

# de facto

Dedicado a Bartolo de Saxoferrato  
Editor: Esdras Cabus Moreira

# 5

A maconha é uma mistura seca das folhas, caule, sementes e flores da *Cannabis sativa*. Esta planta contém mais de 400 componentes, incluindo 60 canabinóides, substâncias próprias ao gênero *Cannabis*. A farmacologia dos canabinóides é pouco conhecida. Um deles, o Delta-9-Tetrahydrocannabinol (THC), é considerado o modificador do estado mental dos usuários. Quanto maior a concentração de THC na maconha, maior seu efeito nas emoções, percepção e funções cognitivas. Tal concentração é modificada alterando-se a forma de cultivo da planta, ou por manipulação genética.

Quando a pessoa fuma um cigarro de maconha, o THC rapidamente alcança o cérebro, além de outros órgãos e tecidos do nosso organismo. No cérebro, o THC liga-se aos receptores canabinóides do tipo CB1, presentes em áreas cerebrais responsáveis pela memória, prazer, percepção do tempo, funções cognitivas e coordenação dos movimentos corporais. Existe, ainda, o receptor CB2, não encontrado no cérebro, mas em outros locais do corpo, inclusive em células do sistema imunológico. A ação da maconha nestes receptores CB2, acoplado-se a eles, explica os resultados positivos da droga no tratamento de náusea e de vômitos em pacientes sob quimioterapia e no controle dos espasmos musculares da esclerose múltipla. Também são detectados efeitos na redução da dor, anorexia, pressão intraocular, insônia, ansiedade, depressão, epilepsia e asma. O uso da maconha pode provocar euforia, com diminuição da ansiedade,

depressão, alerta e tensão emocional. A droga, quando fumada, atinge o cérebro em 10 segundos. Seu efeito pode durar mais de duas horas. Paradoxalmente, a maconha pode causar reações de ansiedade, irritabilidade, ataques de pânico e paranóia. Em indivíduos vulneráveis à esquizofrenia, pode haver precipitação do quadro psicótico. Naqueles que já apresentam a doença, a maconha pode exacerbar a sintomatologia psicótica.

Crescem as evidências sobre a associação da maconha com a ocorrência de acidentes no trânsito. Isto não nos surpreende, considerando a ação da droga na percepção (distúrbios na sensação de tempo e espaço), bem como, nas habilidades psicomotoras e cognitivas (incoordenação, redução do tempo de resposta motora, déficits de memória de curto prazo, concentração e atenção).

A fumaça da maconha contém as mesmas substâncias do tabaco (com exceção da nicotina): monóxido de carbono, irritantes brônquicos e promotores de tumores. O alcatrão produzido pela sua queima contém mais benzantracenos e benzopirenos (ambos, carcinógenos) do que o tabaco. Além disso, a inalação é mais profunda e a retenção do alcatrão no trato respiratório, comparado ao cigarro, é três vezes maior. Um agravante é a ausência de filtro no cigarro. Não é, portanto, incompreensível que o uso da maconha esteja associado à bronquite e enfisema e, possivelmente, ao risco aumentado de carcinoma broncogênico. Ademais, parece haver uma incidência aumentada

de formas raras de câncer de orofaringe entre seus usuários.

### **Resenha:**

## **Os efeitos mentais da maconha não estão restritos à dependência ou abstinência**

Em uma revisão publicada pelo *Jornal Britânico de Psiquiatria* (*The British Journal of Psychiatry*, 2001; vol. 178: 116-122), Andrew Johns, do Departamento de Psiquiatria Forense do Instituto de Psiquiatria de Londres, analisou os dados existentes na literatura sobre os efeitos mentais da maconha. Ocorrem respostas psicológicas como o pânico, ansiedade, depressão ou psicose, como resultados da ação direta e tóxica da droga. A maconha pode influenciar doença mental pré-existente ou ser um fator de risco para a sua eclosão. Finalmente, esta substância pode levar à dependência e abstinência.

Há uma frequência maior de relatos de ansiedade e ataques de pânico com o uso de maconha, entre as mulheres. Um estudo mostrou que de 268 indivíduos com uso diário por mais de dez anos, um quinto (20%) apresentava sentimentos de ansiedade, paranóia, depressão, cansaço e baixa motivação.

A maconha estaria associada a cinco quadros psicóticos diferentes: a) psicose orgânica, tóxica, com sintomas de confusão mental e alucinação, remitidos com a abstinência; b) psicose funcional aguda, esquizofreniforme, sem características orgânicas (sem confusão mental); c) psicose crônica persistente, mesmo após abstinência; d) psicose orgânica, com melhora parcial com a abstinência, apresentando um quadro deficitário denominado síndrome amotivacional; e e) esquizofrenia precipitada pelo uso.

A psicose tóxica (a) estaria relacionada ao uso de doses elevadas da droga, com

sintomas de alteração da consciência, da percepção da passagem do tempo, euforia, pensamento fragmentado e alucinações. A melhora deste quadro ocorre, em geral, após uma semana de abstinência.

As psicoses agudas funcionais (b), não tóxicas (sem sintomas de amnésia e confusão mental), seriam explicadas como uma expressão aguda de doença psiquiátrica em indivíduos vulneráveis. Ou seja, a maconha precipitaria um episódio de doença mental em usuários susceptíveis.

Não há, entretanto, evidências de que o THC possa causar uma psicose crônica (c). No caso da síndrome amotivacional (d) - descrita como uma deterioração persistente da personalidade com perda da energia e iniciativa para o trabalho em usuários crônicos - os estudos que reclamam a sua existência apresentam falhas metodológicas importantes. A validação deste diagnóstico, portanto, é incerta.

Apesar dos dados sobre a influência da maconha nos sintomas psicóticos pré-existentes (e) serem contraditórios, é prudente considerarmos a possibilidade desta droga alterar, negativamente, a evolução da doença. Quanto ao papel desta substância como fator de risco para a psicose em populações vulneráveis (e), alguns mecanismos podem estar presentes. A maconha poderia funcionar como um estressor nestes indivíduos, precipitando a doença. Por outro lado, a dependência ao THC poderia estar geneticamente relacionada à esquizofrenia, o que explicaria a ocorrência conjunta aumentada destas duas patologias mentais.

#### ***de Facto***

Publicação do Centro de Estudos e Terapia do Abuso de Drogas (CETAD/UFBa/PREVDROGAS)

Editor: Esdras Cabus Moreira

Assessoria de Comunicação: Carmen da Gama (MTb: 1.027). E-mail: [esdrascabus@aol.com](mailto:esdrascabus@aol.com) Tel: 3363322