculano_Housel_O_Cerebro_Adolescente.pdf. Acesso em: 5 fev. 2022.

HOFFMAN, Alexander F. *et al.* Disruption of hippocampal synaptic transmission and long-term potentiation by psychoactive synthetic cannabinoid 'Spice' compounds: comparison with Δ 9-tetrahydrocannabinol. **Addiction Biology**, v. 22, n. 2, pág. 390-399, 2017. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/adb.12334>. Acesso em: 16 dez. 2023.

HORCAJADAS, Francisco Arias. Revisión sobre el consumo de cannabis como factor de riesgo de la esquizofrenia. **Revista Adicciones**, v. 19, n. 2, p. 191-203, 2007. Disponível em: <https://www.redalyc.org/pdf/2891/289122037008.pdf>. Acesso em: 16 dez. 2023.

JAHN, Kirsten *et al.* Differential methylation pattern of schizophrenia candidate genes in tetrahydrocannabinol-consuming treatment-resistant schizophrenic patients compared to non-consumer patients and healthy controls. **Neuropsychobiology**, v. 80, n. 1, p. 36-44, 2021. Disponível em: <https://doi.org/10.1159/000507670>. Acesso em: 17 dez. 2023.

JENSEN, Frances E. **O cérebro adolescente: guia de sobrevivência para criar adolescentes e jovens adultos**. Rio de Janeiro: Intrínseca, 2016. Disponível em: https://www.intrinseca.com.br/upload/livros/1%C2%BACAP_OCerebroAdolescente_ISSUU.pdf. Acesso em: 10 mar 2022.

JUNGEMAN, Flavia S.; LARANJEIRA, Ronaldo; BRESSAN, Rodrigo A. Maconha: qual a amplitude de seus prejuízos?. **Brazilian Journal of Psychiatry**, [S. l.], v. 27, n. 1, p. 5-6, 2005. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S1516-44462005000100003>. Acesso em: 5 fev. 2024.

KAY, S. R.; FISZBEIN, A.; OPLER, L. A. The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. **Schizophr Bull**, [S. l.], v. 13, n. 2, p. 261-276, 1987. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3616518/>. Acesso em: 5 mar. 2024.

KEIMPEMA, Erik; MACKIE, Ken; HARKANY, Tibor. Molecular model of cannabis sensitivity in developing neuronal circuits. **Trends in Pharmacological Sciences**, v. 32, n. 9, p. 551-561, 2011. Disponível em: <https://doi.org/10.1016%2Fj.tips.2011.05.004>. Acesso em: 16 dez. 2023.

KOSTEN, T. **Transtornos relacionados ao uso de substâncias**. Manual MSD [online], 2018. Disponível em: <https://www.msmanuals.com/pt-br/profissional/transtornos-psiqui%C3%A1tricos/transtornos-relacionados-ao-uso-de-subst%C3%A2ncias>. Acesso em: 24 set. 2021.

LARANJEIRA, Ronaldo *et al.* **II Levantamento Nacional de Álcool e Drogas (LENAD) – 2012**. São Paulo: Instituto Nacional de Ciência e Tecnologia para Políticas Públicas de Álcool e Outras Drogas (INPAD), UNIFESP. 2014. Disponível em: <https://inpad.org.br/wp-content/uploads/2014/03/Lenad-II-Relatório.pdf>. Acesso em: 27 mar. 2022.

LARANJEIRA, Ronaldo *et al.* **II Levantamento Nacional de Álcool e Drogas (LENAD) – 2012**. Resumo. São Paulo: Instituto Nacional de Ciência e Tecnologia para Políticas Públicas de Álcool e Outras Drogas (INPAD), UNIFESP. 2013. Disponível em: https://inpad.org.br/wp-content/uploads/2013/04/Press_Maconha_Slte1.pdf. Acesso em: 27 mar. 2022.

LARGE, Matthew. *et al.* Cannabis use and earlier onset of psychosis: a systematic meta-analysis. **Archives of General Psychiatry**, [S. l.], v. 68, n. 6, p. 555-561, jun. 2011. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21300939/>. Acesso em: 05 mar. 2024.

LERNER, Richard M. *et al.* Positive youth development. *In*: LERNER, Richard M.; STEINBERG, Laurence. (eds.). **Handbook of adolescent psychology**. 3. ed. New York: Wiley, 2009. p. 524-558.

LIEBERMAN, Jeffrey A.; FIRST, Michael B. Psychotic Disorders. **The New England Journal of Medicine**, v. 379, n. 3, p. 270-280, 2018. Disponível em: <https://doi.org/10.1056/NEJMra1801490>. Acesso em: 17 dez. 2023.

LIMA, Ana Carolina Batista. **Consumo de cannabis e vulnerabilidade psicótica**. Orientador: Dr. Manuel António Fernandez Esteves. 2016. 49f. Tese (Doutorado) – Curso de Medicina, Universidade do Porto, Porto. Disponível em: <https://repositorio-aberto.up.pt/bitstream/10216/83831/2/134102.pdf>. Acesso em: 16 dez. 2023.

LINS, Samuel Lincoln Bezerra. Psicose: diagnóstico, conceitos e reforma psiquiátrica. **Mental**, Barbacena, v. 5, n. 8, p. 39-52, jun. 2007. Disponível em: http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1679-44272007000100003. Acesso em 24 set. 2021.

LIU, Ke *et al.* Transferrin receptor controls AMPA receptor trafficking efficiency and synaptic plasticity. **Scientific reports**, v. 6, p. 21019, 2016. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/srep21019>. Acesso em: 16 dez. 2023.

LO CASCIO, N. *et al.* Clinical and functional outcomes of youth with attenuated psychosis syndrome in a specialized early intervention service. **Early Intervention in Psychiatry**, v. 12, n. 5, p. 947-956, 2018.

LU, Hui-Chen; MACKIE, Ken. An introduction to the endogenous cannabinoid system. **Biological psychiatry**, [S. l.], v. 79, n. 7, p. 516-525, 2016. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2015.07.028>. Acesso em: 5 mar. 2024.

MANWANI, S. G *et al.* Cannabis use in patients with bipolar disorder: Relationship to domains of functioning. **Journal of Affective Disorders**, v. 204, p. 18-23, 2016.

MARIANO, Thaís Oliveira; CHASIN, Alice A. M. Drogas psicotrópicas e seus efeitos sobre o Sistema Nervoso Central. **Revista Acadêmica Oswaldo Cruz**, v. 6, n.22, p. 1-14, 2019, Disponível em: https://oswaldocruz.br/revista_academica/content/pdf/Edicao_22_TAIS_OLIVEIRA_MARIANO.pdf. Acesso em: 23 mar. 2022.

MARTIN-SANTOS, R. *et al.* Neuroimaging in cannabis use: a systematic review of the literature. **Psychological Medicine**, v. 40, n. 3, p. 383-398, 2010. Disponível em: <https://doi.org/10.1017/s0033291709990729>. Acesso em: 16 dez. 2023.

MASCARENHAS, A. Psicose é o distúrbio mais temido por adolescentes. v. 41, n. 34, s. p., 2008. **Saúde: Hospital das Clínicas**. Disponível em: <http://usp.br/aun/antigo/exibir?id=2069&ed=255&f=42>. Acesso em: 16 mar. 2022.

MATOS, Rafaella L. A. *et al.* O uso do canabidiol no tratamento da epilepsia. **Revista Virtual de Química**, v. 9, n. 2, p. 786-814, 2017. Disponível em: http://rvq.sbg.org.br/audiencia_pdf.asp?aid2=744&nomeArquivo=v9n2a24.pdf. Acesso em: 16 dez. 2023.

MECHOULAM, Raphael; PARKER, Linda A. The endocannabinoid system and the brain. **Annual Review of Psychology**, v. 64, p. 21-47, 2013. Disponível em: <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-113011-143739>. Acesso em: 16 dez. 2023.

MEDEIROS, Ana Paula; MISHIMA-GOMES, Fernanda Kimie Tavares; BARBIERI, Valéria. Os vínculos familiares em uma criança com pré-estrutura de personalidade

psicótica. **Revista SPAGESP**, Ribeirão Preto, v. 12, n. 2, p. 34-43, dez. 2011. Disponível em: http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1677-29702011000200005&lng=pt&nrm=iso. Acesso em: 16 mar. 2022.

MEIRA, Eduarda Maria Cetto *et al.* A relação entre o consumo de cannabis por adolescentes e o desencadeamento de psicoses. **Revista Interdisciplinar Pensamento Científico**, v. 7, n. 3, 2022. Disponível em: <http://reinpec.cc/index.php/reinpec/article/view/997>. Acesso em: 16 dez. 2023.

MONORY, Krisztina *et al.* Cannabinoid CB1 receptor calibrates excitatory synaptic balance in the mouse hippocampus. **Journal of Neuroscience**, v. 35, n. 9, p. 3842-3850, 2015. Disponível em: <https://doi.org/10.1523%2FJNEUROSCI.3167-14.2015>. Acesso em: 16 dez. 2023.

MOORE, Theresa H. M. *et al.* Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes: a systematic review. **Lancet**, London, v. 370, n. 9584, p. 319-328, 2007. Disponível em: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)61162-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)61162-3). Acesso em: 05 mar. 2024.

MOHER, David *et al.* Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. **International Journal of Surgery**, London, v. 8, n. 5, p. 336-341, 2010. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.ijsu.2010.02.007>. Acesso em: 5 mar. 2024.

MOTA, Pedro; MACEDO, Pedro. O papel do canabidiol no tratamento da psicose em jovens consumidores de canábis e na melhor adesão aos antipsicóticos. **Revista da Associação Portuguesa de Adictologia**, Lisboa, v. 6, n. 1, p. 6-20, 2021. Disponível em: https://adictologia.com/storage/files/papers/papers/RevistaADICTOLOGIA_acbc3da9e9cf771d3ac01b080a9fa6f3.pdf#page=6. Acesso em: 05 mar. 2024.

NASCIMENTO, Iendel Rubio. **Identificação química em nível molecular de amostras de maconha por ESI-FT-ICR MS**. Orientador: Wanderson Romão. 2014. 147 p. Dissertação (Mestrado) – Curso de Química, Universidade Federal do Espírito Santo, Vitória, 2014. Disponível em: <https://repositorio.ufes.br/handle/10/1233>. Acesso em: 16 dez. 2023.

NITAHARA, Akemi. **Saúde**: pesquisa e uso da cannabis avançaram no Brasil nos últimos anos. Agência Brasil [online], 2022. Disponível em:

<https://agenciabrasil.ebc.com.br/saude/noticia/2022-07/saude-pesquisa-e-uso-da-cannabis-avancaram-no-brasil-nos-ultimos-anos>. Acesso em: 16 dez. 2023.

OBSERVATÓRIO PORTUGUÊS DE CANNABIS MEDICINAL. **História da cannabis**. OPCM [online], 2020. Disponível em: <https://opcm.pt/cannabis-medicinal>. Acesso em: 10 de mai. 2023.

OLESON, Erik B. *et al.* Endocannabinoids shape accumbal encoding of cue-motivated behavior via CB1 receptor activation in the ventral tegmentum. **Neuron**, [S. l.], v. 73, n. 2, p. 360-373, 2012. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2011.11.018>. Acesso em: 5 mar. 2024.

OLIVEIRA, Luiz Fernando. Transmissão sináptica. **Brazilian Journal of Anesthesiology**, v. 44, n. 1, p. 25-33, 2020. Disponível em: <https://bjan-sba.org/journal/rba/article/5e498bc60aec5119028b47c2>. Acesso em: 16 dez. 2023.

ORGANIZAÇÃO DAS NAÇÕES UNIDAS. **Agência da ONU diz que número de usuários de drogas cresceu 30% em 10 anos BR**. ONU News [online], 2020. Disponível em: <https://news.un.org/pt/story/2020/06/1718112>. Acesso em: 16 dez. 2023.

OUTEIRAL, J. O. **Adolescer**: estudos sobre a adolescência. Porto Alegre: Artes Médicas. 1994.

OWEN, Michael J.; SAWA, Akira; MORTENSEN, Preben B. Schizophrenia. **Lancet**, London, v. 388, n. 10039, p. 86-97, 2016. Disponível em: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)01121-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)01121-6). Acesso em: 17 dez. 2023.

PARISE, André Geremia; DRECHSLER-SANTOS, E. R. **Cordyceps**: uma história de zumbis. *In*: FREITAS, Renato Hajenius Aché de *et al.* Sporum: dispersando curiosidades biológicas. Florianópolis: Sporum, 2017.

PARONIS, Carol A. *et al.* Δ 9-Tetrahydrocannabinol acts as a partial agonist/antagonist in mice. **Behavioural Pharmacology**, v. 23, n. 8, p. 802-805, 2012. Disponível em: <https://doi.org/10.1097%2FFBP.0b013e32835a7c4d>. Acesso em: 16 dez. 2023.

PATEL, Shweta *et al.* The association between cannabis use and schizophrenia: causative or curative? A systematic review. **Cureus**, v. 12, n. 7, p. e9309, 2020. Disponível em: <https://doi.org/10.7759%2Fcureus.9309>. Acesso em: 16 dez. 2023.

PEREIRA, Vanessa; DIAS, Paulo C. Atitudes e consumo de cannabis em estudantes do ensino geral e vocacional. **Psicologia, Saúde e Doenças**, v. 19, n. 3, p. 535-549, 2018. Disponível em: <https://repositorio.ucp.pt/handle/10400.14/33209>. Acesso em: 16 dez. 2023.

PESTANA, Andreia da Silva Z. **Como a maconha atua no cérebro**. Clínica Jorge Jaber [online], 2018. Disponível em: <https://clinicajorgejaber.com.br/novo/2018/11/como-a-maconha-atua-no-cerebro/> Acesso em 13 de jun. 2023

PINHEIRO, Pedro. **Maconha (cannabis):** efeitos no organismo. MD.Saúde [online], 2022. Disponível em: <https://www.mdsaude.com/dependencia/marijuana-maconha/>. Acesso em: 10 set. 2021.

RADHAKRISHNAN, R. *et al.* Gone to pot – a review of the association between cannabis and psychosis. **Frontiers in Psychiatry**, v. 5, p. 1-24, 2014. Disponível em: <https://doi.org/10.3389/fpsy.2014.00054>. Acesso em: 17 dez. 2023.

RADWAN, Mohamed M. *et al.* Isolation and Pharmacological evaluation of minor cannabinoids from high-potency cannabis sativa. **Journal of Natural Products**, v. 78, n. 6, p. 1271-1276, 2015. Disponível em: <https://doi.org/10.1021/acs.jnatprod.5b00065>. Acesso em: 17 dez. 2023.

RENARD, Justine *et al.* Long-term consequences of adolescent cannabinoid exposure in adult psychopathology. **Frontiers in Neuroscience**, [S. l.], v. 8, s. n., p. 361. Disponível em: <https://doi.org/10.3389/fnins.2014.00361>. Acesso em: 5 mar. 2024.

RIANI, Anna; CAROPRESO, Fatima. O desenvolvimento psíquico precoce e o risco de psicose de uma perspectiva analítica. **Mental**, Barbacena-SP, n. X, n. 19, p. 249-265, 2013, Disponível em: <http://pepsic.bvsalud.org/pdf/mental/v10n19/a07v10n19.pdf>. Acesso em: 27 mar. 2022.

RIBEIRO, José António Curral. **A cannabis e suas aplicações terapêuticas**. Orientadora Dra. Joana Queiroz Machado. 2014. 65 p. Dissertação (Mestrado) – Curso de Ciências Farmacêuticas, Universidade Fernando Pessoa, Porto, 2014. Disponível em: https://bdigital.ufp.pt/bitstream/10284/4828/1/PPG_20204.pdf. Acesso em: 16 dez. 2023.

RODRIGUES, F. G., *et al.* Avaliação dos sintomas psicóticos em pacientes com transtorno do espectro da esquizofrenia: uma análise transversal. *Arquivos Brasileiros de Psicologia*, v. 72, n. 2, p. 92-99, 2017.

RODRIGUES, Michele Aparecida Cerqueira. Contribuições do sistema nervoso central no processo de aprendizagem. **Revista Cognitionis**, [S. l.], v. 5, p. 13-24, 2022. Disponível em: <https://revista.cognitioniss.org/index.php/cogn/article/view/134/129>. Acesso em: 5 mar. 2024.

RODRIGUES, Sônia das Dores; CIASCA, Sylvia Maria. Aspectos da relação cérebro-comportamento: histórico e considerações neuropsicológicas. **Revista Psicopedagogia**, São Paulo, v. 27, n. 82, p. 117-126, 2010. Disponível em http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-84862010000100012&lng=pt&nrm=iso. Acesso em: 24 mar. 2022.

ROJAS, Sergio Vadillo Serra *et al.* Cannabinoides: utilidad actual en la práctica clínica. **Acta Médica Grupo Ángeles**, v. 13, n. 4, pág. 244-250, 2015. Disponível em: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=62672>. Acesso em: 16 dez. 2023.

ROMANO, L. L.; HAZEKAMP, Arno. Cannabis oil: chemical evaluation of an upcoming cannabis based medicine. **Cannabinoids**, v. 1, n. 1, p. 1-11, 2013. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/297707359_Cannabis_oil_Chemical_evaluation_of_an_upcoming_cannabis-based_medicine. Acesso em: 16 dez. 2023.

ROUGIER, Héctor A.; MINNITI, Aldo A. Procesos Neurosociales y Subjetividad en la visión de la psicología social., Madrid, Espanha: Editorial Síntesis. 2017. Disponível em: <https://www.sintesis.com/data/indices/9788491710820.pdf>. Acesso em: 25 Mar 2022.

RUSSO, Ethan B. Taming THC: potential cannabis synergy and phytocannabinoid-terpenoid entourage effects. **British Journal of Pharmacology**, v. 163, n. 7, pág. 1344-1364, 2011. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1476-5381.2011.01238.x>. Acesso em: 16 dez. 2023.

SADOCK, Benjamin J. *et al.* **Compendio de psiquiatria: ciência do comportamento e psiquiatria clínica**. 11. ed. Porto Alegre: Artmed, 2017.

SAGAR, K. A. *et al.* The impact of initiation: early onset marijuana smokers demonstrate altered Stroop performance and brain activation. **Developmental Cognitive Neuroscience**, [S. l.], v. 16, s. n., p. 84-92, 2015. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25936584/>. Acesso em: 5 mar. 2024.

SARAIVA, Rodrigo; COENTRE, Ricardo. Cannabis e psicose: uma visão geral da relação. **Revista Portuguesa de Psiquiatria e Saúde Mental**, [S. l.], v. 9, n. 3, p. 85-87, 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.51338/rppsm.378>. Acesso em: 11 fev. 2024.

SANTOS, José Manuel *et al.* Consumo de cannabis, grau de risco e policonsumos numa amostra de adultos portugueses. **Revista de Enfermagem Referência**, p. 1-8, 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.12707/RV21152>. Acesso em: 16 dez. 2023.

SCHIAVON, Angélica Pupin *et al.* Protective effects of cannabidiol against hippocampal cell death and cognitive impairment induced by bilateral common carotid artery occlusion in mice. **Neurotoxicity Research**, [S. l.], v. 26, n. 4, p. 307-316, 2014. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s12640-014-9457-0>. Acesso em: 5 mar. 2024.

SCHOELER, Tabea *et al.* Continued versus discontinued cannabis use in patients with psychosis: a systematic review and meta-analysis. **The Lancet Psychiatry**, v. 3, n. 3, p. 215-225, 2016. Disponível em: [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(15\)00363-6](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(15)00363-6). Acesso em: 16 dez. 2023.

SCHOEN-FERREIRA, Teresa Helena; AZNAR-FARIAS, Maria; SILVARES, Edwiges Ferreira de Mattos. A construção da identidade em adolescentes: um estudo exploratório. **Estudos de Psicologia**, v. 8, n. 01, p. 107-115, 2003. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/epsic/a/X5DFFZCZsb4pmlLchTsQVpb/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em: 5 fev.2022.

SCOTT, J. Cobb. Impact of adolescent cannabis use on neurocognitive and brain development. **Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America**, [S. l.], v. 32, n. 1, p. 21-42, jan. 2023. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36410904/>. Acesso em: 05 mar. 2024.

SENNA, Sílvia Regina Carmo Magalhães; DESSEN, Maria Auxiliadora. Contribuições das teorias do desenvolvimento humano para a concepção contemporânea da adolescência. **Psicologia: Teoria e Pesquisa**, v. 28, n. 1, p. 101-108, 2012. Disponível em:

<https://www.scielo.br/j/ptp/a/fpKByLWpTT8BY4Yv9kRH6pB/?lang=pt&format=pdf>.

Acesso em: 04 fev. 2022.

SEWELL, R. Andrew *et al.* Efeitos comportamentais, cognitivos e psicofisiológicos dos canabinoides: relevância para a psicose e a esquizofrenia. **Brazilian Journal of Psychiatry**, v. 32, n. supp. 1, p. 515-530, 2010. Disponível em: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-547318>. Acesso em: 16 dez. 2023.

SHARMA, Charu *et al.* Small molecules from nature targeting G-protein coupled cannabinoid receptors: potential leads for drug discovery and development. **Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine**, v. 2015, 2015. Disponível em: <https://doi.org/10.1155%2F2015%2F238482>. Acesso em: 16 dez. 2023.

SHERMAN, Carl. **The defining features of drug intoxication and addiction can be traced to disruptions in neuron-to neuron signaling**. National Institute on Drug Abuse – NIH – Advance Addiction Science [online], 2017. Disponível em: <https://archives.drugabuse.gov/news-events/nida-notes/2017/03/impacts-drugs-neurotransmission>. Acesso em: 26 Mar 2022.

SMALL, Ernest. Evolution and classification of cannabis sativa (marijuana, hemp) in relation to human utilization. **Botanical Review**, v. 81, p. 189-294, 2015. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s12229-015-9157-3>. Acesso em: 16 dez. 2023.

SMITH, A. R., *et al.* Assessment of detection of psychotic symptoms in a community sample of young adults. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, v. 39, n. 3, p. 432-442, 2019.

SUBSTANCE ABUSE AND MENTAL HEALTH SERVICES ADMINISTRATION. **Results from the 2020 national survey on drug use and health: detailed tables**. SAMHSA [online], 2021. Disponível em: <https://www.samhsa.gov/data/sites/default/files/reports/rpt31128/2020NSDUHDetailedTabs1-8.pdf>. Acesso em: 20 jun. 2023.

TAMMINGA, Carol. **Transtorno psicótico breve**. Manual MSD [online], 2022. Disponível em: <https://www.msdmanuals.com/pt-br/profissional/transtornos-psiqui%C3%A1tricos/esquizofrenia-e-transtornos-relacionados/transtorno-psic%C3%B3tico-breve>. Acesso em: 5 mar. 2024.

TENÓRIO, Fernando. Psicose e esquizofrenia: efeitos das mudanças nas classificações psiquiátricas sobre a abordagem clínica e teórica das doenças mentais. **História, Ciências, Saúde-Manguinhos**, [S. l.], v. 23, n. 4, p. 941-963, 2016. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0104-59702016005000018>. Acesso em: 05 mar. 2024.

TESTAI, F. D. *et al.* Use of marijuana: effect on brain health: a scientific statement from the american heart association. **Stroke**, [S. l.], v. 53, n. 4, p. e176-e187, 2022. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35142225/>. Acesso em: 05 mar. 2024.

TORTORA, Gerard J.; DERRICKSON, Bryan. Princípios de Anatomia e Fisiologia. 12 ed. Editora Guanabara Koogan, 2010. 1256p.

UNIDADE DE PESQUISAS EM ÁLCOOL E DROGAS. T. Lagoa. Substância do Cérebro pode combater vício da maconha. UNIAD [online], 2010. Disponível em: <https://www.antidrogas.com.br/2010/09/16/substancia-do-cerebro-pode-combater-vicio-da-maconha/>. Acesso em: 27 mar. 2022.

UNITED NATIONS OFFICE ON DRUGS AND CRIME. **World Drug Report 2021**. Nova York: United Nations Publication, 2021. Disponível em: <https://www.unodc.org/unodc/en/data-and-analysis/wdr2021.html>. Acesso em: 17 dez. 2023.

UNITED NATIONS OFFICE ON DRUGS AND CRIME. **Relatório Mundial sobre Drogas 2020**: consumo global de drogas aumenta, enquanto COVID-19 impacta mercados, aponta relatório. UNODC [online], 2020. Disponível em: <https://www.unodc.org/lpo-brazil/pt/frontpage/2020/06/relatorio-mundial-sobre-drogas-2020-consumo-global-de-drogas-aumenta--enquanto-covid-19-impacta-mercado.html>. Acessado em: 16 dez. 2023.

UNITED NATIONS OFFICE ON DRUGS AND CRIME. **Recommended methods for the identification and analysis of cannabis and cannabis products**. Manual for use by national drug analysis laboratories. Nova York: United Nations Publication, 2009.

UNTERTRIEFALLNER, Henrique *et al.* **Qual a relação entre maconha e esquizofrenia?**. Departamento de Farmacologia e estudantes do Instituto de Ciências Básicas da Saúde (ICBS) da UFRGS. farmacológica [online], 2019. Disponível em:

<https://www.ufrgs.br/farmacologica/2019/06/25/qual-e-a-relacao-entre-maconha-e-esquizofrenia/>. Acesso em: 05 mar 2024.

VAN DER STEUR, Sanne J.; BATALLA, Albert; BOSSONG, Matthijs G. Factors moderating the association between cannabis use and psychosis risk: a systematic review. **Brain Sciences**, v. 10, n. 2, p. 97, 12 fev. 2020. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7071602/>. Acesso em: 05mar. 2024.

VAUCHER, Julien *et al.* Cannabis use and risk of schizophrenia: a Mendelian randomization study. **Molecular Psychiatry**, v. 23, n. 5, p. 1287-1292, 2018. Disponível em: <https://doi.org/10.1038/mp.2016.252>. Acesso em: 16 dez. 2023.

VERDEJO-GARCÍA, A. Efectos neuropsicológicos del consumo de cannabis. **Trastornos Adictivos**, v. 13, n. 3, p. 97-101, 2011. Disponível em: <https://www.elsevier.es/es-revista-trastornos-adictivos-182-articulo-efectos-neuropsicologicos-del-consumo-cannabis-X1575097311981426>. Acesso em: 16 dez. 2023.

VLACHOU, S.; PANAGIS, G. Regulation of brain reward by the endocannabinoid system: a critical review of behavioral studies in animals. **Current Pharmaceutical Design**, v. 20, n. 13, p. 2072-2088, 2014. Disponível em: <https://doi.org/10.2174/13816128113199990433>. Acesso em: 16 dez. 2023.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Young people's health--a challenge for society. Report of a WHO study group on young people and "health for all by the year 2000"**. Genebra: WHO Press, 1986. Disponível em: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241510240>. Acesso em: 16 dez. 2023.

APÊNDICES

APÊNDICE 1 - QUADRO 6 – MÉTODO PICO

| PICO | |
|--------------------|---|
| População | <ul style="list-style-type: none">• Adolescentes diagnosticados com Psicose• Ambos os sexos• Diferentes estágios da doença• Que tenham usados cannabis |
| Intervenção | <ul style="list-style-type: none">• Estudos que investigam modelos de rastreabilidade para prevenção ou manejo de psicose em adolescentes que utilizaram cannabis. |
| Comparação | <ul style="list-style-type: none">• Estudos com grupos comparadores, como placebo, tratamento padrão, ou outra intervenção ativa.• Ensaio que comparam diferentes intervenções para a prevenção ou manejo da psicose |
| Outcome (desfecho) | <ul style="list-style-type: none">• Avaliações relacionadas psicose e cannabis em adolescentes que contribuíram no diagnóstico precoce ou melhora do paciente |

Fonte: Elaborado pelo autor (2024).

APÊNDICE 2 - QUADRO 7 – ESCALA DE AVALIAÇÃO DA PSICOSE DE PRODROMAL

| Item | Descrição | Nível de Gravidade |
|--|--|---------------------------|
| 1. Alterações perceptivas | Presença de alucinações visuais ou auditivas | |
| 2. Crenças incomuns | Presença de crenças delirantes | |
| 3. Distúrbios do pensamento | Desorganização do pensamento ou discurso | |
| 4. Comportamento desorganizado | Exibição de comportamentos incomuns ou estranhos | |
| 5. Diminuição da função social | Dificuldade em se relacionar com os outros | |
| 6. Sintomas negativos | Apatia, falta de motivação ou interesse | |
| 7. Disfunção ocupacional | Dificuldade em realizar tarefas diárias | |
| 8. Alterações afetivas | Flutuações de humor intensas ou inexplicáveis | |
| 9. Declínio cognitivo | Deterioração nas habilidades cognitivas | |
| 10. Mudança de personalidade | Alterações na personalidade ou comportamento | |
| <p>Legenda:</p> <p><i>Nível de Gravidade</i></p> <p>Ausente – O sintoma não está presente</p> <p>Leve – O sintoma está presente, mas é de intensidade leve</p> <p>Moderado – O sintoma está presente e é de intensidade moderada</p> <p>Grave – O sintoma está presente e é de intensidade significativa</p> <p>Extremamente Grave – O sintoma está presente e é de intensidade extrema</p> | | |

Fonte: Elaborado pelo autor (2024).

APÊNDICE 3 - QUADRO 8 – ESCALA DE AVALIAÇÃO DE SINTOMAS PSICÓTICOS

| Item | Descrição | Nível de gravidade |
|--|---|---------------------------|
| 1. Alucinações | Presença de percepções sensoriais sem estímulo | |
| 2. Delírios | Presença de crenças irracionais e infundadas | |
| 3. Desorganização do pensamento | Dificuldade em manter uma linha de raciocínio | |
| 4. Comportamento bizarro | Exibição de comportamentos incomuns ou estranhos | |
| 5. Isolamento social | Retraimento social e dificuldade em se relacionar | |
| 6. Afeto inapropriado | Expressão emocional descontextualizada | |
| 7. Dificuldade de concentração | Incapacidade de focar a atenção e concentração | |
| 8. Discurso confuso | Dificuldade em expressar ideias de forma clara | |
| 9. Prejuízo funcional | Dificuldades em realizar atividades do dia a dia | |
| 10. Sintomas negativos | Apatia, falta de motivação ou prazer | |
| Legenda: <i>Nível de Gravidade</i> Ausente – O sintoma não está presente Leve – O sintoma está presente, mas é de intensidade leve Moderado – O sintoma está presente e é de intensidade moderada Grave – O sintoma está presente e é de intensidade significativa Extremamente Grave – O sintoma está presente e é de intensidade extrema | | |

Fonte: Elaborado pelo autor (2024).

APÊNDICE 4 - QUADRO 9 – ESCALA DE AVALIAÇÃO DE SINAIS PRECOSES DE PSICOSE EM ADOLESCENTES USUÁRIOS DE CANNABIS (EASP-PAC)

| Nº | Características | Item | Pontuação |
|-----------|--|--|------------------|
| 1 | Idade | - | - |
| 2 | Sexo | - | - |
| 3 | Histórico de psicose na família | - | - |
| 4 | Tempo de consumo de cannabis (em meses) | - | - |
| 5 | Quantidade aproximada de consumo de cannabis (por dia) | - | - |
| 6 | Alterações perceptivas | Presença de alucinações visuais ou auditivas | |
| 7 | Crenças incomuns | Presença de crenças delirantes | |
| 8 | Distúrbios do pensamento | Desorganização do pensamento ou discurso | |
| 9 | Comportamento desorganizado | Exibição de comportamentos incomuns ou estranhos | |
| 10 | Diminuição da função social | Dificuldade em se relacionar com os outros | |
| 11 | Sintomas negativos | Apatia, falta de motivação ou interesse | |
| 12 | Disfunção ocupacional | Dificuldade em realizar tarefas diárias | |
| 13 | Alterações afetivas | Flutuações de humor intensas ou inexplicáveis | |
| 14 | Declínio cognitivo | Deterioração nas habilidades cognitivas | |
| 15 | Mudança de personalidade | Alterações na personalidade ou comportamento | |

Fonte: Elaborado pelo autor (2024).

APÊNDICE 5 - QUADRO 10 – PROPOSTA DE ESCALA DE PONTUAÇÃO

| Item | Descrição | Pontuação |
|-----------------------------|--|--|
| Alterações perceptivas | Presença de alucinações visuais ou auditivas | 0 - Nenhuma alucinação visual ou auditiva relatada 1: Alucinações visuais ou auditivas ocasionalmente relatadas 2: Alucinações visuais ou auditivas frequentemente relatadas, mas que não interferem significativamente na vida diária 3: Alucinações visuais ou auditivas frequentes, intensas e que causam prejuízos significativos |
| Crenças incomuns | Presença de crenças delirantes | 0: Nenhuma crença delirante relatada 1: Crenças delirantes leves, mas pouco frequentes 2: Crenças delirantes mais frequentes ou intensas, mas ainda parcialmente questionáveis 3: Crenças delirantes firmes e inflexíveis, interferindo na percepção da realidade |
| Distúrbios do pensamento | Desorganização do pensamento ou discurso | 0: Discurso claro e organizado 1: Discurso ocasionalmente desorganizado ou dificuldade leve em expressar pensamentos 2: Discurso frequentemente desorganizado, com perda de conexão lógica entre ideias 3: Grave desorganização do pensamento, tornando a comunicação difícil de ser compreendida |
| Comportamento desorganizado | Exibição de comportamentos incomuns ou estranhos | 0: Comportamento típico e apropriado 1: Comportamento levemente estranho ou incomum 2: Comportamentos frequentemente estranhos ou incomuns 3: Comportamentos desorganizados e bizarros |
| Diminuição da função social | Dificuldade em se relacionar com os outros | 0: Interação social adequada 1: Dificuldades ocasionais em se relacionar com os outros 2: Dificuldades frequentes em estabelecer ou manter relações sociais 3: Isolamento social significativo e dificuldades severas nas interações |
| Sintomas negativos | Apatia, falta de motivação ou interesse | 0: Ausência de sintomas negativos 1: Sintomas negativos leves, mas perceptíveis 2: Sintomas negativos moderados, afetando a motivação e o interesse 3: Sintomas negativos graves, levando a uma completa perda de motivação e interesse |

| Item | Descrição | Pontuação |
|--------------------------|---|--|
| Disfunção ocupacional | Dificuldade em realizar tarefas diárias | 0: Desempenho ocupacional adequado 1: Dificuldades leves em realizar tarefas diárias 2: Dificuldades moderadas que afetam a realização das tarefas diárias 3: Incapacidade significativa em desempenhar tarefas ocupacionais |
| Alterações afetivas | Flutuações de humor intensas ou inexplicáveis | 0: Flutuações de humor normais 1: Flutuações de humor levemente intensas ou pouco explicáveis 2: Flutuações de humor frequentes e intensas com impacto na vida diária 3: Flutuações de humor externas e inexplicáveis, interferindo significativamente no funcionamento |
| Declínio cognitivo | Deterioração nas habilidades cognitivas | 0: Habilidades cognitivas normais 1: Dificuldades cognitivas leves, mas ainda funcionais 2: Dificuldades cognitivas moderadas, afetando a capacidade de realizar tarefas 3: Declínio cognitivo grave, prejudicando significativamente o funcionamento diário |
| Mudança de personalidade | Alterações na personalidade ou comportamento | 0: Nenhuma alteração significativa na personalidade ou comportamento 1: Alterações leves na personalidade ou comportamento, mas pouco perceptíveis 2: Alterações de personalidade mais perceptíveis ou frequentes 3: Mudanças acentuadas na personalidade ou comportamento, causando interferências marcantes |

Fonte: Elaborado pelo autor (2024).

A adolescência é um período marcado por profundas transformações, tanto no desenvolvimento psíquico quanto no funcionamento cerebral. Nesta fase, o papel social do indivíduo é moldado pelas suas interações com o mundo externo, e influências negativas podem comprometer esse desenvolvimento, uma vez que o encéfalo ainda está em processo de maturação. Nesse contexto, a detecção precoce de sinais de psicose em adolescentes usuários de cannabis torna-se essencial para a promoção da saúde mental e o bem-estar dessa população vulnerável.

Estudos apontam que o uso dessa substância pode aumentar significativamente o risco de transtornos psicóticos. Embora existam modelos de rastreamento para sintomas psicóticos, nenhum é especificamente adaptado para adolescentes usuários de cannabis, evidenciando a necessidade urgente de instrumentos mais precisos e direcionados.

