

Abuso e Dependência - Maconha

Associação Brasileira de Psiquiatria

Elaboração Final: 13 de Setembro de 2002

Autoria: Ribeiro M, Marques ACPR

Grupo Assessor: Laranjeira R. - coordenador. Alves HNP, Araújo MR, Baltieri DA, Bernardo WM, Castro LAGP, Karniol IG, Kerr-Corrêa F, Nicastrí S, Nobre MRC, Oliveira RA, Romano M, Seibel SD, Silva CJ.

O Projeto Diretrizes, iniciativa conjunta da Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina, tem por objetivo conciliar informações da área médica a fim de padronizar condutas que auxiliem o raciocínio e a tomada de decisão do médico. As informações contidas neste projeto devem ser submetidas à avaliação e à crítica do médico, responsável pela conduta a ser seguida, frente à realidade e ao estado clínico de cada paciente

DESCRIÇÃO DO MÉTODO DE COLETA DE EVIDÊNCIAS:

As condições de abuso e dependência de substâncias químicas mais encontradas na população foram distribuídas entre os especialistas para elaboração do texto inicial. A elaboração destes textos foi fundamentada na experiência pessoal do especialista; nas recomendações de entidades nacionais e internacionais e na literatura científica disponível. Nove textos relacionados à abordagem geral, álcool, nicotina, benzodiazepínico, anfetamina, maconha, cocaína, opiáceo e solventes foram apresentados para avaliação dos elementos do grupo assessor. A diretriz sobre “Abuso e Dependência da Maconha” foi finalizada após a discussão no grupo assessor, recebendo acréscimo e subtração de informações e referências bibliográficas.

GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA:

A: Estudos experimentais e observacionais de melhor consistência.

B: Estudos experimentais e observacionais de menor consistência.

C: Relatos ou séries de casos.

D: Publicações baseadas em consensos ou opiniões de especialistas.

OBJETIVO:

Auxiliar o médico que faz atendimento geral ou primário a reconhecer, orientar, tratar ou encaminhar ao serviço especializado o usuário com potencial de desenvolver, ou que já apresenta, abuso ou dependência da maconha.

PROCEDIMENTOS:

- Reconhecimento do consumo;
- Diagnóstico da:
 - Intoxicação aguda;
 - Quadros psiquiátricos;
 - Complicações crônicas.

INTRODUÇÃO

A *Cannabis sativa* é um arbusto da família das *Moraceae*, conhecido pelo nome de “cânhamo” da Índia, que cresce livremente nas regiões tropicais e temperadas. Os seus efeitos medicinais e euforizantes são conhecidos há mais de 4 mil anos. Na China existem registros históricos das suas ações medicinais desde o século III a.C¹(D). No início do século passado, passou a ser considerada um “problema social”, sendo banida legalmente na década de 30. O seu uso médico declinou lentamente, pois pesquisadores não conseguiram isolar os seus princípios ativos em função da rápida deterioração da planta. Alguns países começaram a relacionar o abuso da maconha à degeneração psíquica, ao crime e à marginalização do indivíduo. Nas décadas de 60 e 70, o seu consumo voltou a crescer significativamente, chegando ao ápice no biênio 1978/1979.

A maconha é a droga ilícita mais usada mundialmente²(D). Nos EUA, 40% da população adulta já experimentaram maconha uma vez pelo menos³(D). O uso da maconha geralmente é intermitente e limitado: os jovens param por volta dos seus 20 anos e poucos entram num consumo diário por anos seguidos⁴(D). A dependência de maconha está entre as dependências de drogas ilícitas mais comuns; 1 em 10 daqueles que usaram maconha na vida se tornam dependentes em algum momento do seu período de 4 a 5 anos de consumo pesado. Este risco é mais comparável ao de dependência de álcool (15%) do que de outras drogas (tabaco é de 32% e opióides é de 23%)⁵(D).

No Brasil, um levantamento realizado em 1997 com estudantes do ensino fundamental e do ensino médio em 10 capitais brasileiras, mostra que a maconha é a droga ilícita mais utilizada. Comparando levantamentos anteriores (1987, 1989, 1993 e 1997), a maconha foi a droga que mais teve seu ‘uso na vida’ aumentado, passando de 2,8% em 87 para 7,6% em 1997. Também o uso freqüente e o pesado aumentaram estatisticamente ao longo dos quatro levantamentos. O uso freqüente (seis vezes ou mais no mês) passou de 0,4% em 1987 para 1,7% em 1997⁶(C).

Em levantamento domiciliar feito na cidade de São Paulo em 1999, com uma população acima de 12 anos, a maconha foi a droga que teve maior uso na vida (6,6%), seguida de longe pelos solventes (2,7%) e pela cocaína (2,1%)^{7(C)}.

A *Cannabis sativa* contém aproximadamente 400 substâncias químicas, entre as quais destacam-se pelo menos 60 alcalóides conhecidos como canabinóides. Eles são os responsáveis pelos seus efeitos psíquicos e classificados em dois grupos: os canabinóides psicoativos (por ex., Delta-8-THC, Delta-9-THC e o seu metabólico ativo, conhecido como 11-hidróxi-Delta-9-THC) e os não-psycoativos (por ex., canabidiol e canabinol). O Delta-9-THC é o mais abundante e potente destes compostos^{8(D)}.

Sabe-se hoje que existem receptores canabinóides, específicos para o Delta-9-THC no tecido cerebral de ratos, bem como um suposto neurotransmissor para os receptores endógenos, denominando-o anandamida^{9(D)}.

As taxas de absorção orais são mais elevadas (90% a 95%) e lentas (30 a 45 minutos) em relação à absorção pulmonar (50%). Os efeitos farmacológicos pela absorção pulmonar podem demorar entre 5 a 10 minutos para iniciarem^{10(D)}. Devido à sua lipossolubilidade, os canabinóides acumulam-se principalmente nos órgãos onde os níveis de gordura são mais elevados (cérebro, testículos e tecido adiposo)^{11(D)}. Alguns pacientes podem exibir os sintomas e sinais de intoxicação por até 12 a 24 h, devido à liberação lenta dos canabinóides a partir do tecido adiposo^{12(D)}.

Complicações agudas

Um cigarro de maconha ou baseado típico contém cerca de 0,3 – 1g de maconha. A con-

centração de Delta-9-THC, nas diferentes apresentações da *Cannabis* (maconha, haxixe, skunk), varia de 1% a 15%, ou seja, de 2,5 a 150mg de THC^{12(D)}. Estima-se que a concentração mínima preconizada para a produção dos efeitos euforizantes seja de 1% ou 1 cigarro de 2 a 5 mg. Os efeitos da intoxicação aparecem após alguns minutos do uso^{11(D)} (Quadro 2).

Déficits motores (por ex., prejuízo da capacidade para dirigir automóveis) e cognitivos (por ex., perda de memória de curto prazo, com dificuldade para lembrar de eventos, que ocorreram imediatamente após o uso de canábis) costumam acompanhar a intoxicação^{13(D)} (Quadro 3).

Sintomas psiquiátricos

O consumo de maconha pode desencadear quadros temporários de natureza ansiosa, tais como reações de pânico, ou sintomas de natureza psicótica. Ambos habitualmente respondem bem a abordagens de reassuramento e normalmente não há necessidade de medicação^{14(D)}.

A maconha é capaz de piorar quadros de esquizofrenia, além de constituir um importante fator desencadeador da doença em indivíduos predispostos. Desse modo, pacientes esquizofrênicos usuários de maconha e seus familiares devem ser orientados acerca dos riscos envolvidos. O mesmo se aplica aos indivíduos com fatores de risco e antecedentes familiares para a doença^{15(A)}.

Complicações crônicas

Ainda há pouco consenso a respeito das complicações crônicas do consumo de maconha. As investigações acerca da existência de seqüelas ao funcionamento cognitivo e de dependência da

Quadro 2

Sinais e sintomas decorrentes do consumo da maconha

Efeitos euforizantes

- aumento do desejo sexual
- sensação de lentificação do tempo
- aumento da autoconfiança e grandiosidade
- risos imotivados
- loquacidade
- hilaridade
- aumento da sociabilidade
- sensação de relaxamento
- aumento da percepção das cores, sons, texturas e paladar
- aumento da capacidade de introspecção

Efeitos Físicos

- taquicardia
- hiperemia conjuntival
- boca seca
- hipotermia
- tontura
- retardo psicomotor
- redução da capacidade para execução de atividades motoras complexas
- incoordenação motora
- redução da acuidade auditiva
- aumento da acuidade visual
- broncodilatação
- hipotensão ortostática
- aumento do apetite
- xerostomia
- tosse
- midríase

Efeitos Psíquicos

- despersonalização
- desrealização
- depressão
- alucinações e ilusões
- sonolência
- ansiedade
- irritabilidade
- prejuízos à concentração
- prejuízo da memória de curto prazo
- letargia
- excitação psicomotora
- ataques de pânico
- auto-referência e paranóia
- prejuízo do julgamento

maconha, como as descritas abaixo, têm merecido a atenção dos pesquisadores nos últimos anos.

Funcionamento cognitivo

Há evidência de que o uso prolongado de maconha é capaz de causar prejuízos cognitivos relacionados a organização e integração de informações complexas, envolvendo vários mecanismos de processos de atenção e memória¹⁶(D). Tais prejuízos podem aparecer

após poucos anos de consumo. Processos de aprendizagem podem apresentar déficits após períodos mais breves de tempo¹⁷(B).

Prejuízos da atenção podem ser detectados a partir de fenômenos tais como aumento da vulnerabilidade à distração, afrouxamento das associações, intrusão de erros em testes de memória, inabilidade em rejeitar informações irrelevantes e piora da atenção seletiva. Tais prejuízos parecem estar relacionados à duração, mas

Quadro 3

Déficits motores e cognitivos observados durante a intoxicação aguda de maconha

- Redução da capacidade para solucionar problemas e classificar corretamente as informações (por ex., sintetizar da parte para o todo);
- Habilidades psicoespaciais (por ex., problemas para diferenciar tempo e espaço);
- Piora da compreensão diante de estímulos sensoriais apresentados;
- Redução da capacidade para realizar atividades complexas (por ex., dirigir automóveis);
- Prejuízo da representação mental do ambiente;
- Redução das atividades da vida diária;
- Redução da capacidade de transferir material da memória imediata para a memória de longo prazo;
- Piora das tarefas de memória de códigos;
- “Ressaca” matinal;
- Redução da formação de conceitos;
- Piora da estimativa de tempo;
- Piora da capacidade de concentração.

não à frequência do consumo de maconha¹⁷(B), porém um estudo recente comparando usuários pesados de maconha com ex-usuários pesados e com usuários recreacionais, constatou que os déficits cognitivos, apesar de detectáveis após sete dias de consumo pesado, são reversíveis e relacionados ao consumo recente de maconha e não estão relacionados ao uso cumulativo ao longo da vida¹⁸(B).

Dependência

A dependência da maconha vem sendo diagnosticada há algum tempo, nos mesmos padrões das outras substâncias. Muitos estudos comprovam que os critérios atuais de dependência aplicam-se muito bem à dependência da maconha bem como de outras drogas¹⁹(C). Devido a dificuldade de quantificar a quantidade de maconha que atinge a corrente sanguínea, não há doses formais definidas de THC que produz a dependência. O risco de dependência aumenta conforme a extensão do consumo¹⁷(B). Apesar disso, alguns usuários diários não tor-

nam-se dependentes ou desejam parar o consumo. A maioria dos usuários não torna-se dependente e uma minoria desenvolve uma síndrome de uso compulsivo semelhante à dependência de outras drogas²⁰(B).

Para complementar a formalização da dependência da maconha, a síndrome de abstinência desta droga, apesar de reconhecida como fato pelo CID-10²¹(D), só havia sido descrita em laboratório. Não é possível ainda determinar a natureza dos sintomas da abstinência²²(D) (Quadro 4).

Quadro 4

Sintomas de abstinência da maconha

- Fissura
- Irritabilidade
- Nervosismo
- Inquietação
- Sintomas depressivos
- Insônia
- Redução do apetite
- Cefaléia

Apesar da existência de muitos efeitos nocivos da maconha permanecerem inconclusivos, a recomendação é que os profissionais de saúde devam informar seus pacientes usuários de maconha sobre os já comprovados efeitos nocivos (risco de acidente, danos respiratórios para usuários crônicos, risco de desenvolver dependência para usuários

diários e déficit cognitivo para os usuários crônicos). Os efeitos nocivos inconclusivos também devem ser transmitidos. Intervenções mínimas, de natureza motivacional ou cognitiva, têm se mostrado de grande valia para esses indivíduos²³(B). Casos de dependência estabelecida devem ser encaminhados para atenção profissional especializada.

REFERÊNCIAS

1. Talbott J, Hales TI, Yudofsky S. Tratado de psiquiatria. Porto Alegre: Artes Médicas; 1992.
2. United Nations Office for Drug Control and Crime Prevention (UNODCCP). Global illicit drug trends 2001 [online]. Vienna: UNODCCP, 2001. Available from: URL: http://www.undcp.org/adhoc/report_2001-06-26_1/report_2001-06-26_1.pdf.
3. Gold MS, Marijuana NY: Plenum medical book company, 1989.p.227
4. Bachman JG. Smoking, drinking and drug use in young adulthood. Malwah, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates; 1997.
5. Anthony JC. Comparative epidemiology of dependence on tobacco, alcohol, controlled substances and inhabitants: basic findings from the National comorbidity Study. Clin Exp Psychopharmacol 1994; 2:244-268.
6. Galduróz JC, Noto AR, Carlini EA. IV Levantamento sobre o uso de drogas entre estudantes de 1ª e 2ª graus em 10 capitais brasileiras. São Paulo: Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas (CEBRID); 1997.
7. Galduróz JC, Noto AR, Nappo AS, Carlini EA. I Levantamento Domiciliar Nacional sobre o uso de drogas psicotrópicas. São Paulo: FAPESP; 1999.
8. Kaplan HI, Sadock BJ, Grebb JA. Compendio de Psiquiatria: ciências do comportamento e psiquiatria clínica. Porto Alegre: Artes Médicas; 1997.
9. Devane WA, Hanus L, Breuer A, Pertwee RG, Stevenson LA, Griffin G, et al. Isolation and structure of a brain constituent that binds to the cannabinoid receptor. Science 1992; 258:1946-9.
10. Kalant H. Medicinal use of cannabis: history and current status. Pain Res Manag 2001; 6:80-91.
11. Jones RT. Human effects: an overview. In: Petersen RC, editor. Marijuana research findings. Rockville: DHHS-NIDA; 1980. p.54-80.
12. Adams IB, Martin BR. Cannabis: pharmacology and toxicology in animals and humans. Addiction 1996; 91:1585-614.
13. Solowij N. Acute effects of cannabis on cognitive functioning. In: Solowij N, editor. Cannabis and cognitive functioning. Cambridge: Cambridge University Press; 1998. p.29-39.
14. Schuckit M. Canabinóis. In: Schuckit M. Abuso de álcool e drogas – uma orientação clínica ao diagnóstico e tratamento. Porto Alegre: Artes Médicas; 1991. p. 176-91.
15. Van Os J, Bak M, Hanssen N, Bijl RV, de Graaf R, Verdoux H. Cannabis use and Psychosis: a longitudinal population-based study. Am J Epidemiol 2002; 156:319-27.

16. Wert RC, Raulin ML. The chronic cerebral effects of cannabis use. II. psychological findings and conclusions. *Int J Addict* 1986; 21:629-42.
17. Pope HG Jr, Yurgelun-Todd D. The residual cognitive effects of heavy marijuana use in college students. *JAMA* 1996; 275:521-7.
18. Pope HG Jr, Gruber AJ, Hudson JI, Huestis MA, Yurgelun-Toss D. Neuropsychological performance in long-term cannabis users. *Arch Gen Psychiatry* 2001; 58:909-15.
19. Rounsaville BJ, Bryant K, Barbor T, Kranzler H, Kadden R. Cross-system agreement for substance use disorders. DSM-III-R, DSM-IV and ICD-10. *Addiction* 1993; 88:337-48.
20. Rosenberg MF, Anthony JC. Early clinical manifestations of cannabis dependence in a community sample. *Drug Alcohol Dep* 2001; 64:123-31.
21. Organização Mundial da Saúde. Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10. Porto Alegre: ARTMED; 1993. p.69-82.
22. Smith NT. A review of the published literature into cannabis withdrawal symptoms in human users. *Addiction* 2002; 97:621-32.
23. Stephens RS, Roffman RA, Curtin L. Comparison of extended versus brief treatments for marijuana use. *J Consult Clin Psychol* 2000; 68:898-908.

