

O LIVRO DA MAÇONHA

O GUIA COMPLETO SOBRE A CANNABIS. SEU PAPEL NA MEDICINA, POLÍTICA, CIÊNCIA E CULTURA.



The Pot Book

**O livro
da Maconha**

*O Guia Completo sobre a Cannabis
Seu papel na medicina, política, ciência e cultura*

Editado por Julie Holland, M.D.

ISBN 978-65-00-00767-1

This edition was published in the USA by Park Street Press, a division of Inner Traditions International, Rochester, Vermont. This edition published by arrangement with Inner Traditions International, Copyright ©2010 by Julie Holland, M.D.

Essa obra foi publicada nos EUA pela Park Street Press, que faz parte da Inner Traditions International, Rochester, Vermont. Essa edição foi publicada em acordo com a Inner Traditions International, Copyright ©2010 by Julie Holland, M.D.

Tradução

Éder Bernardo e Silvana Moreira

Revisão

Anelise Freitas, Luana Bonone e Pablo Bisaggio

Diagramação

Diego Freitas

Editor da versão brasileira

Gregorio Ventura

Capa

Daniel Lopes

Todos os direitos reservados.

A reprodução não autorizada desta publicação, no todo ou em parte, constitui violação dos direitos autorais. (Lei 9.610/98)

Direitos de tradução para a língua portuguesa adquiridos com exclusividade pela Editora Vista Chinesa.

facebook.com/editoravistachinesa
editoravistachinesa.com

instagram.com/editora.vista.chinesa/

Ao falecido John Paul Morgan, médico, químico, gênio, nova-iorquino, músico, cientista, professor e amigo, falecido em 15 de fevereiro de 2008.

Seu livro Mitos da Maconha/Fatos da Maconha: Uma Revisão da Prova Científica, co-autoria com Lynn Zimmer, Ph.D., e publicado pelo Lindesmith Center em 1997, ajudou a desbancar os seguintes mitos:

Os danos da maconha foram provados cientificamente.

A maconha não tem valor medicinal. A maconha é altamente viciante.

A maconha é uma droga de entrada.

As infrações por maconha não são severamente punidas.

A política de maconha na Holanda é um fracasso.

A maconha mata as células do cérebro.

A maconha causa uma síndrome desmotivacional. A maconha prejudica a memória e a cognição.

A maconha pode causar doença mental permanente.

A maconha causa crime.

A maconha interfere nos hormônios sexuais masculinos e femininos.

O uso de maconha durante a gravidez prejudica o feto. O uso de maconha prejudica o sistema imunológico.

A maconha é mais prejudicial para os pulmões do que o tabaco.

O ingrediente ativo da maconha, THC, fica preso na gordura corporal. O uso de maconha é uma das principais causas de acidentes rodoviários.

As emergências hospitalares relacionadas à maconha estão aumentando, particularmente entre os jovens.

A maconha é mais potente hoje do que no passado.

O uso de maconha pode ser evitado.

Sumário

Introdução 9

Parte Um - Um panorama sobre a cannabis 15

Introdução à Parte Um 17

1 Os Efeitos Subjetivos da *cannabis*, Matthew G. Kirkpatrick e Carl L. Hart, Ph.D. 23

2 Antecedentes/História Antiga, Chris Bennett 36

3 História Recente, David Malmo-Levine 51

4 A botânica da *cannabis*, Lyle E. Craker, Ph.D., e Zoë Gardner 64

5 Revolução do cultivo da Cannabis, Danny Danko 78

6 O sistema Endocanabinóide, Gregory L. Gerdeman, Ph.D., e Jason B. Schechter, Ph.D. 92

7 Anandamida e mais, Raphael Mechoulam, Ph.D., e Lumír Hanuš 108

8 Leis sobre a Cannabis nos Estados Unidos, Allen St. Pierre, 123

9 Sobre o fim da proibição, Ethan Nadelmann, J.D., Ph.D 215

Parte Dois - Riscos do uso e redução de danos 223

Introdução à Parte Dois 225

10 Riscos médicos e toxicológicos, William Holubek, M.D. 233

11 Danos pulmonares e vaporizadores, Mitch Earleywine, Ph.D. 254

12 Cannabis e conhecimento, Caroline B. Marvin e Carl L. Hart, Ph.D. 269

13 Riscos à saúde mental associados ao uso de *cannabis*, Cheryl Corcoran, M.D. 295

14 Quão real é o risco de dependência?, Ryan Vandrey, Ph.D. e Margaret Haney, Ph.D. 310

15 Dirigindo sob influência, Paul Armentano 324

16 Estatísticas de prisão e racismo, Harry G. Levine, Ph.D. 334

17 Ser preso não é tão engraçado - Uma entrevista com Tommy Chong, Julie Holland, M.D. 342

- 18 Os efeitos colaterais das condenações por Cannabis**, Richard Glen Boire, J.D. 358
- 19 Psicoterapia de redução de danos**, Andrew Tatarsky, Ph.D. 364

Parte Três - O Uso clínico da Cannabis 393

Introdução à Parte Três 395

- 20 As aplicações clínicas da maconha medicinal**, Entrevista com Andrew Weil, M.D. 403
- 21 Pesquisa sobre maconha medicinal**, Uma entrevista com Donald Abrams, M.D. 408
- 22 MAPS e a obstrução federal de pesquisa da maconha medicinal**, Rick Doblin, Ph.D. 420
- 23 A fazenda de maconha do governo**, Entrevista com Mahmoud A. ElSohly, Ph.D., Julie Holland, M.D. 427
- 24 Canabinoides e psiquiatria**, Julie Holland, M.D. 448
- 25 Canabinoides e Neuroproteção**, Sunil K. Aggarwal, M.D., Ph.D. e Gregory T. Carter, M.D. 470
- 26 Cannabis e HIV/AIDS**, Mark A. Ware, M.D., and Lynne Belle-Isle 496
- 27 Esclerose múltipla e espasticidade**, Denis J. Petro, M.D. 508
- 28 Manejamento da dor**, Mark S. Wallace, M.D., and Ben Platt, M.D. 525
- 29 Sativex**, William Notcutt, M.D., F.R.C.A., F.F.P.M.R.C.A. 537

Parte Quatro - Cultura canábica 547

Introdução à Parte Quatro 549

- 30 O que dizer para as crianças**, Marsha Rosenbaum, Ph.D. 557
- 31 Maconha, paternidade e minha saída do armário**, Neal Pollack 577
- 32 Cannabis: Deusa camuflada**, Doug Rushkoff 585
- 33 Direitos do jardineiro, esquecendo e coevolução: Uma entrevista com Michael Pollan**, Julie Holland, M.D. 596
- 34 Cannabis, negócios e filantropia - Uma entrevista com Peter Lewis**, Julie Holland, M.D. 611
- 35 Percepções sob a maconha**, Jeremy Wolff 616

Parte Cinco - Etapas na direção certa 631

Introdução à Parte Cinco 633

- 36 Pacientes sem tempo: Uma entrevista com Al Byrne, L.CDR.**

- (oficial da Marinha aposentado) e Mary Lynn Mathre, R.N., C.A.R.N., Julie Holland, M.D. 639**
- 37 Prescrição de Cannabis na Califórnia, Jeffrey Hergenrather, M.D. 663**
- 38 Clubes de compaixão canadense, N. Rielle Capler, M.H.A. 690**
- 39 Política holandesa de drogas, Mario Lap 704**
- 40 Uma análise do custo-benefício da legalização da maconha, Jeffrey Miron, Ph.D. 712**
- 41 O projeto de política de maconha, Bruce Mirken 723**
- 42 A ACLU e a Política de Drogas Canábica - Uma entrevista com Graham Boyd, J.D., Julie Holland, M.D. 736**
- Fontes 753**
- Referências 771**
- Contribuidores 867**

Introdução

Não comecei a editar este livro como uma especialista em *cannabis*. Me senti mais confortável editando meu último livro, sobre MDMA (ecstasy), porque eu já vinha estudando seu uso potencial em psiquiatria por 15 anos. Desta vez, eu sabia muito pouco sobre o assunto, então decidi reunir um grupo de especialistas em *cannabis* para ajudar a explicar o que eu não conseguiria esclarecer. Ambos os livros são empreendimentos sem fins lucrativos; o lucro das vendas vai para o financiamento de pesquisas clínicas sobre o assunto. Acesse ThePotBook.com para saber mais e para encontrar outros artigos sobre a *cannabis*.

Estou editando este livro por muitas das razões semelhantes às que inspiraram meu último livro, pois tanto a *cannabis* quanto o MDMA, são considerados drogas e remédios. Ambos são amplamente utilizadas para fins recreativos, mas também têm seus potenciais terapêuticos.

Nos Estados Unidos a maioria das pessoas sabem que a condição de uso da *cannabis* com fins medicinais em nível federal, nos Estados Unidos, é diferente da sua condição de uso em níveis estaduais. Com a introdução da Lei de Substâncias Controladas de 1970, a maconha foi classificada como uma droga da Classe I, estritamente classificada junto com a heroína, o LSD e o ecstasy; e como tal, foi proibida. No entanto, a *cannabis* é aceita como medicação prescrita em quase um terço dos estados, onde é recomendada para o tratamento de náuseas, dores, diminuição do apetite, espasmos musculares, insônia etc. Quinze unidades da federação legalizaram a maconha medicinal até 2010: Alasca, Califórnia, Colorado, Havaí, Maine, Michigan, Montana, Nevada, Nova Jersey, Novo México, Oregon, Rhode Island, Vermont, Washington, e Washington D.C. No Estado de Maryland, as penas pelo uso e porte de maconha são reduzidas se for comprovada que a *cannabis* é uma necessidade médica. Califórnia, Colorado, Novo México, Maine, Rhode Island e Montana eram, até 2010, os únicos estados que permitem a venda da *cannabis* medicinal.

Ao comparar o índice de uso de drogas de diferentes nações ao redor do mundo, a Organização Mundial de Saúde encontra diferenças claras entre as regiões estudadas e os Estados Unidos está entre os países com os níveis mais altos de uso legal e ilegal, dentre aqueles pesquisados. O uso de drogas não

parece estar relacionado à política do país em relação às drogas, no entanto, em países com políticas mais rigorosas (por exemplo, nos Estados Unidos) o uso de drogas ilícitas não é menor do que em países com políticas mais liberais (como por exemplo, a Holanda) (DEGENHARDT et al., 1988).

É importante analisar esses números. 43% dos estadunidenses experimentaram maconha, enquanto, apesar de políticas mais brandas em seu país, 20% dos holandeses experimentaram (MACCOUN; REUTER, 2001). Na Holanda, posse e cultivo de maconha para uso pessoal são consideradas contravenções, porém, são punidas apenas com uma multa. Além disso, depois que a Califórnia inaugurou um programa de maconha medicinal, curiosamente, o consumo da maconha diminuiu (MPP, 2008), provando que tornar uma droga mais disponível em uma situação específica não produz necessariamente seu uso excessivo.

A cannabis é a droga ilícita mais popular do mundo, estima-se que 162 milhões de adultos em todo o planeta façam uso, sendo que 52 milhões de pessoas na Ásia, e de 11 a 20 milhões de americanos são usuários regulares (NAÇÕES UNIDAS, 2006). De acordo com os dados mais recentes disponíveis, 3,5 milhões de cidadãos dos EUA relatam fumar maconha diariamente ou quase diariamente; 14,5 milhões relatam que fumam pelo menos uma vez por mês; e mais de 100 milhões já experimentaram pelo menos uma vez na vida (SUBSTANCE ABUSE AND MENTAL HEALTH SERVICES ADMINISTRATION, 2008). Isso é quase 43% da população americana com 12 anos ou mais admitindo ao governo federal o uso de drogas ilegais. Os números são provavelmente muito maiores.

Como milhões de pessoas em todo o mundo estão usando cannabis, o curso de ação mais sensato é encontrar maneiras de minimizar o seu impacto nocivo. A maioria dos medicamentos utilizados possuem doses recomendadas e doses tóxicas, bem como métodos de ingestão que minimizam o dano e maximizam os resultados terapêuticos. As estratégias de redução de danos devem incluir não apenas a utilização de vaporizadores para diminuir a doença pulmonar, mas também um reexame cuidadoso de nossas leis sobre drogas. É ilógico que a consequência mais danosa do consumo de cannabis seja um golpe dado pelo nosso sistema legal. Há uma ótima citação de Jimmy Carter que eu adoro: “As penalidades contra a posse de uma droga não devem ser mais prejudiciais para um indivíduo do que o uso da droga em si.”

No entanto, de alguma forma, persistimos punindo os fumantes de

maconha, adicionando-os ao enorme número de estadunidenses aprisionados. Os Estados Unidos lideram todos os outros países do planeta em uma coisa: maior número de prisioneiros, tanto em valores per capita quanto em termos absolutos. Um por cento dos adultos norte-americanos estão presos. Colocamos mais de nossa própria nação nas prisões do que qualquer outra.

Em 2009, metade de todos os presos federais nos Estados Unidos cumpriam sentenças por delitos de drogas (MENDOZA, 2010) e os gastos com o combate às drogas ultrapassam US\$ 100 bilhões anualmente. Cada prisão custa US\$ 45 mil por ano. Valores muito altos pagos por um alojamento público.

Enquanto a *cannabis* for ilegal, haverá um mercado negro para a sua venda e distribuição, e implicitamente isto significa a falta de regulamentação. Apesar dos esforços intensivos de erradicação, a produção nacional de maconha aumentou 10 vezes nos últimos 25 anos, de 998 toneladas em 1981 para 9.979 toneladas em 2006. Os membros das gangues norte-americanas são os principais distribuidores varejistas da maioria das drogas ilegais e aumentaram suas fileiras para quase 1 milhão de pessoas, crescendo 20% de 2005 a 2008, de acordo com o Departamento de Justiça (2009) que relata que essas gangues são responsáveis por até 80% dos crimes em muitas comunidades. Os cartéis de drogas mexicanos obtêm 70% de seus lucros com as vendas de maconha. Não há dúvida de que as gangues mexicanas e a guerra travada nos dois lados da fronteira são principalmente movidas a maconha. Legalize a *cannabis* e esta bagunça provavelmente desaparecerá. A outra questão importante aqui é o acesso das crianças a maconha. Todas as pesquisas com adolescentes mostram que está ficando mais fácil para elas adquirir maconha com o passar do tempo; os adolescentes têm mais facilidade em comprá-las do que comprar cigarros ou álcool. Os narcotraficantes não prestam contas ao governo, lojas de bebidas o fazem. Além disso, os traficantes podem despertar o interesse das crianças na compra de outras drogas além da maconha. O que a Holanda descobriu há muito tempo é que se você separar a maconha das drogas mais pesadas, você pode ter um impacto sobre quais drogas os adolescentes acabam usando. Na Holanda, eles têm, proporcionalmente a sua população, um quarto dos usuários de cocaína do que se tem nos Estados Unidos. Menos de 2% da população adulta já usou cocaína. O consumo de *cannabis* ao longo da vida na população holandesa de 12 anos ou mais é menos da metade do que é nos Estados Unidos (DEGENHARDT et al., 2008) – para mais informações sobre

os holandeses, consulte o capítulo 39. É bem possível que uma política de drogas baseada na redução de danos possa manter nosso país mais saudável.

O que espero destacar nas páginas seguintes é uma avaliação abrangente da *cannabis*, seus riscos e benefícios, incluindo as ramificações de nossa atual política de drogas. Eu reuni especialistas de todo o mundo para me unir e ensinar o que eu não podia, para compartilhar esses conhecimentos com todos vocês. Espero que você aprenda tanto quanto aprendi no processo de edição deste livro.

Parte Um

Um panorama sobre a cannabis

“Faça o máximo que puder pela semente de cânhamo e semeará isto em todos lugares.”

George Washington

“O cânhamo é um produto de primeira necessidade para a riqueza e proteção do país. O maior serviço que se pode ser prestado a qualquer país é adicionar uma planta útil à sua cultura.”

Thomas Jefferson

“Nós devemos, aos poucos, ter um mundo com mais cânhamo para o nosso consumo próprio.”

John Adams

Introdução à Parte Um

Com 38 milhões de anos, a cannabis é mais antiga que a própria humanidade e é nosso trabalho aprender como compartilhar o planeta com a existência dela. Nós coevoluímos na Terra com a cannabis e outras plantas intoxicantes há milhares de anos, além de conhecermos outras substâncias que naturalmente trabalham em nossos cérebros e corrente sanguínea que imitam os efeitos dos canabinóides presentes na cannabis. Composto por receptores específicos para nossa própria cannabis interna em nosso cérebro, o sistema endocanabinoide é capaz de alterar o humor, o nível de ansiedade e, mais intrigante, a inflamação e as respostas imunológicas. Assim, por este motivo não há dúvida de que esta área de estudo continuará a florescer e crescer, resultando em benefícios cruciais para o nosso conhecimento médico e ao incremento do arsenal de terapias de combate às doenças.

A ideia básica de planta-como-remédio remonta a registros anteriores à história escrita. Nas últimas décadas temos visto uma retomada do uso de remédios e tratamentos fitoterápicos e, apesar das tentativas da indústria farmacêutica em assumir, sintetizar e padronizar os componentes químicos das plantas, os medicamentos com as próprias plantas mantêm-se como pilar em práticas da medicina e o xamanismo continua sendo praticado em muitas culturas ao redor do mundo.

A cannabis é utilizada como medicamento desde pelo menos 2800 a.C., e até a década de 1940 era listada na farmacopeia dos Estados Unidos. Restos encontrados, na Romênia, em um objeto utilizado em rituais, continham sementes de cânhamo carbonizadas datadas de pelo menos 5 mil anos. Também, como mais adiante será discutido, no capítulo 2, nos túmulos de Yanghai, perto de Turpan (na China), escavações para revelar o túmulo de um xamã caucasóide de 2.700 anos, encontraram acessórios que incluíam um grande estojo para guardar *cannabis* impressionantemente preservado, devido às condições climáticas e funerárias do sítio. Presume-se que a *cannabis* – apenas plantas femininas – era empregada por essa cultura como um agente medicinal ou psicoativo, ou uma ajuda para contatos mediúnicos (RUSSO et al., 2008).

Os primeiros tecidos conhecidos baseados em cânhamo, datados de 7000 a.C., foram descobertos no norte da China. Na Índia, a evidência do consumo de *cannabis* data entre 1400 e 2000 a.C.; e, no Egito, restos de uma planta de

cannabis foram encontrados junto à múmia de Ramsés II, datados de cerca de 1200 a.C. No milênio antes de Cristo, o cânhamo era a espécie de maior colheita agrícola do nosso planeta – uma grande indústria que fornecia tecidos para roupas e velas, cordas, papéis, telas, remédios, óleo para lâmpadas e alimentos.

Nos Estados Unidos a *cannabis* era um remédio patenteado, um ingrediente em numerosas tinturas e extratos, ao longo do século XIX e início do século XX. Na década de 1930, Harry Anslinger (o homem que quase sozinho difamou a *cannabis* e é em grande parte responsável pela sua ilegalidade) optou por um novo nome para a planta, um que não seria familiar aos norte-americanos: marijuana. Os trabalhadores migrantes mexicanos que fumavam eram demonizados por suas reações contra a “loco weed” (erva louca), que insistia em deixá-los insanos e perigosos, estuprando nossas mulheres brancas e causando uma violenta destruição a todos nós. Acrescente a isso os músicos negros de jazz do sul dos Estados Unidos, que eram conhecidos por fumarem seu “mezz” (baseado/cigarro de maconha), e você tem uma receita para a xenofobia e o racismo ditando a política de drogas. (E não mudou muita coisa nesse sentido. Negros e latinos sempre foram detidos e presos desproporcionalmente por todas as infrações às políticas de drogas). Em 1937, com a aprovação do Marihuana Tax Stamp Act, esse remédio – a *cannabis* – foi transformado em droga ilegal – a maconha.

Prefiro usar a palavra *cannabis*, ao falar medicamente pelo menos, por algumas razões. Quando era um remédio patenteado encontrado em tinturas e pomadas, esse era o nome dado. A palavra marijuana foi cunhada por um político que procurava assustar o público com uma nova palavra de sonoridade estrangeira, para alinhar a droga aos imigrantes e longe dos médicos, que prescreviam a *cannabis* por séculos. Além disso, como temos receptores em nossos cérebros para esta droga, e esses receptores canabinóides podem ser estimulados a diminuir a dor, a náusea e os espasmos musculares, a droga merece receber um nome médico. Para mim, reverter para a palavra original *cannabis* ajuda a significar uma restauração desta planta medicinal para as pessoas que podem se beneficiar de seu uso.

Existe um potencial de cura em estados incomuns de consciência. Cannabis, metilenodioximetanfetamina (MDMA) e psilocibina são todos medicamentos psicoativos – ferramentas poderosas de que os médicos e os pacientes podem se beneficiar, mas também são considerados drogas recreativas com um potencial significativo para o abuso. Sejam prejudiciais

ou úteis, elas merecem um estudo cuidadoso, se não por outro motivo, porque milhões de pessoas em todo o mundo as estão usando.

Mas o National Institute on Drug Addiction (NIDA), órgão científico dos Estados Unidos destinado a estudar essas substâncias, colocou obstáculos em todas as etapas deste caminho, tornando quase impossível para cientistas e médicos examinar o valor terapêutico do ato de fumar a *cannabis*.

Simplificando, o NIDA financiará apenas estudos que analisem riscos, não benefícios. Influências puritanas são difíceis de ser superadas, há políticas que são tremendamente baseadas no medo de se discutir o assunto, talvez isto seja uma reação natural deixada por nossas gerações passadas, de caçadores e extrativistas, de pisar com cuidado em locais onde as plantas “venenosas” estão. (A palavra grega *pharmakon* significa remédio e veneno e, como Michael Pollan nos lembrou em *A Botânica do Desejo*, a palavra tóxico está embutida na intoxicação). Mas o medo não deve superar o conhecimento. Dados de estudos internacionais, bem como os poucos estudos estadunidenses patrocinados pelo governo, mostram que a *cannabis* é incrivelmente segura e tem muitas aplicações terapêuticas potenciais. Esta planta tem milhares de usos. Mesmo se você descontar as florações das suas extremidades, que podem ser ingeridos como remédios ou relaxantes, ainda há o caule da planta, mais conhecido como cânhamo, resposta em potencial para muitos dos nossos problemas ecológicos. O cânhamo é uma fonte de energia renovável que cresce fácil e naturalmente em toda a América, sem pesticidas ou perigo de erosão do solo. Tem o potencial de substituir os combustíveis fósseis. É a matéria-prima para papel, o que poderia ajudar a acabar com o desmatamento. Ao invés de sacolas plásticas feitas de derivados de petróleo, que acabam em copas de árvores ou no “turbilhão de plástico” no mar, poderíamos estar usando celofane à base de cânhamo, que é biodegradável. No lugar de isopor, que fica em aterros por gerações, poderíamos estar usando celulose baseada em cânhamo compostável.

Sementes de *cannabis* (cuidadosamente tostadas) são um alimento vegetariano com proteína completa. Servem também para fornecer boas rações para a alimentação de gado e aves. O óleo de cânhamo, ao contrário do óleo de linhaça, tem a proporção exata (3:1) dos ácidos graxos essenciais ômega 6 e ômega 3, exigidos pelo nosso corpo. Tem um sabor melhor do que o óleo de linhaça (eu faço um ótimo vinagrete de óleo de cânhamo!) e não cria deficiências essenciais de ácidos graxos ao longo do tempo se usado regularmente, como ocorre com o óleo de linhaça (SCHWAB, 2006). Além

de ser um alimento nutritivo, o óleo de cânhamo, antes usado para acender a lamparina de óleo de Lincoln, é um combustível biodiesel que poderia ajudar a acabar com a nossa dependência do petróleo estrangeiro. Qualquer uma dessas indicações (medicina, alimentação, combustível) seria suficiente para dar à *cannabis* o respeito e a atenção que ela merece, mas nossa sociedade continua a demonizá-la e vilanizá-la, principalmente porque ela causa vertigens nas pessoas. Isso as faz rir. Como psiquiatra, devo dizer-lhe: isso é insanidade!

Os Efeitos Subjetivos da *cannabis*

Matthew G. Kirkpatrick e Carl L. Hart, Ph.D.

Em abril de 2006, um policial de Michigan e sua esposa fizeram brownies contendo maconha que havia sido confiscada. Após o consumo, o oficial fez uma chamada de emergência para o 911 em pânico, que posteriormente se tornou notícia em diferentes veículos dos Estados Unidos e uma sensação na Internet. Segue um trecho da chamada:

Chamador: Acho que estou tendo uma overdose e minha mulher também.

Atendente: Overdose de quê?

Chamador: Maconha. Não sei se colocaram algo nela. Você pode por favor mandar o socorro?

Atendente: Vocês têm febre ou alguma coisa?

Chamador: Não, eu só... Eu acho que estamos morrendo! **Atendente:** Quanto vocês usaram?

Chamador: não sei, nós fizemos brownies. E acho que estamos mortos! O tempo está passando muito, muito, muito devagar!

A conversa acima fornece uma ilustração de alguns dos potenciais efeitos subjetivos produzidos pela maconha. Os efeitos subjetivos referem-se simplesmente a mudanças subjetivamente experimentadas no estado fisiológico e/ou psicológico após a administração da droga. No exemplo acima, um efeito subjetivo claramente experimentado pelo Chamador foi o aumento da ansiedade.

Curiosamente, embora o chamador estivesse indiscutivelmente angustiado com seu bem-estar médico, as pessoas que ouviram a gravação da ligação muitas vezes acharam hilária a situação. De fato, tornou-se uma piada nacional, como evidenciam os jornalistas locais zombando do autor da chamada e de clipes do YouTube com títulos como “Policial come brownies de maconha. Pensa que está morrendo. Idiota” e “Brownies do policial idiota”. Uma pergunta é: por que tantas pessoas se divertiram com a situação do interlocutor ao invés de ficarem gravemente preocupadas com a saúde dele e de sua esposa? É porque a maioria das pessoas é insensível ao aparente sofrimento dos outros? Nós pensamos que não, em vez disso, acreditamos

que muitos indivíduos obtiveram uma quantidade razoável de educação sobre os efeitos produzidos pela maconha e com base nessa educação, as pessoas reconhecem que a reação do policial e sua esposa pode ter sido gerada pela falta de experiência com os efeitos subjetivos relacionados à maconha e que a probabilidade de morte após sua ingestão é muito pequena.

Fonte de educação sobre a maconha

Não é de surpreender que muitos membros de nossa sociedade sejam informados sobre alguns dos efeitos produzidos pela maconha. Foi mencionado na Introdução à Primeira Parte, mas vale a pena reiterar aqui, que cerca de 3,5 milhões de cidadãos dos EUA relatam fumar maconha diariamente ou quase diariamente; 14,5 milhões relatam fumar a droga pelo menos uma vez por mês; e mais de 100 milhões já experimentaram pelo menos uma vez na vida deles (SAMHSA, 2008). Isso significa que aproximadamente metade da população adulta dos EUA experimentou pessoalmente os efeitos relacionados à maconha em algum momento de suas vidas. Outros, que não desfrutaram pessoalmente, viram representações engraçadas dos efeitos produzidos pelo consumo de maconha na mídia ao longo de mais de 60 anos. Claro, existem ressalvas para esse tipo de informação, como por exemplo, na década de 1930 a maioria do retrato popular dos efeitos associados à maconha era exagerada e imprecisa, além disso, evidências empíricas da experiência pessoal com uso de maconha não oferecem uma compreensão abrangente dos efeitos da droga.

Isto porque, em parte, numerosos fatores estranhos e/ou descontrolados que acompanham o uso de maconha podem influenciar nos efeitos observados da droga, como no caso do policial de Michigan e sua esposa, por exemplo. Não sabemos quanto da droga ingeriram; quanta experiência anterior eles tinham com a droga; quais eram as suas expectativas de efeitos relacionados à maconha antes de consumirem a droga; e se eles tinham ingerido quaisquer outras drogas cujos efeitos foram combinados aos da maconha dos brownies. Todos esses fatores são conhecidos por influenciar os efeitos subjetivos não apenas da maconha, mas também de outras drogas psicoativas.

Uma maneira de aumentar a confiança dos nossos conhecimentos sobre os efeitos subjetivos da maconha é estudá-los em um ambiente de laboratório, onde variáveis estranhas podem ser limitadas. Embora essas investigações

sejam frequentemente conduzidas em conjunto com outras questões de pesquisa, como investigar o potencial de abuso de drogas (por exemplo, qual a probabilidade de abuso da droga?), efeitos fisiológicos (a droga altera as atividades cardiovasculares?) e efeitos cognitivos (a droga altera a memória?), o estudo dos efeitos subjetivos relacionados à droga é, por si só, bastante útil. Por exemplo, investigar sistematicamente as experiências subjetivas produzidas por um fármaco é uma ferramenta poderosa para determinar esses efeitos e compará-los diretamente àqueles de drogas tanto dentro de uma única classe de drogas (por exemplo, morfina versus heroína) quanto entre diferentes classes (por exemplo, maconha versus cocaína). Esse perfil tem sido importante na classificação de novos compostos de drogas, além de proporcionar um maior grau de especificidade em nossa compreensão sobre as próprias drogas. É importante ressaltar que as comparações diretas do delta-9-tetrahydrocannabinol (delta-9-THC), um dos mais de 60 canabinóides conhecidos na planta de maconha, e a maconha como cigarro, forneceram evidências adicionais de que este único canabinóide é o principal responsável pelos efeitos mais fortes sentidos pelos usuários (HART et al., 2002a; WACHTEL et al., 2002).

Como mencionado acima, existem muitos fatores que influenciam nos efeitos subjetivos de qualquer droga, incluindo a maconha. Neste capítulo, vamos nos concentrar em dois fatores importantes:

1. A via de administração: o modo como um indivíduo usa a maconha (por exemplo, fumando ou oralmente) influencia fortemente o curso do tempo e a intensidade dos efeitos do medicamento. Para a maconha, a rota quando fumada é de longe a forma de administração mais comum.
2. O histórico de uso de maconha do indivíduo: a quantidade e a frequência do uso de maconha influenciam nos efeitos subjetivos da droga. Por exemplo, usuários frequentes de maconha em longo prazo podem se tornar mais tolerantes a alguns dos efeitos da maconha.

Efeitos subjetivos em laboratório

Desde a infância, aprendemos a aplicar rótulos verbais a estados de humor subjetivamente vivenciados (como por exemplo, feliz, triste, com raiva). Pesquisadores podem usar questionários de auto declaração para explorar

essa habilidade, exigindo que os participantes do estudo combinem suas mudanças induzidas pelas drogas nas suas sensações e nos estados de humor a um conjunto de declarações e adjetivos padronizados (para uma discussão aprofundada, ver FISCHMAN; FOLTIN, 1991). Embora existam vários questionários padronizados, este capítulo se concentra em dados de estudos que empregam a Escala Visual Analógica (VAS, na sigla em inglês), que é o método utilizado nos estudos controlados de laboratório. O VAS é um questionário de autodeclaração de vários itens, geralmente administrado em um computador, que consiste em uma série de linhas individualmente apresentadas com o nome “Nem um pouco” em uma extremidade e “Extremamente” na outra. Centralizado acima de cada linha há uma sentença ou adjetivo que descreve um estado de espírito (por exemplo, “Sinto-me Ansioso”, “Sinto-me Amigável”), um efeito de droga (por exemplo, “Sinto-me Alto”), ou um indicador fisiológico (por exemplo, “Sinto fome”, “Meu coração está batendo mais rápido que o normal”).

Muitos dos efeitos subjetivos da maconha são reproduzidos de forma confiável no laboratório e correspondem a relatos empíricos. Por exemplo, uma das descobertas mais robustas em todos os estudos com usuários experientes da maconha é que a euforia é consistentemente aumentada logo após o consumo da droga. Como a euforia pode ser um termo vago e impreciso, os pesquisadores usam vários itens da VAS para se aproximar desse efeito subjetivo. Em vários estudos, os indivíduos relataram aumento nas classificações de “Alto”, “Bom efeito das drogas” e “Chapado” após a administração de cigarro de maconha (ILAN et al., 2005) ou delta-9-THC por ingestão (HANEY et al., 2007). Outras classificações de efeito subjetivo positivo, como “Agitado” e “Relaxado” são também recorrentemente acrescentados (HART et al., 2002a). Além disso, avaliações de efeito subjetivo sondando estados fisiológicos (por exemplo, “com fome” e “boca seca”) são bastante relacionado com o uso de cigarros de maconha ou pela administração via ingestão de delta-9-THC (ILAN et al., 2005; HANEY et al., 2007). É importante ressaltar que muitos desses efeitos subjetivos acima são dependentes da concentração de delta-9-THC, ou seja, quanto maior a concentração de delta-9-THC na maconha, maiores os índices desses efeitos subjetivos relacionados. Embora os efeitos da maconha como cigarro e do uso por ingestão de delta-9-THC possam ser bastante semelhantes, a intensidade desses efeitos (assim como a velocidade de início e o tempo total) podem diferir com base na rota pela qual o medicamento é administrado. A

maioria dos usuários de maconha fuma a droga. Por esse caminho, a fumaça da maconha é inalada e absorvida pelos pulmões. Como os pulmões têm uma grande área de superfície e muitos vasos sanguíneos levam diretamente ao cérebro, assim o início dos efeitos psicoativos produzidos é mais rápido, ocorrendo segundos após o início do seu uso. Devido a esse rápido início dos efeitos, os fumantes experientes podem facilmente titular sua dose para alcançar os efeitos subjetivos desejados. Em outras palavras, isso dá aos fumantes um grande controle sobre sua experiência aguda de maconha, potencialmente maximizando os efeitos positivos das drogas e minimizando os efeitos negativos. Tipicamente, os efeitos após a administração do fumo são relativamente de curta duração, durando não mais do que uma a duas horas.

Por outro lado, o início dos efeitos da maconha (ou delta-9-THC) ingerida por via oral é mais lento. Após a ingestão oral, o medicamento passa do estômago para o intestino delgado, onde é absorvido pela corrente sanguínea, antes parte da droga é metabolizada (ou decomposta) pelo fígado, e na corrente sanguínea, a droga é levada ao coração e depois para o cérebro. Como a droga não viaja diretamente para o cérebro após a ingestão, o início dos efeitos psicoativos é retardado. O pico dos efeitos psicoativos (ou efeitos subjetivos) geralmente ocorre cerca de uma hora e meia após a ingestão.

Em termos práticos, isso significa que é mais difícil para o usuário administrar a dose tomada. Em alguns casos, como ilustrado em nosso exemplo no início do capítulo, como os efeitos psicoativos são atrasados, é possível que haja uma maior ingestão de drogas por usuários inexperientes num esforço para que o início dos efeitos ocorra mais rapidamente. Naturalmente, uma grande preocupação com essa estratégia é que, quando os efeitos psicoativos iniciarem, ainda pode haver uma grande quantidade de droga no estômago que será continuamente liberada, prolongando as sensações decorrentes da quantidade ingerida. Normalmente alguns efeitos relacionados ao delta-9-THC podem persistir por até oito horas após uma única administração por usuários pouco frequentes (CURRAN et al., 2002), isso pode ajudar a explicar o porquê do policial de Michigan e sua esposa terem tido uma experiência extremamente negativa com a droga.

Com uma compreensão básica das rotas comuns pelas quais a maconha é administrada, fica claro que quando fumada o início dos seus efeitos é mais rápido, enquanto quando administrada de forma oral (ingerida) os efeitos são mais tardios, conseqüentemente, os efeitos subjetivos produzidos pela

ingestão oral de maconha duram mais do que aqueles produzidos do que quando se fuma a droga. É importante notar que, embora o início e o final dos efeitos dos medicamentos variem dependendo da forma em que é administrada, os efeitos produzidos pela maconha são qualitativamente similares, como tal, o utilizador pode experimentar efeitos positivos (por exemplo, euforia) associados à maconha, bem como efeitos deletérios (por exemplo, ansiedade), independentemente da via pela qual o fármaco é utilizado.

A importância da história individual no uso da maconha

Em seu estudo de referência sobre relatos de caso, Becker (1953) sugeriu que antes que os indivíduos sejam capazes de experimentar os efeitos subjetivos positivos associados à maconha, eles devem passar por um processo no qual eles aprendem a reconhecer e interpretar os efeitos psicoativos produzidos por ela. À medida que se adquire mais experiência com o uso da maconha, torna-se mais competente na identificação de efeitos subjetivos relacionados à droga, sugerindo que a “experiência da maconha” será vista de maneira diferente dependendo do seu histórico de uso. Por exemplo, enquanto um usuário experiente de maconha pode relatar uma “alta” sensação agradável depois de fumar a droga, o novato pode relatar um sentimento desagradável. Embora haja pouca evidência experimental para apoiar os argumentos de Becker, é claro que o histórico de uso de maconha de um indivíduo influencia sua resposta ao medicamento. Por exemplo, é provável que fumantes frequentes de maconha (para o propósito deste capítulo, aqueles que fumam de quatro a sete dias por semana) comparados com fumantes pouco frequentes (aqueles que fumam menos de uma vez por semana) podem exibir tolerância a muitos medicamentos relacionados aos efeitos da maconha.

A tolerância é geralmente caracterizada pela necessidade de uma quantidade aumentada de droga para obter os efeitos desejados e significa simplesmente que o usuário se tornou fisiologicamente e/ ou psicologicamente acostumado aos efeitos potenciais da droga. Mais importante ainda, os usuários frequentes podem tolerar uma quantidade de maconha grande o suficiente para produzir os efeitos subjetivos negativos sentidos pelos usuários não frequentes. Portanto, antes de fazer qualquer afirmação ampla sobre os efeitos subjetivos da maconha, deve-se levar em conta o histórico de uso de maconha do indivíduo.

Grande parte da evidência experimental sobre a tolerância em usuários de maconha está centrada nos potenciais efeitos negativos produzidos por concentrações moderadas a grandes de delta-9-THC. No laboratório, esses efeitos subjetivos negativos são mais comumente associados a fumantes pouco frequentes de maconha. Por exemplo, pesquisadores relataram índices elevados de pessoas que declararam se sentir “Atrapalhados”, “Confusos”, “Lentos” e diminuíram os índices de “Clareza mental” dos usuários pouco frequentes depois de fumarem maconha (AZORLOSA et al., 1992). Consistente com esses dados, Kirk e Wit (1999) observaram que usuários frequentes de maconha relataram uma diminuição do uso de drogas após uma grande dose de delta-9-THC por ingestão oral em comparação ao placebo, indicando que eles podem ter encontrado efeitos adversos nas doses mais elevadas.

Em comparação, esses efeitos subjetivos negativos são raramente relatados em estudos que examinam os efeitos relacionados à maconha em fumantes frequentes. Por exemplo, no estudo de Kirk e Wit, os fumantes frequentes não relataram uma diminuição do “Prazer pela Droga” após a administração de doses altas. Além disso, em seu estudo sobre fumantes diários de maconha, Hart e colaboradores (2001) observaram aumentos dramáticos nas avaliações sobre efeitos subjetivos positivos (por exemplo, euforia) depois que os participantes fumaram um cigarro de maconha, enquanto as avaliações negativas de efeito subjetivo não foram significativamente alteradas. Assim, pelo exposto, sugere-se que a tolerância relacionada ao THC se desenvolve de maneiras diferentes para efeitos positivos e negativos.

Efeitos subjetivos e potencial de abuso

A probabilidade de um medicamento ser utilizado em abuso ou usado cronicamente acima e além do uso terapêutico é frequentemente chamada de potencial abuso do medicamento. O potencial abuso do cigarro de maconha está bem documentado. De acordo com o Conjunto de Dados de Episódios de Tratamento (Treatment Episode Data Set) de 2007, a maconha foi responsável por cerca de 16% de todas as internações de tratamento de drogas nos Estados Unidos. Muitos pesquisadores sugeriram que os efeitos subjetivos positivos agudos produzidos por um determinado medicamento contribuem para o potencial abuso do medicamento (FISCHMAN; FOLTIN, 1991). Embora pareça intuitivo que quanto mais euforia um medicamento

produz, mais provavelmente o medicamento será utilizado em abuso, a evidência empírica que examina o papel potencial dos efeitos subjetivos na determinação do potencial de abuso de maconha tem sido mista.

Em uma investigação laboratorial típica sobre o potencial abuso associado à maconha, é oferecida aos participantes uma escolha entre a oportunidade de consumir a droga e uma alternativa, como dinheiro. A escolha do medicamento sob estas condições é referida como autoadministração. Usando procedimentos semelhantes, Hart e sua equipe (2005) examinaram o potencial abuso e os efeitos subjetivos do delta-9-THC por ingestão via oral em usuários frequentes de maconha. Estes usuários relataram aumentos relacionados à dose tanto em relação aos efeitos subjetivos positivos quanto em relação à escolha de administrar cápsulas delta-9-THC. Além disso, os pesquisadores encontraram correlações significativas entre a escolha da cápsula e quatro efeitos subjetivos: “Efeito bom das drogas”, “Amigável”, “Elevado” e “Relaxado”, sugerindo que esses efeitos subjetivos positivos podem desempenhar um papel na manutenção do delta-9-THC pela ingestão autoadministrada.

Estudos sobre a administração de maconha fumada, no entanto, produziram resultados conflitantes. Por exemplo, Ward e colaboradores (1997) observaram aumentos relacionados à concentração de delta-9-THC em efeitos subjetivos positivos, tais como “Elevado” e “Efeito bom das drogas”, mas esse efeito relacionado à concentração não se estendia à autoadministração da maconha. Ou seja, embora os participantes tenham escolhido a maconha mais ativa em comparação com a maconha placebo, sua escolha não foi nem dependente da concentração nem prevista por suas classificações de efeito subjetivo. Isso é reforçado pelas observações de outros estudos de autoadministração da maconha (KELLY et al., 1994; HANEY et al., 1997).

Há também evidências indicando que a autoadministração de maconha cresce independentemente de uma redução nos efeitos subjetivos autodeclarados. Por exemplo, Hart e sua equipe (2002b) mantiveram fumantes frequentes de maconha sob delta-9-THC via ingestão oral, em um esforço para reduzir os efeitos subjetivos positivos da maconha administrada pelo fumo e, assim, reduzir a escolha pela autoadministração da maconha. Eles descobriram que a manutenção por ingestão oral do delta-9-THC reduziu acentuadamente os efeitos subjetivos positivos (por exemplo, “Efeito bom das drogas”), mas não alterou a escolha de autoadministrar a maconha. Em outras palavras, o potencial de abuso da maconha não foi afetado pela diminuição dos efeitos

subjetivos positivos, indicando que os efeitos subjetivos e a autoadministração relacionados à maconha são dissociáveis. A dissociação da autoadministração relacionada à droga e dos efeitos subjetivos foi vastamente documentada por vários pesquisadores, usando diferentes classes de drogas (JOHANSON; UHLENHUTH, 1980; FISCHMAN et al., 1990; COMER; COLLINS; FISCHMAN, 1997), que ressaltam a importância de avaliar múltiplas medidas de efeitos de drogas ao avaliá-las para determinar seu potencial de abuso.

Conclusão

A partir do estudo sistemático da maconha em laboratório, obtivemos uma compreensão mais realista e diferenciada dos efeitos subjetivos da maconha e seu principal componente psicoativo, o delta-9-THC. Em qualquer avaliação de efeitos subjetivos de humor relacionados à maconha (tanto se usada em laboratório quanto em casa), é importante considerar como a droga é utilizada, a quantidade de droga ingerida e a experiência individual do usuário. De acordo com dados epidemiológicos, a maconha tem um potencial baixo a moderado para abuso. Os resultados de alguns estudos em laboratório indicaram que os efeitos subjetivos e a autoadministração da maconha são dissociáveis, tornando mais difícil a previsão do potencial de abuso do medicamento com base nas respostas subjetivas colhidas após o seu uso. Embora haja menos dados sobre a relação entre estes efeitos subjetivos negativos e limites a ingestão de mais maconha, considera-se que este pode ser um fator limitador aos usuários.

Antecedentes/História Antiga

Chris Bennett

O papel da *cannabis* no mundo antigo era múltiplo, servia como alimento, como fibra para tecelagem, como remédio e como um sacramento religioso com poderes mágicos. Neste artigo, o foco está nas referências arcaicas do uso de *cannabis* como remédio e sacramento e seu papel em uma variedade de culturas antigas. Não são analisados os seus papéis como fonte de alimento ou fibra.

O arqueólogo de Oxford Andrew Sherrat aponta para as primeiras evidências de *cannabis* como um sacramento através do uso de incensos de *cannabis* em um túmulo de um grupo conhecido como os Proto-Indo-Europeus, os Kurgans, que ocuparam o que é hoje a Romênia há cinco mil anos. A descoberta no local de um recipiente de fumo contendo restos de sementes de cânhamo carbonizado documenta que três mil anos antes de Cristo a humanidade já usava a *cannabis* para fins religiosos. Dos restos destas sementes carbonizadas de cânhamo identificou-se que as partes combustíveis (e psicoativas) da planta – a saber: flores e folhas – foram consumidas, e o resíduo duro e áspero das sementes deixado para trás. Sherrat também aponta para suportes de tigelas cerâmica em forma de tripés, ainda mais antigos – acredita-se que tenham sido queimadores antigos de incenso de *cannabis*, devido ao uso de cordões de cânhamo colocados sobre eles –, além de outras indicações da relação ancestral da humanidade com a *cannabis*.

É provável que o culto primitivo da *cannabis* tenha surgido de um grupo ainda mais antigo e se espalhado desde o Oriente até o Oriente Médio, Europa, Índia e África. Considerando isso, não é de se surpreender que *canna*, a raiz da palavra *cannabis*, ocorra na língua Indo-Européia, no dialeto pretérito, semelhanças nas línguas inglesa, alemã, latina, grega, persa e sânscrita. *Canna* passou a se referir aos longos estoques de cânhamo da plantação polivalente de *cannabis*, cultivada no mundo antigo, tanto pelas suas propriedades fibrosas quanto farmacológicas, e o próprio termo *canna* é derivado do *canna*, que pode originalmente ser identificado com o caule de cânhamo polivalente. Possivelmente anterior ao uso Indo-Europeu de

cannabis, seja o papel que o cânhamo desempenhou nas tradições ainda mais antigas dos povos indígenas do Oriente.

Cannabis na China

Acredita-se que a referência mais antiga ao uso da maconha como remédio tenha sido feita por volta de 2800 a.C., como é mencionado no compêndio médico Pen Ts'ao do lendário imperador chinês Shen-Nung. Este imperador foi responsável por determinar que a planta do sexo feminino, fonte rica em yin, o remédio mais potente, e receitou chu-ma (cânhamo feminino, em oposição a ma, cânhamo) para o tratamento de consciência, constipação, malária, beribéri, reumatismo e problemas menstruais. Shen-Nung, conhecido como o Pai da Medicina Chinesa, ficou tão impressionado com os efeitos benéficos da chu-ma, que a considerou como um dos Elixires Superiores à Imortalidade.

Ao longo dos séculos, os médicos chineses continuaram a prescrever maconha e, à medida que se familiarizavam com os efeitos da planta, novas descobertas foram feitas sobre suas propriedades. Uma dessas descobertas foi feita em 200 d.C. pelo antigo cirurgião chinês Hua T'o. Há quase dois mil anos, Hua T'o é reconhecido por ter realizado operações tão complicadas como “enxertos de órgãos, ressecção de intestinos, laparotomias (incisões abdominais) e toracotomias (incisões no tórax)” (ABEL, 1980). Além disso, essas cirurgias perigosas e complicadas tornaram-se indolores por um anestésico preparado a partir de resina de cannabis e vinho conhecido como ma-yo.

Os antigos xamãs chineses mostraram o seu conhecimento sobre os poderes médicos da cannabis simbolicamente esculpindo serpentes em um talo de cânhamo que era utilizado como uma varinha mágica para cerimônias de cura.

O uso antigo de flores e folhas de cannabis na China não se limitava à medicina, já que as antigas referências Taoístas registram que a erva também era usada para fins místicos. Um sacerdote Taoísta escreveu no quinto centenário a.C. que a cannabis era empregada pelos “necromantes, em combinação com o Ginseng, para antecipar o tempo e revelar eventos futuros” (SCHULTES; HOFMANN, 1979). Como mencionado na Introdução à Primeira Parte, no artigo de 2006 do Journal of Ethnopharmacology, “Uma nova percepção da utilização da Cannabis sativa (Cannabaceae) a partir das

tumbas de Yanghai de 2.500 anos, Xinjiang, China”, os autores discutem os achados raros da arqueologia de espécimes bem preservada de cannabis e concluem: “Com base no plano de fundo xamanístico dos mortos e antigos costumes, presume-se que a Cannabis foi utilizada para fins de rituais/medicinais” (JIANG et al., 2006).

Antecedentes no Oriente Médio

Acredita-se que a cannabis foi trazida para o Oriente Médio por tribos caucasianas que viviam nas fronteiras entre o que hoje é a Rússia e a China. Provavelmente essas tribos, agora conhecidas sob o título coletivo dos Citas, levaram das mesmas tribos asiáticas que os expulsaram de sua terra natal o uso da cannabis.

Os Citas desempenharam um papel muito importante no mundo antigo, do sétimo ao primeiro séculos a.C.. Eles eram exímios cavaleiros e foram um dos primeiros povos a dominar a arte de montar e usar carroças fechadas conduzidas por cavalos. Essa alta mobilidade precoce é provavelmente o motivo pelo qual a maioria dos estudiosos atribui a eles a disseminação do conhecimento sobre a cannabis por todo o mundo antigo.

A maconha era parte integrante do culto dos Citas aos mortos, em que se prestava homenagem à memória de seus líderes falecidos. Em uma famosa passagem escrita em cerca de 450 a.C., Heródoto descreve os rituais fúnebres que ocorreram quando um rei morreu entre os Citas. Após o enterro, ele descreve que os Citas se purificariam montando pequenas tendas com estruturas cobertas por tapetes, as quais eles adentravam para inalar a fumaça das sementes de cânhamo (e as sépalas das flores que envolviam as sementes) lançadas sobre pedras incandescentes: “Sobre uma estrutura de três pequenos pedestais que se encontram no topo, estendem-se peças de tecido de lã, cuidando para que as articulações fiquem tão perfeitas quanto possível, e dentro dessa pequena tenda colocam um prato com pedras incandescentes. Então eles pegam um pouco da semente de cânhamo, entram na tenda e jogam as sementes nas pedras quentes. De repente, começa a subir uma fumaça, emitindo um vapor insuperável por qualquer banho de vapor que se possa encontrar na Grécia. Os Citas se divertem tanto que uivam de prazer” (É mais provável que as sementes descritas por Heródoto fossem brotos semeados, e as sementes carbonizadas encontradas pelos arqueólogos eram o que restava dos brotos queimados). Os registros antigos de Heródoto dos ritos

dos Citas com cânhamo eram considerados míticos, mas só foram verificados mais tarde, em 1929, com a descoberta de um túmulo Cita em Pazyryk, no Oeste de Altai, por S. I. Rudenko. O lugar continha incensários usados para vaporizar a matéria vegetal da cannabis sobre pedras aquecidas e uma estrutura semelhante a uma tenda para abrigar a fumaça obtida (RUDENKO, 1970).

Na antiga Mesopotâmia a cannabis era usada medicinalmente, e óleos e incensos eram preparados a partir da planta porque seu “aroma era agradável aos deuses” (MEISSNER, 1925). No último quarto do primeiro milênio a.C. a palavra qunabu (qunapy, qunnubu, qunbu) começa a aparecer referindo-se a uma fonte de óleo, fibras e remédios (BARBER, 1989). Em nosso tempo, numerosos estudiosos reconheceram o qunubu como uma referência inicial à cannabis⁴ (MEISSNER, 1932-33; BENETOWA, 1936; BENET, 1975; SCHULTES; HOFMANN, 1979; ABEL, 1982).

Aparentemente, a cannabis era usada também em loções tópicas. Uma tábua médica assíria da coleção do Louvre foi transliterada: “Para que o deus do homem e o homem estejam em bom relacionamento:

— com heléboros, cannabis e lupino, você vai esfregá-lo” (RUSSO, 2007).

Receitas de incenso de cannabis, consideradas cópias de versões muito mais antigas, foram encontradas na biblioteca cuneiforme do lendário rei assírio Assurbanipal; e registros do tempo de seu pai, Esarhaddon, referem-se à cannabis, “qunubu”, como um dos principais ingredientes dos “ritos sagrados”.

O uso mesopotâmico foi muito além do espiritual. As propriedades medicinais da planta eram bem conhecidas, como observado no inovador artigo, de 2007, do especialista em canabinóides Ethan Russo, “Cannabis Clínica na Mesopotâmia Antiga: Uma Pesquisa Histórica com Evidência Científica de Apoio”.

Dr. Russo registra que numerosas aplicações tópicas de cannabis para fins médicos podem ser encontradas em documentos antigos da Mesopotâmia: “A cannabis era usada com a planta El em óleo para ungir o inchaço ... [e] também era empregada como um unguento simples”. Curiosamente, registros de pomadas tópicas usadas no tratamento de uma antiga doença chamada Mão de Deus, agora considerada epilepsia, incluíram a cannabis como um ingrediente-chave. Preparações antigas da Mesopotâmia que incluíam cannabis também eram usadas no tratamento de certas doenças do tórax e

pulmões, problemas estomacais, lesões de pele, piolhos, articulações inchadas e uma variedade de outras doenças (RUSSO, 2007).

Preparações tópicas similares de cannabis foram usadas para propósitos espirituais e de cura em todo o mundo antigo. No Egito, onde a cannabis era conhecida pelo nome sm-sm-t, acreditava-se que a erva medicinal fosse uma criação do deus do sol, Ra, e era usada em cerimônias em homenagem aos mortos (GRAINDORGE, 1992).

De acordo com Lise Mannich (1989), a tradução literal de sm-sm-t é “a Planta medicinal de maconha”. Textos médicos egípcios que fazem referências à cannabis incluem o Papiro Ramesseum III (1700 a.C.), Papiro de Eber (1600 a.C.), o Papiro de Berlim (1300 a.C.) e o Papiro Chester Beatty (1300 a.C.). Possivelmente, devido à qualidade pegajosa e adesiva do mel, uma série de preparações medicinais tópicas egípcias exigia que ela fosse uma mistura de medicamentos à base de cannabis. De acordo com os antigos papiros, tais preparações tópicas de cannabis eram usadas para tratar dedos do pé, unhas encravadas e inflamações da vagina (GHALIOUNGUI, 1963).

Por mais de um século, vários pesquisadores têm tentado chamar a atenção para potenciais referências de cannabis nas Escrituras Hebraicas (“Antigo Testamento”). Como os antigos gregos, os israelitas bíblicos estavam cercados por povos que usavam maconha. Um médico britânico, C. Creighton, concluiu em 1903 que várias referências à maconha podem ser encontradas nas Escrituras Hebraicas. Exemplos são o “favo de mel” mencionado no Cântico dos Cânticos de Salomão 5:1, e o “melífero” em Samuel I 14:25-45 (Consumer Reports, 1972). Do material histórico que indica o uso hebraico de maconha, a evidência mais forte e mais profunda foi estabelecida em 1936 por Sula Benet (também conhecida como Sara Benetowa), uma etimóloga polonesa do Instituto de Ciências Antropológicas de Varsóvia. Em 1975, Benet afirmou: “No texto hebraico original do Antigo Testamento há referências ao cânhamo, tanto como incenso, que era parte integrante da celebração religiosa, quanto como um intoxicante”.

Através de estudo etimológico comparativo, Benet documentou que nas Escrituras Hebraicas e sua tradução em aramaico, o Targum Onculos, o cânhamo é referido como q’neh bosm (variavelmente traduzido como kaneh bosem, keneh bosem, kaniebosm), também é traduzido em hebraico tradicional como kannabos ou kannabus. A raiz kan nesta construção significa “cana” ou “cânhamo”, enquanto bosm significa “aromático”. Esta palavra aparece em Êxodo 30:23, Cântico dos Cânticos 4:14, Isaías 43:24,

Jeremias 6:20 e Ezequiel 27:19. A pesquisa etimológica de Benet sobre os termos hebraicos q'eneh bosem e q'eneh foi baseada no trajeto palavra moderna cannabis de volta à história para mostrar as semelhanças entre a pronúncia cognitiva de cannabis e q'eneh bosem⁵, bem como comparar o termo com os nomes usados para a cannabis pelos reinos contemporâneos, como o termo assírio e babilônico para a planta, qunubu. De fato, o termo q'eneh bosem é a tradução hebraica de um termo Indo-Europeu anterior para a planta, canna. Este termo deixou vestígios através do vernáculo an, visto em vários termos modernos para c'an'nabis, como o bh'a'ng indiano, o ch'anvre francês, o c'an'vas Holandês e o h'an 'f alemão.

Esse uso de uma palavra Indo-Européia na língua semítica mostra que o uso ritual da cannabis chegou aos hebreus de fontes estrangeiras e como um item comercial; reteve os aspectos centrais de seu nome original. De fato, em ambas as referências, de Jeremias e de Ezequiel, mencionadas por Benet, a maconha é identificada como proveniente de uma terra estrangeira. Como as referências adicionais apontadas por Benet indicam, quando colocadas no contexto do enredo bíblico, essa associação estrangeira com a planta pode, de fato, ter sido a causa de sua desaprovação entre os antigos hebreus. Inicialmente, foi considerado favorável; era parte de uma lista de ingredientes em um óleo sagrado de unção que, quando conferido a um indivíduo escolhido, fazia dele “o ungido” (em hebraico isso é traduzido como Messias e depois, em grego, como Cristo). Mas esse caso de amor não duraria. Conforme o linguista e especialista em mitologia Carl Ruck, junto com seus igualmente instruídos coautores, também notaram:

A crisma era um modo de administrar bálsamos de cura. No Antigo Testamento, a crisma envolve derramar o óleo da unção sobre a cabeça, que funciona para purificar (obviamente, em um sentido espiritual, não purificar fisicamente) e conferir poder, força ou majestade. Sua ocorrência mais comum é a coroação de reis, que às vezes é realizada pelo próprio Yahweh; mas os sacerdotes e os xamãs profetas também são ungidos, como também são os objetos para separá-los do uso profano. Em Êxodo 30:23 sq., Yahweh especifica os ingredientes para a crisma, deixando claro que tais unguentos continham aditivos herbais ao óleo: Cannabis sativa (kaneh bosm, geralmente traduzido como “cana aromática”) é combinada com especiarias perfumadas (canela, cássia) e mirra em óleo. A psicoatividade das “especiarias” no óleo da

unção, além da cannabis, merece atenção. Canela e cássia são estimulantes suaves a moderados. A mirra tem a reputação de ter propriedades médicas. Para elaborar as referências do Velho Testamento à cannabis, a frase-raiz que representa a cannabis, kaneh bosm, é frequentemente traduzida como “calamus”. Essa tradução começa a partir da Septuaginta. Kaneh bosm ocorre também em Cântico dos Cânticos 4:14, onde cresce em um pomar de frutas exóticas, ervas e especiarias e no Cântico dos Cânticos como um encômio etnobotânico do enteógeno. Ocorre também em Isaías 43:24, onde Yahweh a lista entre os desprezos não recebidos em sacrifício, e Jeremias 6:20, onde o Senhor, descontente com seu povo, rejeita tal oferta; e Ezequiel 27:19, onde ocorre em um catálogo dos itens luxuosos no comércio de importação de Tiro. Benet conclui que essas referências confirmam que o cânhamo era usado pelos hebreus como incenso e intoxicante. Essa conclusão já foi afirmada por outros estudiosos (RUCK, 2001).

Essas passagens são particularmente reveladoras de como ocorreu o desaparecimento da cannabis das Escrituras Hebraicas. Em Isaías 43:24 – “Não me compraste por dinheiro a doce cana [q’neh], nem com a gordura dos teus sacrifícios me satisfizeste; mas me deste trabalho com os teus pecados, e me cansaste com as tuas iniquidades” – Yahweh condena os hebreus por não lhe trazer cannabis ou o suficiente dos generosos sacrifícios de animais comuns nas Escrituras Hebraicas.

Uma leitura adicional dos textos mostra que esses itens estão sendo sacrificados em honra de divindades concorrentes. Esta situação é agravada pelas palavras do reformador monoteísta Jeremias: “Em que sentido vem a mim incenso de Sabá e da doce cana de um país distante? Os teus holocaustos não são aceitáveis, nem os teus sacrifícios são doces para mim” (Jeremias 6:20). Aqui, pouco antes da queda final dos reinos hebreus, as associações pagãs e estrangeiras com a usina finalmente a colocam no subsolo. Mas deve ser entendido que desde o tempo de Moisés e durante todo o período do reino, o uso de cannabis em um contexto ritual continuava.

Esse tema é mais amplamente explorado e expandido em meu próprio livro *Sex, Drugs, Violence and the Bible*, em coautoria a Neil McQueen (Forbidden Fruit Publishing, 2001). Seguindo os passos da pesquisa de Benet, fomos capazes de acompanhar a história do óleo sagrado da unção no início

do período cristão, particularmente entre as seitas cristãs gnósticas heréticas, que, juntamente com os cultos pagãos, foram brutalmente banidas no início da Idade das Trevas e ascensão do catolicismo.

Como se observou, o termo Cristo em si é uma tradução grega do Messias hebraico, e isso significa o “ungido”, fazendo referência ao óleo original da unção conforme descrito em Êxodo 30:23. De fato, mesmo nas Escrituras Cristãs, Jesus não batiza nenhum de seus próprios discípulos, mas sim, no mais antigo dos evangelhos sinóticos, Jesus envia seus seguidores para curar com o óleo da unção: “Eles expulsaram muitos demônios e ungiaram com óleo muitos doentes e curados” (Marcos 6:13). Da mesma forma, após a morte de Jesus, Tiago diz: “Algum de vocês está doente? Ele deveria chamar os anciãos da igreja para orar sobre ele e ungi-lo com óleo em nome do Senhor” (Tiago 5:14).

Também deve ser entendido que, no mundo antigo, doenças como a epilepsia eram atribuídas à possessão demoníaca, e curar alguém de tal doença, mesmo com a ajuda de certas ervas, era o mesmo que exorcizá-las ou milagrosamente curá-las. Curiosamente, a cannabis tem se mostrado eficaz no tratamento não apenas da epilepsia, mas de muitas outras doenças que Jesus e os discípulos curaram, como as doenças da pele (Mateus 8: 1-4, 10: 8, 11: 5; Marcos 1:40-45; Lucas 5:12–14, 7:22, 17:11–19), problemas oculares (João 9:6–15) e problemas menstruais (Lucas 8:43–48).

De acordo com antigos documentos cristãos, até mesmo a cura de aleijados poderia ser atribuída ao uso do óleo sagrado. “Óleo santo dado a nós para santificação... tu és o alisador dos membros tortos” (Livro de Tomás). Um antigo texto cristão, Atos de Pedro e os Doze Apóstolos, que é mais antigo do que o Novo Testamento e que se estima ter sido registrado no segundo século d.C., tem Jesus dando aos discípulos uma “caixa de unguento” e uma “bolsa cheia de remédios” com instruções para eles irem à cidade e curarem os doentes.

Quando Jesus e seus seguidores começaram a espalhar o conhecimento de cura da cannabis pelo mundo antigo, o singular Cristo se tornou o termo plural cristãos, isto é, aqueles que tinham sido manchados ou ungiados com o óleo sagrado. Como o Novo Testamento explica: “A unção que você recebeu dele permanece em você e você não precisa de ninguém para lhe ensinar. Mas como a sua unção ensina sobre todas as coisas e como essa unção é real, não é falsa – assim como ela te ensinou, permanece nele” (João I 2:27). Os cristãos, os “untados” ou “ungidos”, receberam “conhecimento de todas as

coisas” por esta “unção do Santo” (João I 2:20). Depois disso, eles não precisaram de outro mestre e foram dotados de seu próprio conhecimento espiritual. De acordo com Ruck (2003), “resíduos de cannabis, além disso, foram detectados em vasos da Judéia e do Egito em um contexto indicando seu uso medicinal, bem como visionário”.

Nos primeiros séculos d.C., grupos cristãos gnósticos, como os do Arcontismo, dos valencianos e do Setianismo, rejeitaram o batismo nas águas como supérfluo, referindo-se a ele como um “batismo incompleto” (A Paráfrase de Shem). No tratado Testemunho da Verdade, o batismo pela água é rejeitado com uma referência ao fato de que Jesus não batizou nenhum de seus discípulos (RUDOLPH, 1987). Ser “ungido com a inexprimível unção”, os chamados selamentos registrados nos textos gnósticos, pode ser visto como um evento muito literal: “Há água na água, há fogo na crisma” (Evangelho de Felipe); “A unção com óleo foi a introdução do candidato na felicidade infinita, tornando-se assim um Cristo” (MEAD, 1900).

Chadwick (1967) observa: “O óleo como um sinal do dom do Espírito era bastante natural dentro de uma estrutura semítica e, portanto, a cerimônia é provavelmente muito antiga. Com o tempo, o significado bíblico tornou-se obscurecido”. No Evangelho de Felipe está escrito que os iniciados do rito vazio do Batismo “descem à água e reaparecem sem terem recebido nada... A unção [crisma] é superior ao batismo. Por causa da unção nós fomos chamados de ‘ungidos’ [cristãos], não por causa do batismo. Cristo também foi [assim] chamado por causa da unção, pois o Pai ungiu o filho, e o filho ungiu os apóstolos, e os apóstolos ungiram-nos. [Portanto] aquele que foi ungiu tem o Todo. Ele tem a ressurreição, a luz ... o Espírito Santo ... [Se] alguém recebe esta unção, essa pessoa não é mais um cristão, mas um Cristo”.

O livro apócrifo de Tomás refere-se aos efeitos enteogênicos da pomada como sendo especificamente derivados de uma certa planta: “Óleo sagrado, dado para santificação, mistério oculto em que a cruz nos foi mostrada, você é o desdobramento das partes ocultas. Você é o que humilha as ações teimosas. Você é quem mostra os tesouros escondidos. Você é a planta da bondade. Deixe seu poder vir por esta [unção]”.

Embora a ideia de que Jesus e seus discípulos usaram uma pomada de cannabis medicinal possa parecer improvável a princípio, quando comparada à alternativa popular (mantida por milhões de fiéis) de que Jesus realizou magicamente os milagres de cura através do poder investido a ele pelo

onipotente Senhor do Universo, o caso de relatos antigos de cannabis medicinal parece uma explicação muito mais provável. Quando se considera que o próprio Jesus possa ter curado e iniciado discípulos com tais preparações tópicas de cannabis, a reintrodução moderna de medicamentos à base de cannabis torna-se, se não um milagre, pelo menos uma profunda revelação.

À luz desses detalhes da história, alguns passaram a ver o uso de cannabis como um problema de liberdade religiosa, mas depois de 15 anos pesquisando a história transcultural da cannabis, e seguindo seu uso desde a Idade da Pedra até o presente, eu vi que o direito de usar cannabis é ainda mais fundamental que as liberdades religiosas, pois a humanidade criou a religião, mas não importa em que deus você acredita, você deve acreditar que deus criou a cannabis. Mesmo do ponto de vista ateu, da perspectiva transcultural, como possivelmente nossa mais antiga cultura cultivada, a cannabis teve uma parceria evolutiva com a humanidade que remonta a mais de dez mil anos. De fato, a humanidade tem um direito natural indígena a todas as plantas da Terra, todas as pessoas e todas as plantas, e qualquer lei que se coloque no caminho desse relacionamento natural é uma abominação tanto para Deus quanto para a natureza.

História Recente

David Malmo-Levine

“Mas se é tão inofensivo e útil, por que é ilegal?” – uma pergunta frequentemente feita nos dias de hoje. Aqueles que estão familiarizados com a história das origens da proibição da cannabis devem superar a fantasia comum e confortável (mas isenta de evidências) em relação a “preocupações com a saúde” e, em vez disso, responder: “Racismo e monopólio”.

A proibição da cannabis é um jogo de hierarquia, megalomania e monopólio da medicina e do sacramento, da clássica divisão e conquista das massas. É difícil dizer exatamente onde começa este jogo, mas mais de um historiador de cannabis afirma que começa com Moisés.

Em Êxodo 30:23, kanna-bosm é identificado como um ingrediente no óleo da santa unção – o óleo que dá significado aos termos Cristo e Messias (“o ungido”). Em Êxodo 30:33 é explicado que qualquer não- sacerdote que usa o óleo de cannabis sagrado está condenado a morrer no deserto (BENNETT; MCQUEEN, 2001). Variações posteriores incluem penalidades pelo uso de cannabis enquanto “adora os deuses errados” e mais tarde ainda, usando cannabis enquanto “adora o diabo”, juntamente com duras penas para os condenados.

A proibição atual da kanna-bosm não é diferente, seja em seus falsos pretextos, em sua ferocidade ou em sua cooptação por aqueles que estão no poder.

A proibição das drogas na América do Norte começou com a proibição do ópio no Canadá, decorrente de uma rebelião racista contra os asiáticos em Vancouver ocorrida em 1907. Continuou com o fechamento das escolas de fitoterapia a partir de 1910, mudou então para os esforços racistas e corporativos para criminalizar a cannabis em nível nacional, primeiro no Canadá, em 1923, e depois nos Estados Unidos, em 1937. Se os detalhes desses eventos se tornassem de conhecimento geral, resultariam em uma revolução na América do Norte sobre as políticas de drogas.

King e os tumultos anti-asiáticos

Para entender completamente as origens da proibição da cannabis, é preciso primeiro estudar as origens da proibição do ópio. Desde o início da campanha para proibir a cannabis, ela foi rotulada erroneamente como um narcótico, solidificando o seu risco por associação (o ópio é um narcótico de fato). A mídia popular promoveu estereótipos racistas e atuou sobre a ansiedade dos pais, moldando, assim, a opinião pública, e transformando uma população que confiava na medicina botânica em uma que tem fobia às drogas. Nesse sentido, a proibição do ópio criou um caminho para a proibição da cannabis.

Em 7 de setembro de 1907 uma depressão econômica atingiu Vancouver (Canadá), e a comunidade local de supremacia branca – a Liga de Exclusão Asiática, junto com alguns dos jornais da região – decidiu realizar uma reunião de massa. Os manifestantes marcharam pela rua Hastings e, quando chegaram à prefeitura, na Hastings com a Main, a multidão somava cerca de oito mil pessoas. Ao invés de culpar os banqueiros mais levianos, o governo irresponsável ou os empregadores mão-fechada, por sua infelicidade econômica, culpavam a concorrência dos chineses e japoneses, que trabalharam mais duro por salários menores.

Eles também culpavam os políticos que deixariam mais imigrantes entrarem no país. Depois de alguns discursos inflamados e de incendiarem a estátua do Tenente-Governador Dunsmuir, 15 mil marcharam até Chinatown, onde quebraram janelas com pedras, destruíram muitas lojas e espancaram os chineses. Os japoneses lutaram e salvaram sua comunidade de destruição semelhante (MORLEY, 1961).

A comunidade chinesa pediu indenização do governo canadense. Ottawa enviou o futuro primeiro-ministro (então vice-ministro do Trabalho) William Lyon Mackenzie King para Vancouver. King visitou Vancouver e falou com alguns clérigos cristãos chineses e comerciantes interessados na legislação antiópio. Em seu relatório sobre o distúrbio, King observou que duas das lojas que solicitaram compensação eram esconderijos de ópio e que o Canadá não deveria compensar “uma indústria tão inimiga de nosso bem-estar nacional”. King sugeriu que o governo deveria “tornar impossível, até onde for necessário, salvo para fins medicinais, a continuação de tal indústria” como a distribuição de ópio (MACFARLANE, 1986). Esses “clubes orientais”, a propósito, estavam atendendo aos trabalhadores de serviços pesados do Canadá – os canadenses de origem chinesa que trabalhavam como mineradores de ouro, construtores de estradas de ferro e eram mal pagos por estes serviços – há 20 anos. Os donos desses antros de ópio pagaram seus

impostos e ajudaram os moradores locais a terem uma boa noite de sono (MACFARLANE, 1986).

Não contente em deixar a recomendação em seu relatório de motim, King produziu um relatório em 3 de julho de 1908 intitulado “A necessidade da supressão do tráfico de ópio no Canadá”, onde ele escreveu: “O hábito de fumar ópio estava progredindo, não somente entre homens e meninos brancos, mas também entre mulheres e meninas” (King, 1908). Isso fez com que fosse apertado o botão que aumentou o medo da mistura racial, criando a histeria parental.

King então escreveu a Lei Antiópio de 1908 – a primeira lei nacional de proibição das drogas na América do Norte – e, seguindo sua própria recomendação, ajudou a aprovar essa lei, que proibia as vendas de ópio pelo povo chinês em todo o Canadá.

O monopólio baseado na raça funcionava assim: (1) o povo chinês não podia se tornar farmacêutico até 1947 (YEE, 2006), e (2) rótulos nos frascos de ópio dos farmacêuticos brancos indicavam que eles estavam lidando com “ópio medicinal”, não o ópio recreacional (BOYD, 1991). O fato de que tanto o ópio rotulado quanto o ópio sem rótulo tivessem o mesmo efeito não parecia importar. É até possível que os comerciantes chineses pudessem obter ópio de melhor qualidade do que os farmacêuticos botânicos brancos. Questionar irracionalmente as credenciais dos distribuidores de ervas não elitizados ou a qualidade de suas mercadorias é um tema recorrente na proibição das drogas e na história do monopólio das drogas. O roubo de fitoterápicos de pessoas de pele marrom por pessoas de pele branca na forma de medicamentos “rotulados” e fórmulas patenteadas é outro.

Cannabis: A patente medicinal mais popular

O uso de cannabis como antiespasmódico, analgésico e sedativo foi difundido entre 1850 e 1940 (GRINSPOON, 1996). Pesquisadores documentaram mais de 600 medicamentos de maconha pré-1937, incluindo uma marca popular, a Piso. A Hazeltine Corporation foi fundada em 1869 e logo se tornou famosa por seu remédio para tosse, o Piso Cure for Consumption (consumption é tuberculose). Na verdade, o produto tornou-se tão popular que com o tempo a empresa mudou seu nome para The Piso Company (antiquecannabisbook.com).

Segundo o autor Christian Rätsch, “a medicina científica utilizou a cannabis

como um remédio universal. No século XIX, uma variedade de preparações de haxixe podia ser obtidas sem receita médica” (RÄTSCH, 2001).

Flexner e fechamento das escolas médicas pró-erva

Os Estados Unidos, nos anos 1800, foram marcados por um período de grande experimentação em todos os ramos da medicina. Durante esse período, pioneiros como Samuel Thomson, Alva Curtis e Dr. Benedict Lust abriram faculdades e escolas com foco em ervas e outros aspectos da medicina. Esta experimentação foi mais tarde interrompida por Abraham Flexner, educador profissional, que publicou em 1910 um estudo em formato de livro para educação médica nos Estados Unidos e no Canadá sob a égide da Fundação Carnegie. Em um relatório posterior concebido por Abraham Flexner, Charles Eliot (da Fundação Rockefeller, Conselho Geral de Educação e Instituto) e seu irmão Simon Flexner (também do Instituto Rockefeller) – introduzindo-o como autor (BROWN, 1979), recomendaram que aqueles que doaram dinheiro para escolas de medicina parassem de patrocinar as escolas de ervas, porque estas instituições não tinham os “laboratórios e textos” apropriados para esta doutrina (FLEXNER, 1910).

Três anos depois de publicar seu relatório, Abraham Flexner foi trabalhar para o Instituto Rockefeller, implementando as recomendações de seu relatório por mais de duas décadas (JONAS, 1989). Este influente relatório foi um dos grandes responsáveis pelo declínio da medicina alternativa, incluindo a herbologia (drpelletier.com). Em 1932, Arthur Dean Bevan, chefe dos comitês de educação médica da American Medical Association, declarou que estava “agradecido” a Flexner por contribuir que “deixassem de funcionar” as ecléticas escolas médicas existentes em 1910 (BROWN, 1979). Como Flexner, Mackenzie King também foi trabalhar para Rockefeller (CHERNOW, 1998), apenas seis anos depois de completar sua monopolização da indústria do ópio. Ainda mais interessante foi em 1900 (sete anos antes da revolta racial em Vancouver), que Rockefeller começou a investir dinheiro na eugenia – uma “ciência” baseada na genética criada para justificar o racismo (MARRS, 2000).

Hearst, Anslinger e Murphy

As primeiras leis contra a cannabis nos Estados Unidos foram aprovadas em cidades de fronteira com o México, como a lei aprovada em El Paso em 1914 (SLOMAN, 1979). Projetada supostamente para controlar a maconha, a lei conseguiu apenas fornecer uma arma com a qual o governo local poderia atacar os mexicanos (MANN, 2001). William Randolph Hearst era um magnata do jornal em ascensão, possuindo 28 jornais em meados da década de 1920. Em 1915, os homens de Pancho Villa tomaram Babicora, uma fazenda de um milhão de acres no México de propriedade dele (SWANBERG, 1961), Hearst então retirou as palavras cannabis e cânhamo de seus jornais e começou uma campanha de propaganda contra a “marijuana” (seguindo os passos de Anslinger); a cannabis era o relaxante preferido dos homens de Villa (CONRAD, 1994; MAREZ, 2004).

Harry Anslinger foi escolhido para ser o chefe do Departamento Federal de Narcóticos em 1930 pelo tio de sua esposa, Andrew Mellon (SLOMAN, 1979). Anslinger receberia uma tremenda cobertura positiva dos jornalistas na sua nova guerra contra a cannabis, a cocaína e os óleos provenientes do ópio – grande parte disso por meio dos jornais de Hearst (SILVER, 1979). Em 1937, Anslinger selecionou histórias de jornais de seu famoso “arquivo de sangue” e as leu em voz alta enquanto dava testemunho ao Comitê de Meios e Condições da Câmara: “Negro estuprou uma menina de oito anos de idade”. Dois negros levaram uma menina de 14 anos e a mantiveram por dois dias em uma cabana sob a influência da maconha, ela foi localizada com problemas decorrentes da sífilis... Estudantes de cor da Universidade de Minnesota se divertem com estudantes do sexo feminino (brancas) fumando e recebendo com simpatia suas histórias de perseguição racial. Resultado – gravidez” (SLOMAN, 1979; GRAY, 1998).

Emily Murphy, a primeira juíza do Canadá, escreveu uma série de artigos racistas para a revista Macleans intitulada “A Ameaça dos Narcóticos”, que mais tarde ela expandiu em um livro chamado A Vela Preta (ANTHONY; SOLOMON, 1973; OSCAPPELLA, 2004).

A revista – e o livro – juntamente com uma série de propagandas antiasiáticas e antiópio publicada em jornais canadenses entre 1920 e 1922 – levou à criação de mais leis antiópio e à primeira legislação antimaconha no Canadá em 1922 e 1923.

FDR, Mellon e Rockefeller

Em 1937, quando o Marijuana Tax Act (que efetivamente proibiria a maconha se aprovada) estava sendo debatido, não havia escolas de herbalismo – nenhuma escola de “medicina alternativa” de qualquer tipo – que funcionassem como defensoras da maconha, e o presidente, supostamente de esquerda, Roosevelt, não ajudou em nada porque Franklin Delano Roosevelt (que assinou o Decreto Marijuana Tax Act de 1937) estava na folha de pagamento de John Davison Rockefeller Jr. desde os seus primeiros dias na política (BEALLE, 1949). Rockefeller – o primeiro bilionário norte-americano e dono da Standard Oil, a maior companhia de petróleo dos Estados Unidos – havia eliminado ou comprado qualquer adversário em potencial da indústria petrolífera, eliminando o concorrente natural, o cânhamo. O ataque de Rockefeller ao herbalismo em conjunto ao relatório Flexner de 1910, tornou possível o ataque de Andrew Mellon à cannabis das décadas de 1920 e 1930.

Andrew Mellon era proprietário da Alcoa, da Gulf Oil e do Mellon Bank (LUNDBERG, 1968). Na década de 1920, Mellon financiou a aquisição da General Motors pela DuPont. A DuPont detinha produtos químicos usados pelas indústrias de fabricação de papel da Hearst.

Hearst, junto com o congressista Robert Doughton e a senadora Prentiss Brown (ambos aliados da DuPont), combinaram suas forças e aprovaram o Marijuana Tax Act com pouca resistência. O Relatório Anual da DuPont de 1937 afirmava: “O poder de arrecadação de receita do governo pode ser convertido em instrumento para forçar a aceitação de novas ideias súbitas de reorganização industrial e social” (CONRAD, 1994). A “arrecadação de receitas” sobre a qual eles estavam falando era um ato fiscal que foi projetado para evitar a entrega de quaisquer selos fiscais – uma proibição fingindo ser um imposto. Com a retirada da produção de fios de cânhamo, a nova invenção da DuPont, o nylon, seria uma das “novas ideias súbitas” aceitas pelos cidadãos norte-americanos. O papel sem cânhamo feito de árvores usando os produtos químicos da Dupont seria outro.

A mesma estratégia de negócios de “proibir o natural e monopolizar o sintético” funcionaria com o combustível. Segundo um pesquisador, com a atual tecnologia de enzimas, o etanol de cânhamo poderia ser produzido por US\$ 1,37 o galão, mais o custo da matéria-prima, com melhorias tecnológicas e créditos fiscais reduzindo o preço em cerca de mais um dólar por galão (CASTLEMAN, 2001). O custo da matéria-prima diminuiria à medida que o cânhamo fosse cultivado para outros produtos, fornecendo mais

talos do cânhamo gratuitos (ou quase gratuitos) como um “produto residual”. Você poderia imaginar pagar menos de 50 centavos por galão (Estados Unidos) ou 15 centavos por litro (canadense) para o seu etanol de cânhamo? Rockefeller e Mellon poderiam imaginá-lo, mas preferiam sua visão de monopólio de combustível sujo para a Standard Oil e a Gulf Oil em vez de fazendas de combustível limpo para fazendeiros prósperos. Era crucial para o modelo de negócios deles que o cânhamo se tornasse ilegal e permanecesse ilegal.

E assim continua...

Esta corrida continua a desempenhar um papel, em que a polícia escolhe quem prender como bode expiatório (drugwarfacts.org). Os anúncios contra o uso de cannabis são patrocinados pela The Partnership for Drug-Free America, com doadores da indústria farmacêutica, bem como toda a antiga equipe antimacanha: Chevron e ExxonMobil (anteriormente Standard Oil), Hearst e DuPont, que doam entre US\$ 30 mil e US\$ 100 mil por ano; o Rockefeller’s Chase Manhattan e o Citibank às vezes fornecem até US\$ 15 mil por ano para a The Partnership for a Drug-Free America, enquanto a General Motors e até a Ford (que já foi proponente do cânhamo) dão o dobro disso (sourcewatch.org).

Contribuições de campanhas eleitorais também asseguram que o cânhamo permaneça proibido ou superregulado. A indústria de petróleo e gás doou US\$ 4.529.926 para as campanhas presidenciais de Bush (opensecrets.org). De 1992 a 2002, a gigante de energia Enron contribuiu com um total de US\$ 3.021.108 para o Comitê Nacional Republicano, o Comitê Republicano Nacional do Congresso Nacional, o Comitê Nacional Senatorial Republicano, Bush-Quayle’92 e George W. Bush 2000 (freerepublic.com). Não que o governo Bush não estivesse confortável com a indústria do petróleo; como a maioria das pessoas sabe, George Sr. já foi um petroleiro do Texas, e Dick Cheney comandava a Halliburton – a megaempresa de construção e serviços de poços de petróleo. A ex-secretária de Estado Condoleezza Rice trabalhou na Chevron (Rockefeller) – eles até deram o nome dela a uma planta petroleira depois disso!

E muito parecido com o monopólio racista ao ópio, vários produtos de cannabis, como o famoso haxixe do Afeganistão e a ganja da Jamaica, permanecem ilegais enquanto a empresa britânica GW Pharmaceuticals e a

alemã Bayer Corporation desfrutam de um monopólio de produtos legais de cannabis com o spray de tintura de cannabis Sativex (vendido no Brasil como Mevatyl). Para aqueles familiarizados com a cannabis, com a economia e com o racismo, fica a impressão de que os brancos se racionalizaram em outro monopólio medicinal, como justificativas baseadas em preocupações falsas sobre o ato de fumar, a euforia e a falta de rotulagem.

A árvore da vida e o céu ou o inferno

Não sou fundamentalista cristão, mas as escolhas que enfrentamos são tão rígidas que apenas uma metáfora bíblica capturará sua verdadeira essência. A realidade da situação é que todos nós poderíamos viver em um mundo onde pessoas inofensivas não mais temeriam a perseguição e a prisão; onde a mudança climática poderia ser revertida por sumidouros de carbono; onde as guerras do petróleo seriam inexistentes; e onde a poluição seria um crime digno de punição. Este é um mundo onde prazeres simples, felicidade e euforia – de qualquer fonte – seriam considerados dignos de proteção, onde cafés de cannabis ricos culturalmente e politicamente ativos floresceriam em todos os lugares. A alternativa é continuar a proibir a árvore da vida – o sagrado kanna-bosm – e continuar nosso caminho atual para uma situação infernal.

As economias de medicamentos e combustíveis valem centenas de bilhões de dólares somente na América do Norte. Se nós, ativistas da maconha, nos perguntamos por que nossas campanhas de escrever cartas são malsucedidas e mal compreendidas, pode ser porque os que estão no poder nos compreendem completamente, mas nos ignoram. A razão pela qual a cannabis ainda é ilegal é que alguns homens brancos ricos continuam dando as cartas nesse jogo. As origens reais não são homens, mas a dupla de diabos da ganância e da ignorância sentados em seus ombros, dois demônios com espadas flamejantes, guardando a árvore de Deus, sussurrando nos ouvidos dos poderosos.

Se a cannabis for novamente legalizada, os ativistas e a mídia de massa devem aprender e ensinar sua verdadeira história e expor esse jogo satânico pelo que ele é.

LEITURAS RECOMENDADAS

antiquecannabisbook.com

<http://antiquecannabisbook.com/chap1/Pre1937.htm> Acessado em 27-abr-2010

<http://antiquecannabisbook.com/chap15/QPiso.htm>

Acessado em 27-abr-2010

drpelletier.com

gaiagarden.com

gaiagarden.com/art/history_herbal_medicine4.html Acessado em 27-abr-2010

drugwarfacts.org/racepris.htm

Acessado em 27-abr-2010

sourcewatch.org

sourcewatch.org/index.php?title=Partnership_for_a_Drug_Free_America Acessado em 27-abr-2010

opensecrets.org

www.opensecrets.org

freerepublic.com

www.freerepublic.com/focus/f-news/1638383/posts Acessado em 27-abr-2010

Para mais informações sobre cânhamo como combustível, por favor, veja o seguinte artigo de David Malmo-Levine:

<http://hemp-ethanol.blogspot.com/2008/01/original-hemp-field.html>

Acessado em 27-abr-2010

A botânica da *cannabis*

Lyle E. Craker, Ph.D., e Zoë Gardner

Em muitos locais, o gênero de planta *cannabis* assumiu como sinônimo o nome da droga recreativa maconha. Mas enquanto as plantas de *cannabis* são cultivadas e podem ser utilizadas para alimentação, produção de fibras, combustível, remédios e abrigo (BROWN, 1998a; GUY, 2004), em diferentes lugares do mundo, o cultivo primário, especialmente nos Estados Unidos, é para os constituintes químicos psicoativos conhecidos como canabinóides. Estes canabinóides têm demonstrado ser eficazes no tratamento de diversas doenças humanas (RUSSO, 2004), mas também foram consideradas substâncias viciantes e perigosas sem valor terapêutico (NIDA, 2007). Assim, as espécies de *cannabis* são consideradas uma bênção botânica e um flagelo para a sociedade.

Como uma planta com uma longa história de cultivo e uso (RUSSO, 2004; SCHULTES, 1970; WILLS, 1998), a *cannabis* foi dispersa de suas origens na Ásia Central, no noroeste do Himalaia e, possivelmente, da China (NELSON, 1996; SCHULTES, 1970) para outros habitats, espalhados nas regiões tropicais e temperadas do mundo (RUSSO, 2004; WILLS, 1998) por populações maravilhadas pela resina intoxicante da planta e as aplicações funcionais das suas fibras e do óleo extraível do fruto (aquênios, comumente conhecidos como sementes) (CLARKE, 1993; SCHULTES, 1970). Essa dicotomia de usos para *cannabis* como droga medicinal e recreativa e como fonte de fibra e óleo estimulou continuamente o interesse público e científico e a curiosidade no valor da planta, levando a revisões sobre a botânica e outros aspectos da planta (BROWN, 1998B; BOYCE, 1912; CLARKE, 1993; GUY, 2004; JOYCE E CURRY, 1970; WALTON, 1938). A *cannabis* é um membro da família Cannabaceae, juntamente com o gênero *Humulus* (lúpulo) e o gênero *Celtis* (hackberry e sugarberry).

Nomenclatura

A classificação taxonômica completa dentro do gênero *Cannabis* permanece

sob considerável disputa. Algumas autoridades (SMALL; CRONQUIST, 1976; QUIMBY, 1974) alegam que todas as plantas de *Cannabis* cultivadas para fibra ou resina ou outros fins pertencem à espécie *C. sativa*, com subespécies, tais como *C. sativa* subespécie *indica*, para diferenciar entre os tipos. Outras autoridades (SCHULTES; HOFMANN, 1991) insistem que a diferenciação morfológica (folhetos mais estreitos, córtex mais fino e mais ramos) e a falta de canabinóides dentro de plantas de origem europeia, em comparação com plantas na Índia, indicam duas espécies, *C. sativa* como fonte de fibras de cânhamo) e *C. indica* (historicamente identificado como a fonte de resina contendo canabinóide). Espécies adicionais foram distinguidas: *C. ruderalis* (acessos selvagens/naturalizados) e *C. chinensis* (atualmente considerado um subconjunto de *C. indica*) foram propostas devido à diferenciação em características fenotípicas das plantas (SCHULTES; HOFMANN, 1991). Uma investigação recente sobre a variação de aloenzima (uma enzima que difere por um aminoácido de outras formas da mesma enzima) em 157 populações de *Cannabis* (HILLIG, 2005) reforçam que o gênero *Cannabis* consiste de apenas duas espécies, *C. sativa* e *C. indica*.

As relações entre as espécies de *Cannabis* e a produção de fibras e canabinóides, entretanto, não são completamente compreendidas, tornando injustificada a atribuição absoluta da *C. sativa* como fonte de fibra e *C. indica* como fonte da resina, ao menos até que dados quimiotaxonômicos mais completos estejam disponíveis. O movimento e seleção de plantas por cultivadores e outros, certamente levou a um número de variantes ambientais e de cultivo de *Cannabis*, pois as plantas se adaptaram ao crescimento em vários locais e os produtores escolheram e semearam plantas (variedades catalogadas) com características desejáveis. Cepas de *Cannabis* aprovadas para produção de cânhamo industrial na Europa e em outros lugares foram selecionadas para produzir quantidades mínimas de constituintes psicoativos, enquanto cepas de *Cannabis* usadas para uso medicinal e recreacional foram selecionadas para a produção de canabinóides (SMALL; MARCUS, 2002). Um estudo de 97 catalogações de *Cannabis* (MEIJER et al., 2003) indicou que plantas produzidas para delta-9-tetrahydrocannabinol (THC) e canabidiol (CBD) demonstraram uma variação contínua no conteúdo desses constituintes entre as plantas catalogadas sem característica fenotípica (aparência física), que poderia separar com precisão aqueles com THC alto daqueles com baixo teor de THC. Todas as espécies de *Cannabis* podem

aparentemente ser criadas para produzir fibras ou canabinóides.

Histórico na botânica

Historicamente, o interesse botânico na Cannabis, sem dúvida, começou quando a planta passou a ser reconhecida como fonte de alimentos, fibras e remédios. Evidências arqueológicas indicam o uso da planta como uma fibra na China há cerca de doze mil anos (NELSON, 1996; SCHULTES, 1970). Os primeiros registros do uso como medicamento são documentados pela inclusão da planta na primeira matéria médica chinesa conhecida, Pen Ts'ao (credenciada ao Imperador Shen Nung, 2737 e 2697 a.C.), na qual as pessoas eram aconselhadas a cultivar a planta feminina por suas grandes propriedades medicinais (SCHULTES, 1970). À medida que a planta passava de país para país pelo comércio, primeiro para os países asiáticos, como a Índia, a Coréia e o Japão, era introduzida no cultivo por agricultores que se beneficiavam do aumento da demanda. Nos anos seguintes, vários rituais foram desenvolvidos para o cultivo da planta, provavelmente para garantir o crescimento da planta feminina a ser usada para a produção de resina.

Após o contato com o subcontinente indiano pelos Indo-Europeus, o cultivo de Cannabis foi espalhado por todo o Oriente Médio e Europa para uso da fibra e da resina. A Cannabis era cultivada para a produção de fibra na América nos tempos pré-históricos (SCHULTES, 1970), e a planta predominava na América antes da chegada dos exploradores europeus. Os primeiros cultivadores de Cannabis, incluindo George Washington e Thomas Jefferson, forneceram notas extensas sobre o plantio, a colheita e os rendimentos esperados, indicando uma familiaridade com a botânica da planta (NELSON, 1996). Depois que os Estados Unidos da América proibiram o cultivo e o uso da maconha, ela ficou “escondida” entre outras culturas, áreas florestais e estruturas fechadas, para impedir a sua descoberta. No entanto, apesar dos esforços de restrição ao crescimento da Cannabis pelos governos locais, estaduais e federais, estima-se que os cultivadores americanos produziram 10 milhões de quilos de maconha com um valor de US\$ 35,8 bilhões em 2006 (GETTMAN, 2006).

Crescendo em estado selvagem, as plantas de Cannabis geralmente têm crescimento limitado, geram sementes pequenas e que produzem pequenas quantidades de óleo, fibra ou resina, devido à falta de nutrientes do solo, em comparação com as espécies plantadas para cultivo. Para maximizar o

desenvolvimento e a produtividade, a planta Cannabis, que é conhecida como “grande fornecedor”, precisa de muitos nutrientes minerais, em níveis que podem ser alcançados em ambientes controlados de cultivo. Outras variáveis ambientais, como temperatura, luz, disponibilidade de água e espaçamento entre plantas, também afetam o crescimento e desenvolvimento da Cannabis, causando variações na aparência e produtividade da planta (BÓSCA;KARUS, 1998; CLARKE, 1993; POTTER, 2004).

Para maximizar a qualidade da produção para o uso da planta com fins medicinais e garantir a qualidade e a produção “oculta” da planta para uso recreativo, a Cannabis é frequentemente cultivada hidroponicamente em uma estufa ou sala fechada, onde as condições ambientais podem ser controladas (CLARKE, 1993; POTTER, 2004). Dos atuais cultivos de Cannabis nos Estados Unidos da América, acredita-se que 17% sejam dentro de edifícios sob condições controladas (GETTMAN, 2006). Para atender à necessidade de equipamentos específicos para o crescimento controlado, vários fornecedores oferecem equipamentos hidropônicos e instruções para produzir plantas com crescimento vigoroso.

Morfologia

A Cannabis é uma dioica (órgãos reprodutores masculinos e femininos em diferentes plantas) de crescimento rápido, polinização anual pelo vento que, em algumas seleções de plantas, pode alcançar alturas de até seis metros.



As sementes, que prontamente germinam dentro de uma semana, desenvolvem duas folhas de sementes (cotilédones) que possuem aproximadamente meia polegada (1,7 cm) de comprimento, ligeiramente desiguais em tamanho e mais largas na ponta do que na base (CLARKE,

1993; STEARN, 1970). As primeiras folhas verdadeiras, que se formam como um par em lados opostos da haste em ângulos retos e aproximadamente 2,5 cm acima dos cotilédones, consistem em dois folhetos serrilhados estreitos (lâminas) de dois a quatro polegadas (5 a 10 cm) conectados ao pedúnculo, ou seja, ao caule de uma planta por uma haste distinta (CLARKE, 1993). O par seguinte de folhas, formado em ângulo reto com o primeiro par, pode ser unifoliado (um folheto por folha) ou palmeira (múltiplos folhetos surgindo em um único ponto no final do pecíolo, que é a haste que liga a folha ao caule). O número de folhetos por folha geralmente aumenta à medida que novas folhas se formam no caule até que um máximo de dez ou onze folhetos por folha seja atingido.

O caule, que às vezes é oco, é angular e pubescente (coberto de pequenas estruturas semelhantes a pelos) (STEARNS, 1970). Se a planta tiver espaço de crescimento adequado, os botões axilares (pontos de crescimento localizados onde a folha se une ao caule) formarão ramificações.



Se as condições de crescimento vegetativo forem favoráveis, o caule aumentará de altura em duas polegadas por dia quando exposto aos longos

períodos de luz do dia do verão. Enquanto algumas seleções de Cannabis são de dia-longo (flor em qualquer duração do dia), a maioria é classificada como plantas de dia-curto (elas precisam de um longo período escuro, geralmente 14 horas ou mais) e mudam de vegetativas para generativas (reprodutivas) quando expostas a curtos períodos de luz do dia. Com a mudança para o crescimento reprodutivo, os pares de folhas mudam, de folhas opostas uma à outra no caule, para um arranjo espiral alternado (uma única folha em um lado do caule e a próxima folha mais alta no caule não está diretamente acima da folha inferior) (POTTER, 2004).



As folhas superiores, flores não fertilizadas e brácteas florais da planta feminina são a principal fonte de canabinóides na Cannabis (RUSSO, 2004). Os canabinóides são fechados em pequenos (visualmente perceptíveis) tricomas glandulares (estruturas em forma de globo, apoiadas em caules curtos), encontrados em brácteas e folhas florais e sem caule; tricomas glandulares (tricomas peltados), encontrados em folhas vegetativas e pistilo (flor) brácteas (HAMMOND; MAHLBERG, 1977; RAMAN, 1998; STARKS, 1990) e produzem a resina pegajosa contendo canabinóides e terpenos (figura 4.4).

Tricomas produtores do maior teor de canabinóides ocorrem na parte de floração da planta Cannabis durante o período de floração tardia. A floração do ápice e outros tecidos vegetativos (folhas e caules mais baixos) da planta também podem desenvolver três outros tipos de tricomas (curvado unicelular,

unicelular e bulboso), que não produzem canabinóides. O número de tricomas produtores de resina é maior em plantas femininas do que em plantas masculinas, especialmente nas brácteas.

Aplicações

A polinização ocorre quando os grãos de pólen se movem da flor masculina para a feminina, levados pelo vento ou pela transferência proposital de pólen para criar cruzamentos específicos (cruzando a mesma ou duas linhagens diferentes para desenvolver características desejáveis) (GREEN, 2005). Após a fertilização (a fusão dos gametófitos masculino e feminino, espermatozoide e óvulo, respectivamente), a flor feminina desenvolve sementes (aquênios) ao longo de catorze a 35 dias. A planta masculina geralmente morre após a liberação de pólen, mas a planta fêmea, fertilizada ou não, continua a amadurecer por mais dois a cinco meses. Plantas monoicas (tendo flores masculinas e femininas na mesma planta) ocasionalmente ocorrem, mas isso não é uma ocorrência normal, exceto em variedades especialmente selecionadas.



Em novos plantios a partir de sementes, um número essencialmente igual de

plantas masculinas e femininas pode ser esperado, embora estresse extremo, como aquele produzido por excessos ou deficiências de nutrientes, temperaturas extremas, ciclos de luz alterados ou mutilação, possam aumentar o número de plantas femininas na população (CLARKE, 1993). As plantas de Cannabis também podem ser cultivadas a partir de estacas nas propagações vegetativas (reprodução assexuada, também conhecida como clonagem, na qual uma pequena parte de uma planta é usada para desenvolver uma planta completa) (CLARKE, 1993; POTTER, 2004). O uso de estacas de propagações vegetativas é usado para preservar as características únicas, já que a nova planta terá o mesmo genótipo (composição genética) e, portanto, o potencial para as mesmas características fenotípicas da planta da qual foi retirada, embora um ambiente diferente possa alterar a aparência e a química da planta. Os descendentes de plantas sexualmente propagadas (aquelas cultivadas a partir de sementes) terão genótipos diferentes das plantas progenitoras, uma vez que as características hereditárias (genes) que determinam o fenótipo da planta vêm tanto da planta masculina quanto da feminina. Cruzamentos planejados de plantas (cruzamento de plantas masculinas e femininas por transferência de pólen de um macho específico para uma fêmea específica) são usados para desenvolver novas variedades.

As plantas de Cannabis utilizadas na produção de fibras são cepas que produzem apenas quantidades muito pequenas de canabinóides (RANNALI, 1999; SCHULTES, 1970). Para produzir as melhores fibras, essas plantas são melhor cultivadas em regiões frias ou temperadas e colhidas no estágio de crescimento juvenil (vegetativo). À medida que a planta envelhece, as fibras liberianas (fibras que percorrem o comprimento do caule, produzidas na casca interna) sofrem lignificação (um endurecimento que torna as fibras quebradiças) (POTTER, 2004). As plantas monoicas são preferidas para a produção de fibras porque todas as plantas amadurecem ao mesmo tempo, permitindo a colheita mecânica. Sementes a serem usadas como uma fonte de óleo fixo (gorduroso) (não-narcótico), alimento ou material de propagação são colhidas somente após o amadurecimento das sementes. Muitas sementes geralmente caem no chão antes da colheita, já que os aquênios mantidos nas vagens da flor estão soltos, e as vagens têm uma tendência a se desprender (descartar as sementes) ao amadurecer.

Plantas de Cannabis cultivadas para produtos medicinais ou recreativos são colhidas por conta da resina produzida pelas folhas e brácteas das copas das

flores (NELSON, 1999). Para maximizar o número de glândulas e produção de resina, as plantas masculinas são frequentemente removidas do local de produção para evitar que as flores nas plantas femininas produzam sementes. A falta de formação de sementes induz as plantas femininas a produzir mais flores, levando ao aumento da produção de resina, normalmente com maior teor de canabinóides do que a resina de plantas com sementes (ELSOHLY et al., 1984). O material vegetal usado para fins recreativos produzido a partir de topos de flores femininas é conhecido como sinsemilla e é valorizado pelo alto teor de THC, aparência aprimorada e um aroma mais intenso, em comparação com outros produtos similares obtidos de plantas (HANRAHAN, 2001; ROSENTHAL, 1984). Flores secadas e esmagadas e pequenas folhas superiores usadas como drogas recreativas são comumente conhecidas como maconha, enquanto a resina coletada ao escovar os tricomas glandulares dos tecidos vegetais e usada como droga recreativa é comumente conhecida como haxixe.

Conclusão

Como plantas intimamente associadas aos seres humanos por vários milhares de anos, as espécies de *Cannabis* sofreram alterações morfológicas e químicas por meio da seleção de plantas e reproduções que adaptassem a botânica da planta às necessidades da população. A proximidade e sobreposição de características entre as espécies dificultou a diferenciação e criou confusão entre os taxonomistas (SCHULTES, 1970; SCHULTES; HOFMANN, 1991). As diferenças entre os tipos de *Cannabis* sugerem que parte foi selecionada e melhorada para produzir fibras, enquanto outros tipos foram selecionados e melhorados para a produção de canabinóides. Essa seleção contínua de tipos desejáveis levou às plantas que podem crescer em diferentes ambientes e produzir mais resina ou fibra do que tipos selvagens de *Cannabis* (MEIJER; VAN DER KAMP; VAN EEUWIJK, 1992; 1993; HILLIG, 2005; RUSSO, 2004; SCHULTES, 1970).

Esforços consideráveis em reprodução e seleção produziram variedades cultiváveis de *Cannabis* que são especialmente adequados para a produção de compostos medicinais ou psicoativos, fibras e óleos fixos. O exame de aplicações medicinais de *Cannabis* foi renovado nos últimos 20 anos, com seleções botânicas sendo feitas para atender a essas necessidades (GUY, 2004). Tendo tido estreita associação com os seres humanos há milhares de

anos, a planta Cannabis continua a ser botanicamente adaptável para atender às necessidades das sociedades em que é cultivada.

Revolução do cultivo da Cannabis

Danny Danko, Editor Sênior de Cultivo, High Times Magazine

A jardinagem é civil e social, mas requer o vigor e a liberdade da floresta e do fora da lei.

HENRY DAVID THOREAU

Com base nas minhas observações feitas em viagens para visitar feiras de cannabis e jardins de maconha em todo o mundo por vários anos, o cultivo desta planta para uso pessoal está em ascensão à medida que mais pessoas descobrem as virtudes de cultivar a sua própria cannabis/maconha “caseira”. As repressões policiais afastam os consumidores do mercado negro, enquanto as crises econômicas convencem mais pessoas a se tornarem fumantes autossuficientes. As mesmas pressões levaram criadores de sementes e cultivadores avançados a criar espécies híbridas, técnicas de cultivo e produtos invisíveis para ficar um passo à frente das autoridades.

O verdadeiro segredo é que cultivar cannabis para seu próprio uso é bastante simples; fornecendo o ambiente adequado, incluindo iluminação, nutrientes, umidade, circulação de ar e controle de pragas, as plantas produzirão muitos gramas por um valor muito menor do que o cobrado atualmente.

Atenha-se às maneiras mais fáceis de cultivar no início, usando um solo solto para vasos ou uma mistura sem solo em baldes de sete a quinze litros com furos no fundo para drenagem. Lâmpadas de descarga de alta intensidade (HID) com potência mais baixa (250–400-Watt) que aumente a luminosidade ou algumas lâmpadas fluorescentes compactas são perfeitamente adequadas para armários ou pequenas áreas de cultivo. Salas maiores exigirão HIDs com potências mais altas, como lâmpadas e reatores de 600 Watt ou 1.000 Watt HPS (Sódio de Alta Pressão) ou MH (Haleto Metálico). Potências mais altas produzem iluminação mais forte, mas também mais calor. Novos avanços na tecnologia de diodos emissores de luz (LED) parecem promissores, e os resultados dos testes iniciais mostram que o futuro deles é brilhante. Os LEDs

reduzem drasticamente o consumo de energia e o calor, criando lúmens utilizáveis sem os inconvenientes típicos de outros sistemas de iluminação.

Indica vs. Sativa

A cannabis que fumamos pode ser geralmente classificada como indica, sativa ou, mais frequentemente, um híbrido ou combinação dos dois. (Cannabis ruderalis é uma variedade de baixo teor de THC, nativa da Europa Oriental e da Rússia, que cresce selvagem, mas não se presta para ser fumada.)

As Indicas, originárias de Hindu Kush, região da Ásia Central, caracterizam-se pela sua baixa estatura e estrutura foliar mais grossa. Tradicionalmente, essas plantas foram cultivadas e criadas para fazer haxixe. Os botões são cobertos com os tricomas glandulares aos quais às vezes nos referimos como cristais ou kif. Os tricomas são separados da folha e dos botões; depois pressionados juntos para fazer haxixe. Indicas tendem a dar aos usuários uma sensação de letargia, às vezes chamada de “travado” ou “chapado”.

As Sativas são a variedade mais alta e de maior floração nativa das regiões equatoriais com um período de crescimento mais longo. As folhas são tipicamente mais finas e mais compridas e os botões tendem a ser mais finos e mais alongados. Plantas de Sativa foram tradicionalmente criadas para fins de cânhamo, bem como para aplicações medicinais no fumo e preparação de chá. A menor produção de tricoma é compensada pela característica dos efeitos da Sativa, conhecida como forte e “elétrica”. Este “up” foi descrito por veteranos que retornavam do Vietnã e que fumavam as sativas vietnamita, tailandesa e laociana, do sudeste da Ásia. Algumas sativas puras são conhecidas por induzir paranoia e aceleração do coração em fumantes desavisados.

Aficionados por maconha sabem que diferentes híbridos exibem características únicas de sabor, cheiro e intoxicação. As qualidades expressas por cepas de cannabis variam muito de catatônico a tonto e de moleza a agitação. A preferência pessoal desempenha um papel enorme, e os humanos criaram a cannabis de que mais gostam repetidamente. Muitos conhecedores consideram as sativas como sendo um fumo diurno e indicas principalmente como um barato noturno. A maior parte do que é fumado é um híbrido dos dois, normalmente não mais de 60% de um sobre o outro.

Masculinas vs. Femininas

Os botões que fumamos são as flores secas da planta de cannabis feminina. Os machos são inúteis para qualquer usuário, exceto aos criadores, que coletam o pólen das flores masculinas para polinizar as flores femininas para produzirem sementes. Para fins de produção de maconha, as plantas masculinas devem ser descartadas assim que forem descobertas para evitar a semeadura de toda a sua colheita de fêmeas.

Durante os primeiros estágios de floração, as plantas masculinas começam a mostrar seu sexo no nodo da planta – área onde a folha encontra o caule principal. Flores masculinas se projetam como a ponta de uma lança e depois se inclinam para baixo, lembrando um minúsculo cacho de bananas. Se eles tiverem permissão para continuar crescendo depois desse ponto, as “bananas” se abrirão, derramando o pólen ao vento e arruinando os sonhos de produzir maconha sem sementes (sinsemilla). Não tenha misericórdia destas plantas masculinas.

As plantas fêmeas também começam a mostrar seu sexo no início da floração. Brácteas em forma de pera se formam nos nós e surgem cabelos brancos. Estes cabelos são um sinal claro de uma planta feminina, mas você deve tomar cuidado com hermafroditas. Algumas plantas mostram seu sexo como fêmeas, mas na verdade também têm flores masculinas que podem arruinar a colheita. Sempre verifique as flores em desenvolvimento em busca de sinais de comportamento hermafrodita e certifique-se de retirá-las pela raiz, eliminando as plantas intrometidas sempre que as encontrar.

Solo vs. Hidropônica

Tradicionalmente, as plantas são cultivadas em solos ou misturas sem solo que imitam o limo natural da terra em vasos. Os avanços na hidroponia, ou o crescimento de plantas com suas raízes imersas em uma solução nutritiva, permitem que os cultivadores aumentem a taxa de crescimento e os rendimentos finais. As raízes que crescem em um sistema hidropônico normalmente cultivam plantas maiores mais rapidamente que as mesmas espécies com raízes em um meio do tipo solo.

O cultivo hidropônico deve ser considerado uma técnica avançada porque muito mais dados devem ser levados em conta: temperaturas da água, níveis de nutrientes e pH (a acidez ou alcalinidade da solução nutritiva), devem ser

monitorados várias vezes ao dia para um crescimento ideal. O crescimento no solo é muito mais indulgente; os problemas podem ser detectados e corrigidos em questão de dias, ao contrário dos problemas hidropônicos, que devem ser resolvidos mais rapidamente. Iniciantes quase sempre devem começar com plantas em uma mistura de envasamento tipo solo para ter sucesso. Técnicas avançadas mais recentes em hidroponia são interessantes para os produtores. Aeroponia, método em que as raízes são constantemente misturadas com solução nutritiva, foi desenvolvida pela NASA para a exploração espacial a longo prazo e exibe taxas de crescimento surpreendentemente rápidas em ótimas condições de laboratório. Além disso, novas unidades de crescimento em 360 graus aproveitam a iluminação total das lâmpadas de crescimento com refrigeração a ar, por meio da rotação total das plantas em torno da fonte de luz.

Produtores hidropônicos também estão aperfeiçoando maneiras de usar nutrientes orgânicos, sendo o subconjunto mais interessante a aquaponia, em que fazendas de peixes são dispostas abaixo em bandejas com água e alimentam as raízes das plantas em uma relação simbiótica, criando produtos vegetais e animais para os mercados locais.

Eu sempre recomendo um substrato ou fibra de coco (um produto renovável feito a partir das cascas do coco). Esses meios prendem as raízes, mas permitem que muito oxigênio chegue até elas sem as dificuldades típicas do cultivo hidropônico, como flutuações da temperatura da água ou tubos entupidos. A fibra de coco exige um perfil de pH e nutriente ligeiramente diferente, e a rega deve ocorrer com mais frequência do que com o solo, mas acho que é o melhor dos dois mundos e uma das maneiras mais ecológicas de cultivar dentro de casa.

Vegetativo vs. Aumento da floração

As plantas de cannabis crescem em dois estágios distintos: vegetativo e florido (reprodutivo). As mudas sob luz apropriada crescerão mais altas, espalhando seus galhos e criando mais brotos, até que o ciclo de luz seja encurtado para doze horas por dia ou menos. Ao ar livre, isso ocorre naturalmente com a chegada do verão, mas a floração em condição interna deve ser induzida pelo produtor.

Isso significa que, se você não reduzir a quantidade de luz, a planta continuará a crescer vegetativamente e nunca florescerá, deixando-a com

muito caule, folhas e galhos, mas sem brotos. O único momento em que esta prática é útil é quando se cultivam matrizes de onde se extraem as estacas, ou clones, de plantas vegetativas em perpetuidade. Eu vi matrizes de 20 anos em jardins, mas elas são bem raras.

Plantas de interior começam suas vidas com ao menos de 18 a 24 horas de luz por dia, quando atingem a altura desejada, um temporizador reduz a quantidade de luz para metade do período de 24 horas. Se o período escuro de doze horas permanecer ininterrupto, a planta gradualmente mudará de crescimento para cima e para fora e começará a formar flores, que eventualmente se transformarão nos brotos que valorizamos.

Essa transição, no entanto, é gradual e a planta continuará a se estender pelas primeiras semanas de floração. As híbridas tipicamente plantadas pela maioria dos cultivadores florescem por 45 a 65 dias, mas algumas sativas puras são conhecidas por terem períodos de floração de três meses ou mais.

Vegetativas e plantas com flores têm necessidades alimentares completamente diferentes, então você deve adaptar os nutrientes usados durante cada estágio à fórmula apropriada. Durante o estágio vegetativo, é necessário um reforço de nutriente de nitrogênio, como líquido de peixe e algas, enquanto no florescimento requer-se mais alimentos à base de potássio e fósforo, como as fezes de morcegos (guano). É crucial ter em conta os níveis de N/P/Ks (proporções de nitrogênio, fósforo e potássio) em suas plantas!

Interna vs. Externa

Em geral, a maconha cultivada ao ar livre é menos adotada do que seu equivalente em ambiente interno. Isso ocorre porque o vaso ao ar livre tende a ser mais frondoso e menos desenvolvido, devido principalmente ao fato de ser cultivado em uma escala muito maior. É infinitamente mais fácil manejar alguns gramas do que centenas de quilos. No entanto, uma boa maconha pode ser cultivada fora, contanto que vários fatores sejam atendidos.

O vento e a chuva podem destruir rapidamente as plantas de cannabis. O vento degrada o THC e terpenos, contundindo os tricomas e quebrando os galhos. Sempre utilize um corta-vento ou use uma estufa para proteger plantas ao ar livre. A chuva, especialmente no final da fase de floração, pode criar situações que consomem rapidamente os brotos de cannabis, ou colas (grupo de botões). Ao primeiro sinal de qualquer situação dispersa, colha as

plantas e descarte ramos afetados; brotos saudáveis logo apodrecerão se deixados expostos a fungos e umidade. Regue as plantas nas raízes e cubra-as durante o tempo chuvoso ou úmido.

Plantas de interior exigem um sistema totalmente diferente de crescimento. Os melhores botões em ambientes internos são cultivados em salas que usam uma combinação de ventiladores de entrada e saída em conjunto com filtros de carvão para limpar o odor. A pressão negativa cria um suprimento constante de ar renovado e fresco. O ar quente e viciado é ventilado para outro lugar, às vezes até aquecendo a casa ou a piscina.

As plantas de vaso dentro de casa precisam de supervisão constante para o controle de pragas. Sem predadores naturais, insetos herbívoros, como ácaros, cupins e moscas brancas, podem ter um prato cheio nas folhas não inspecionadas. Inseticidas orgânicos e insetos predadores ajudam a manter as populações de pragas longe de devastarem as plantas. Ramos também precisam ser suportados para fortalecê-los. A iluminação nunca deve estar muito perto ou muito longe dos topos das plantas; entre 30 e 60 cm é considerado próximo ao ideal de iluminação ao crescimento em ambientes interiores.

Orgânica vs. Química: fertilização

Como todas as plantas, a cannabis precisa de nutrientes para crescer. Além do perfil básico de N/P/K, vários outros micronutrientes devem estar presentes, alguns em pequenas quantidades, para o crescimento adequado.

A diferença entre nutrientes com base química e orgânicos é determinada pela forma como os alimentos vegetais são derivados. Fórmulas de sais concentrados como o Miracle-Gro, desenvolvido em laboratório, geralmente não são consideradas orgânicas. Nutrientes derivados de um organismo vivo novo, como o guano de morcego ou líquidos de peixes, ou algas marinhas, são.

O cultivo de maconha orgânica requer que seus meios e alimentos vegetais provenham de fontes naturais, e não de compostos de sais sintéticos criados em laboratório. Não me entenda mal, a boa maconha pode ser cultivada com a fórmula em três partes da General Hydroponics, mas nunca será orgânica ou médica, queimando de forma limpa com todos os sabores e odores intactos.

Alguns produtores afirmam que as plantas não podem dizer a diferença entre

as moléculas elementares que assumem e, portanto, acreditam que a “orgânica” é uma farsa e um desperdício de dinheiro. Cultivadores orgânicos vão jurar que seus brotos são mais seguros e com melhor sabor. A verdade está no meio do caminho.

Nutrientes orgânicos tipicamente cheiram um pouco mais do que suas contrapartes químicas, mas o produto final vale a pena. Além disso, há questões como o impacto ambiental da drenagem de todos esses sais químicos em nosso abastecimento de água e esgoto. Em suma, o cultivo orgânico usando a fabricação de compostagem feita na hora com nutrientes naturais é mais barato, mais fácil e mais saudável para as pessoas e o planeta. Soa como algo muito fácil de entender para mim.

Todas as plantas, orgânicas ou não, devem ser lavadas nas últimas duas semanas de seu crescimento para liberar sais e minerais que coletaram ao longo de seu ciclo de vida. Água pura, sem nutrientes adicionais, é usada para regar as plantas, que às vezes até desenvolvem folhas amareladas ao fim. Mas não se preocupe; este é um passo essencial, e a perda de verde nas folhas se traduz em um sabor “verde” a menos nos brotos. Se mais produtores lavassem suas plantas, melhoraria a qualidade da maconha em todo o mundo.

Orgânica vs. Química: controle de pragas

Outro ponto de discórdia entre os produtores é o uso de pesticidas potencialmente prejudiciais. Alguns defendem as “bombas” de piretro e sprays químicos, enquanto outros se inclinam para o óleo de neem natural ou insetos predadores e nematóides que combatem e destroem as pragas que odiamos, como ácaros, moscas brancas e cupins. A maioria concorda que os últimos são mais seguros para o produto final do que a primeira opção, mas os produtores às vezes se sentem bastante sobrecarregados por problemas de pragas. A maioria recorre mais a táticas nucleares do que admitem.

Uma combinação de boas práticas de limpeza em áreas cultivadas, como a verificação da parte inferior das folhas da planta diariamente e a sua lavagem ocasionalmente com um tratamento leve contra pragas, certamente manterá a maioria dos ataques de insetos sob controle. Além disso, a constante vigilância contra as pragas pode levar a muitas outras descobertas, como um problema de pH ou uma planta superfertilizada. Minha recomendação é usar as formas menos prejudiciais possíveis em todos os momentos, sejam nutrientes, controle de pragas ou saneamento em geral. Plantas bem cuidadas

produzem maconha de melhor sabor, ao passo que, nem com vários enxágues é possível lavar os resíduos de alguns dos produtos disponíveis por aí. Faça simples, faça verde!

A revolução da maconha medicinal

Ultimamente, um novo reino de crescimento emergiu, especialmente na Califórnia, onde a Proposição 215 tem permitido o uso medicinal da maconha por mais de dez anos. Esses produtores estão criando remédios para si e para os outros pacientes, e sua atenção aos detalhes é surpreendente. As cepas são selecionadas para necessidades médicas específicas, como o alívio da náusea da quimioterapia ou a pressão ocular para pessoas que sofrem de glaucoma. De fato, esses produtores estão preparando as bases para o futuro da pesquisa sobre a maconha medicinal.

Juntamente com a busca dos produtores de maconha medicinal por uma melhor genética e mais informações, surge uma nova produção doméstica de haxixe. Pacientes em busca de alívio da dor extrema e sintomas debilitantes precisam de medicamentos mais fortes. Os produtores utilizam as aparas de suas colheitas, anteriormente descartadas ou usadas para fazer comidas de cannabis, para criar tricomas extraídos pelo processo “bubblehash” ou ice-water-extraction (lavagem com água gelada). O bubblehash recebe este nome pela forma como borbulha e derrete quando aquecidos; a potência deste haxixe produzido nos EUA rivaliza com as importações mais fortes do Marrocos ou da Índia.

O haxixe é uma mistura concentrada de brotos e talos de tricoma. É principalmente aqui que o THC e outros óleos essenciais, conhecidos como terpenos, estão localizados. Os tricomas glandulares são quebrados das folhas usando água gelada e agitação, e coletados em uma tela. Após a secagem, a pasta se desintegra e se transforma em uma consistência semelhante a areia. Quando fumada, pode dominar o usuário e causar sérios ataques de tosse. Este tipo de produto só deve ser usado por um consumidor experiente de cannabis. Com bubblehash, lembre-se de saborear e não “matar num pega só”.

O futuro da cannabis

Mais estados nos Estados Unidos estão aprovando leis que permitem o uso

medicinal da maconha, e a maioria dos eleitores defendem claramente a descriminalização do uso recreativo de cannabis por adultos. A vontade do povo vem ganhando da propaganda dos defensores antidrogas. Vozes de médicos, enfermeiros e pacientes finalmente estão sendo ouvidas, e a onda de apoio à reforma da legislação sobre a maconha chegou a um ponto febril. Na verdade, estamos nos aproximando do ponto de inflexão.

O crescimento do uso da maconha como hobby e prática se espalhou por todo o planeta. Nosso recente Relatório de Colheita Global (High Times, dezembro de 2009) destacou lugares tão distantes quanto Espanha e Austrália, África do Sul e Malawi. Experiências pessoais e evidências sugerem que o cultivo de cannabis está em ascensão em toda a Europa Oriental, Ásia, além de outros.

Cultivadores inteligentes desenvolverão plantas-mãe estáveis e compartilharão o material com aqueles com a mesma mentalidade. O tempo de acumulação de cepas acabou. Medicinalmente, a melhor cannabis para cada doença individual será isolada e desenvolvida para acalmar ainda mais os sintomas selecionados.

Do meu ponto de vista, os produtores do futuro estão armados geneticamente mais do que nunca com tecnologia, informação e material. As técnicas continuam a se desenvolver e se aperfeiçoar, com os cultivadores de cannabis compartilhando suas experiências de forma segura e anônima. A Internet criou um fórum para os produtores trabalharem juntos, resolvendo os problemas uns dos outros com soluções derivadas de experiências coletivas. À medida que essas alianças se desenvolvem e prosperam, as cepas e técnicas percorrem o mundo, espalhando essa poderosa planta e seus “segredos” de cultivo por toda parte.

O sistema Endocanabinóide

Gregory L. Gerdeman, Ph.D., e Jason B.

Schechter, Ph.D.

Os últimos anos têm sido testemunhas de um enorme surto de pesquisa científica com foco tanto no funcionamento da maconha quanto em seus alvos biológicos de ação. Muito se aprendeu sobre os efeitos da maconha no nosso sistema nervoso; e, no processo, o extenso estudo da cannabis elucidou muitos insights maravilhosos sobre o funcionamento de nossos cérebros. Pesquisas científicas em todo o mundo revelaram um notável sistema endocanabinóide fisiológico, ativo não apenas no cérebro, mas em todo o corpo, que aparentemente funciona de muitas maneiras para manter tanto a saúde geral quanto a sensação de bem-estar.

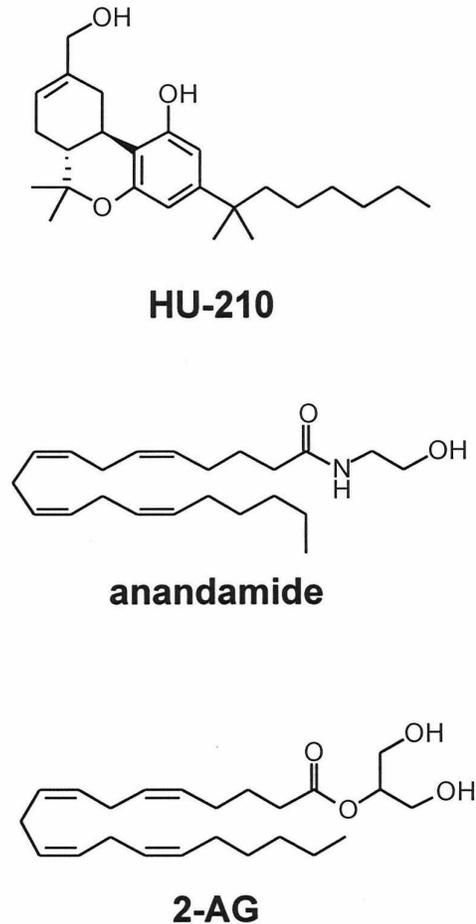
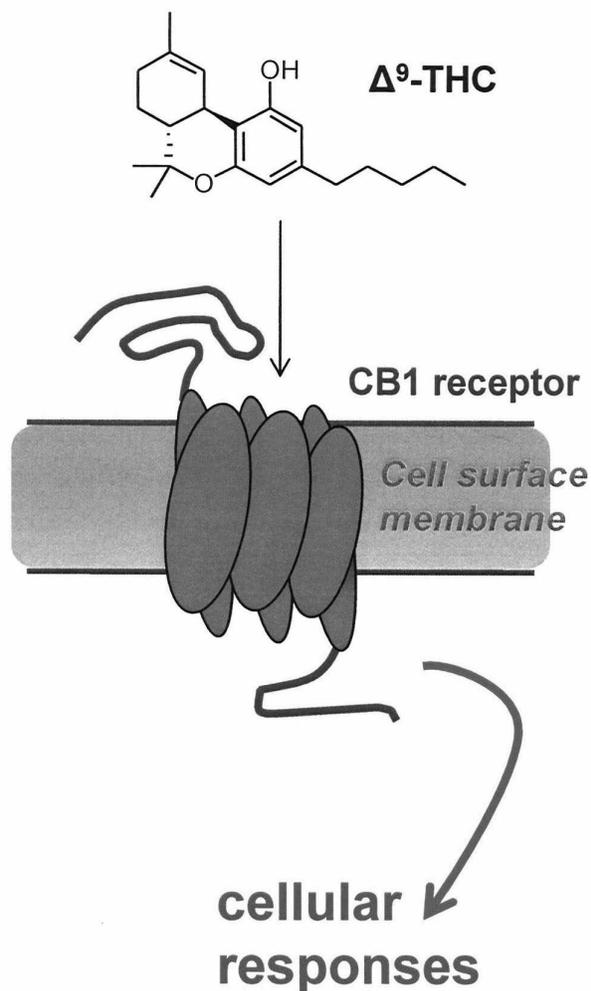
O uso de cannabis é comprovadamente antigo (RUSSO et al., 2008), mas o estudo dos endocanabinóides e suas ações é recente e está em constante expansão. Descobertas novas e até mesmo surpreendentes parecem ocorrer com regularidade, e descobertas sobre a função e evolução da sinalização endocanabinóide revelam uma nova complexidade sobre como a cannabis pode influenciar na saúde e nas doenças humanas. O potencial médico para os canabinóides é agora evidenciado em muitos níveis biológicos – variando de genes a comportamento – e para inúmeras indicações que foram totalmente inesperadas há apenas 20 anos.

Não querendo nos deixar levar com amplas alegações de panaceias, tocaremos apenas casualmente em alguns desses efeitos biológicos e aplicações terapêuticas, muitos dos quais são abordados mais formalmente em outras partes deste livro. Também declararemos um punhado de comentários especulativos, que nasceram de nosso estudo geral sobre a farmacologia dos canabinóides e que sentimos estar em sólida base científica. Nosso objetivo é introduzir a fisiologia celular e molecular dos endocanabinóides e seus receptores – atores que formam o contexto molecular de como e porque a cannabis provoca sua miríade de efeitos no corpo.

Os receptores da cannabis

A maconha afeta o corpo porque seus compostos bioativos constituintes – especialmente, mas não exclusivamente, o delta- 9-THC – se ligam e ativam minúsculos receptores moleculares codificados por nossos genes. Esses receptores que capturam os canabinóides são proteínas que são “expressas” nas superfícies membranosas das células. É exatamente por ligarem seletivamente as moléculas em forma de canabinóides que esses pequenos receptores são coletivamente chamados de receptores-canabinóides, e as diferentes células e tipos de tecido em nossos corpos que expressam esses receptores canabinóides são responsáveis pela diversidade de efeitos fisiológicos gerados pela ingestão de maconha (IVERSON; SNYDER, 2000; KOFALVI, 2008; REGGIO, 2009; Figura 6.1).

No cérebro, vários efeitos neurológicos dependem de quais áreas e redes específicas do cérebro as células sensíveis aos canabinóides compõem. Por exemplo, algumas redes de neurônios são responsáveis por mediar nossa memória de curto prazo. Outras redes regulam a ansiedade. Outros ainda regulam o comportamento compulsivo, ou nossos ciclos de sono, ou o quanto e quando estamos com fome. Onde os receptores estão localizados é um dos principais fatores determinantes do efeito específico da exposição aos canabinóides (PIOMELLI, 2003).



O cérebro e outros tecidos do sistema nervoso expressam receptores canabinóides chamados simplesmente CB1. Um segundo receptor – chamado CB2 – foi identificado principalmente em algumas células do nosso sistema imunológico. Assim, a maioria das influências mentais e perceptivas da cannabis pode ser atribuída à ativação do receptor CB1 em vez de CB2. Os receptores CB2, por sua vez, parecem ser responsáveis pela capacidade dos canabinóides, como o THC, o canabidiol (CBD), e o terpenóide β -carofileno (GERTSCH et al., 2008) na redução de inflamações e vários tipos de dor (PACHER; BATKAI; KUNOS, 2006).

Como sabemos essas coisas? Desde que os Drs. Mechoulam e Gaoni isolaram o delta-9-THC do óleo de haxixe (GAONI; MECHOULAM, 1964), ficou claro que o THC é de suma importância em muitos – mas não todos – os efeitos da cannabis no corpo e na mente. Outros canabinóides presentes na cannabis são semelhantes em estrutura molecular ao THC, assim como a maioria das drogas sintéticas que imitam os efeitos da maconha. Estas foram

pistas de que um sistema receptor específico está envolvido. Ou seja, a forma da molécula foi percebida como importante porque atua como uma chave molecular para um bloqueio biológico específico – os receptores canabinóides (HOWLETT et al., 2002; IVERSON; SNYDER, 2000).

Quando o THC entra no cérebro pela corrente sanguínea, ele se liga aos receptores CB1 em múltiplas áreas cerebrais, alterando a função intrínseca dessas áreas e dos circuitos em que participam. Para testar experimentalmente essa hipótese, alguns dos fármacos semelhantes ao THC produzidos nos anos 1980 foram projetados para serem fracamente radioativos. Essas chamadas drogas quentes acendem-se (no filme) e, assim, são capazes de revelar os receptores canabinóides aos quais as drogas se ligam (DEVANE et al., 1988). Usando esse método, os cientistas são capazes de ver quais neurônios no cérebro são mais sensíveis ao THC. Essas e outras técnicas inteligentes estão nos ajudando a entender precisamente onde, no cérebro, a maconha age para extrair seus efeitos. Acontece que o cérebro está simplesmente repleto de receptores CB1, compatível com a maconha que possui amplas influências na função mental (HERKENHAM et al., 1990; GLASS; DRAGUNOW; FAULL, 1997).

Observar onde os receptores estão localizados é um passo para entender a atividade dos canabinóides. Outra abordagem igualmente importante é estudar esses receptores no nível molecular, a fim de fazer a pergunta: o que eles fazem? Essa foi a busca que identificou os endocanabinóides (ver Mechoulam, capítulo 7) e está fornecendo uma nova visão sobre a função neural e a regulação homeostática.

Os endocanabinóides

Os sinais fisiológicos internos que impulsionam a função dos nossos receptores CB1 e CB2 são uma família de moléculas presentes no cérebro e outros tecidos – não apenas em humanos, mas em todo o reino animal (MCPARTLAND et al., 2006). Bastante independente da planta de cannabis, essas moléculas nativas emprestam seu nome mesmo assim, são chamados, coletivamente, de canabinóides endógenos – ou endocanabinóides – assim como a endorfina é uma abreviação de “morfina endógena” (SNYDER; CHILDERS, 1979).

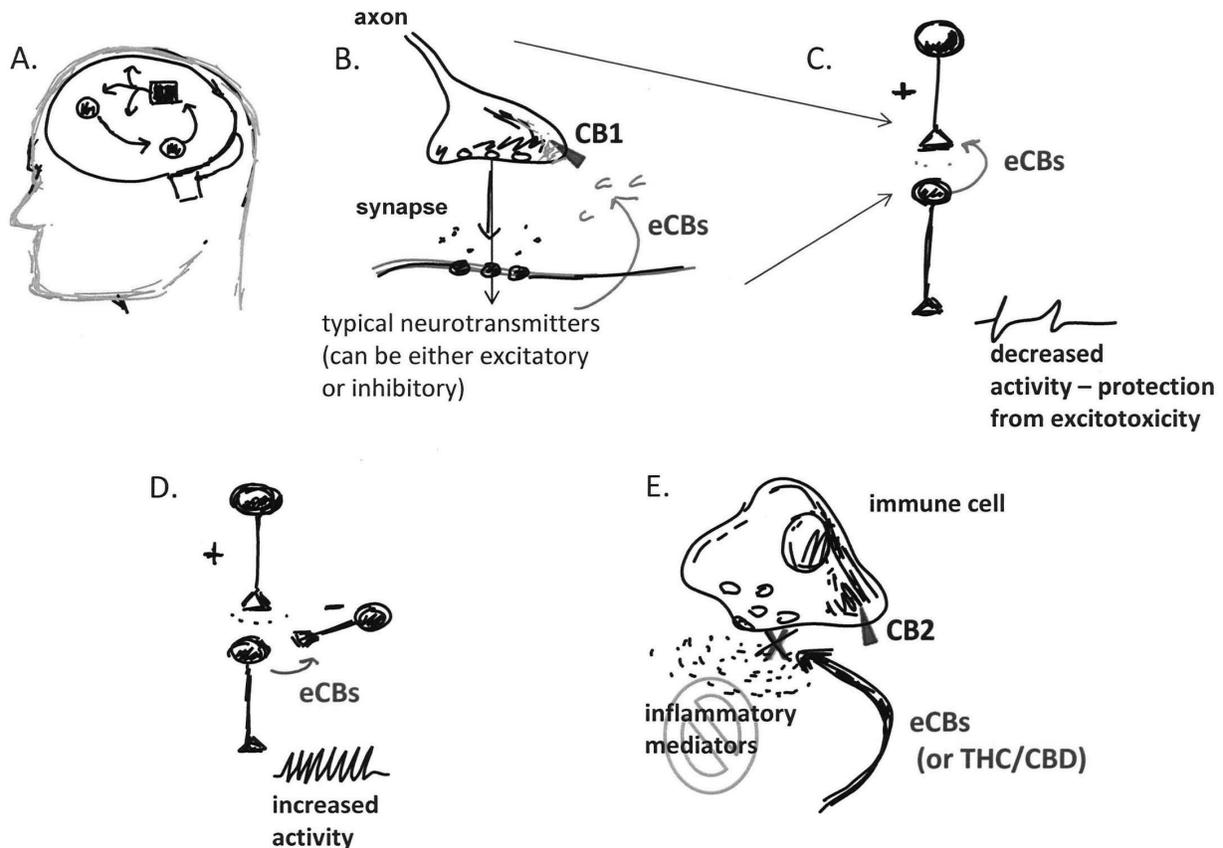
Num sentido mais amplo, os endocanabinóides (geralmente abreviados como

eCBs) têm sido chamados de “maconha do cérebro”, embora essa seja uma metáfora enganosa, já que, diferentemente da maconha, os eCBs são parte integral de nossos processos fisiológicos regulares (NICOLL; ALGER, 2004). É muito mais correto dizer que, dentro da linhagem ancestral da planta de cannabis, surgiram compostos que são imitações bioquímicas notáveis de nossos próprios endocanabinóides. Na realidade, os eCBs apareceram muito antes na história evolutiva do que a planta de cannabis, como indicado por sua presença em muitas formas de vida diversas e precoces, incluindo até organismos marinhos rudimentares (MCPARTLAND et al., 2006; ELPHICK; EGERTOVÁ, 2009).

Atualmente existem dois eCBs bem estudados e prontamente detectáveis em nossos corpos: anandamida e 2-araquidonilglicerol (2-AG). Cada um desses compostos eCB é gerado em nossas células por enzimas específicas em resposta aos sinais de ativação apropriados. Em outras palavras, as células geram e liberam anandamida ou 2-AG quando recebem sinais eletroquímicos específicos dizendo-lhes para fazê-lo. No cérebro, por exemplo, se um neurônio (uma célula elétrica do cérebro) desencadeia uma carga de atividade elétrica excitatória em direção a outro neurônio, o neurônio alvo pode responder gerando e liberando eCBs de sua própria membrana celular (Figura 6.2).

Os eCBs viajam “de volta” através da fenda sináptica – a lacuna que separa os dois neurônios – onde eles encontram os receptores CB1 esperando-a. Através da sinalização molecular desses receptores CB1 estrategicamente localizados (nos terminais de axônio pré-sinápticos), a liberação de outros neurotransmissores mais importantes é momentaneamente interrompida. Desta forma, os eCBs atuam como feedback negativo, para dizer “Uau! Isso é o suficiente, diminua a velocidade agora!”. Devido à direcionalidade inesperadamente invertida dos eCBs – viajando em oposição ao caminho do neurotransmissor convencional através das sinapses – os eCBs foram apelidados de “mensageiros retrógrados” (GERDEMAN et al., 2003b; PIOMELLI, 2003; WILSON; NICOLL, 2002).

Essa inovadora descoberta científica revelou um método fascinante pelo qual um grande número de células cerebrais parece funcionar: a saber, um determinado neurônio libera eCBs para regular e ajustar continuamente suas próprias entradas sinápticas (KATONA; FREUND, 2008; HASHIMOTODANI; OHNO-SHOSAKU; KANO, 2007; GERDEMAN, 2008A; HEIFETS; CASTILLO, 2009).



Tal processo, por meio do qual as conexões sinápticas entre os neurônios são enfraquecidas ou fortalecidas, é referido como plasticidade sináptica – um mecanismo pelo qual a aprendizagem e a memória ocorrem no nível celular (KANDEL, 2006; LEDOUX, 2002). Conseqüentemente, as patologias da função mental, que vão do autismo ao TOC, podem ser ocasionadas por causa de rupturas genéticas ou ambientais de mecanismos celulares de diferentes formas de plasticidade sináptica em todo o cérebro. Parece razoável considerar que o potencial psicoterapêutico de atacar os receptores CB1 disseminados e reguladores da plasticidade também pode ser de grande alcance.

O mecanismo de feedback da plasticidade sináptica mediada por eCB é importante não apenas para os processos computacionais (como pensamos, sentimos e aprendemos), mas também como uma questão de sobrevivência celular. Excitação demais pode ser mortal para as células do cérebro. Uma aparente e importante função dos eCBs – e, portanto, um efeito significativo dos canabinóides encontrados na cannabis – é a neuroproteção, resguardando as células cerebrais de muita excitação (MELIS et al., 2006; MARSICANO

et al., 2003; MONORY, 2006). Conhecida como “excitotoxicidade”, essa superestimulação tem provado ser um sério contribuinte para as consequências do acidente vascular cerebral, da epilepsia e de muitos distúrbios neurológicos. Uma ação chave da liberação de eCB no cérebro, portanto, é um protecionismo celular, contrariando os estragos da excitotoxicidade neuronal (Figura 6.2; KATONA; FREUND, 2008; MECHOULAM; LICHTMAN, 2003).

Frequência neural e sincronia: ajuste do tempo com eCBs

O que acabamos de descrever é como os eCBs são usados pelo cérebro para amortecer os padrões de comunicação elétrica. Assim, um dos efeitos terapêuticos da cannabis é imitar essa propriedade. No entanto, isso está longe de toda a história de como os receptores CB1 ajudam a coreografar a atividade cerebral. Em alguns circuitos neurais, os eCBs são usados de maneira oposta, para liberar o neurônio da entrada inibitória, permitindo que ele dispare seu sinal elétrico em uma frequência menos restrita.

Esse fenômeno é conhecido como desinibição e é outra maneira pela qual a plasticidade sináptica mediada por eCB parece ser adaptativa para uma função saudável do cérebro (Figura 6.2). Em uma área do cérebro chamada amígdala, por exemplo, a liberação de eCBs parece ser um mecanismo-chave pelo qual as memórias de experiências aversivas são codificadas e extintas (MARSICANO et al., 2002; PHAN et al., 2008). A atividade do eCB na amígdala pode facilitar a capacidade de ir além dos traumas emocionais anteriores. Por esta razão, há muita conversa sobre a utilidade potencial dos canabinóides (incluindo a cannabis herbácea) como um tratamento legítimo para alguns casos de transtorno de estresse pós-traumático (TEPT). Em outra área do cérebro, chamada hipocampo, a sinalização eCB rigidamente controlada permite que as células disparem em sincronia coordenada, estabelecendo os ritmos cerebrais que são importantes para se orientar no espaço físico (ROBBE et al., 2006; GERDEMAN, 2008a).

Isso sustenta um modelo celular de como a maconha age para interromper a memória espacial: isto é, inunda simultaneamente todas as células nesse mecanismo rítmico do hipocampo com o THC. Os chamados sintomas somáticos da maconha – como sensações de flutuação, ficar apático ou com equilíbrio alterado – provavelmente são devidos a efeitos similares nos

circuitos sensíveis ao THC no centro do nosso cérebro – o cerebelo (HEIFETS; CASTILLO, 2009; SAFO; CRAVATT; REGEHR, 2006).

Dependendo, portanto, da distribuição celular precisa dos receptores CB1 em uma determinada região do cérebro, os eCBs podem inibir a atividade neuronal, retardando as sinapses excitatórias para esse neurônio ou desinibir (excitar) a atividade neuronal retardando as sinapses inibitórias. Ambas são ações fisiologicamente relevantes e contribuem grandemente para o funcionamento normal do cérebro. O fato de que os receptores CB1 podem orquestrar o ritmo de muitas células cerebrais em qualquer direção – mais rápida ou mais lenta – certamente ajuda a explicar como a cannabis pode ter efeitos tão amplos e até mesmo opostos em indivíduos distintos sob diferentes circunstâncias.

A história dos eCBs não é apenas sobre o cérebro, e existe um conceito emergente de eCBs como “reguladores mestres” da homeostase, através de ações por todo o corpo (ver tabela 6.1). Por exemplo, enquanto os eCBs melhoram os comportamentos alimentares por meio de ações no hipotálamo (“a fome”), eles também regulam o metabolismo e a lipogênese (DI MARZO; MATIAS, 2005; PACHER; BATKAI; KUNOS, 2006). Isto apresenta implicações distintas para o tratamento clínico de distúrbios metabólicos humanos. Os endocanabinóides também regulam a pressão sanguínea (MACH; STEFFENS, 2008), a temperatura corporal (WENGER; MOLDRICH, 2002) e a fertilidade (MACCARRONE, 2009), aumentam a densidade óssea (BAB; ZIMMER, 2008) e regulam a digestão, modulando o sistema nervoso do intestino (WRIGHT; DUNCAN; SHARKEY, 2008).

Área do cérebro ou outro sistema de tecido	Papel fisiológico proposto do sistema endocanabíóide (com doenças de relevância)
Cérebro: sinapses excitatórias	Em múltiplas áreas do cérebro, a ativação dos receptores CB1 diminui a excitação, protegendo assim os neurônios da excitotoxicidade (epilepsia, acidente vascular cerebral, traumatismo craniano agudo, etc.) (PANIKASHVILI et al., 2001; MARSICANO et al., 2003; MONORY et al., 2006).
Cérebro: microglia	Os eCBs previnem as neuroinflamações inibindo tanto a liberação de mediadores inflamatórios quanto a migração da microglia. A neuroinflamação é a chave tanto para distúrbios autoimunes (esclerose múltipla, etc.) quanto para doenças neurodegenerativas (doença de Alzheimer, Parkinson, Huntington, etc.) (CENTONZE et al., 2007; WOLF; TAUBER; ULLRICH, 2008; PRYCE; JACKSON; BAKER, 2008).
Cérebro: Amígdala	A liberação de eCBs ajuda a aliviar as memórias de eventos traumáticos passados, e pode minimizar a percepção de temer danos pessoais de forma mais geral (Transtorno do Estresse pós-traumático) (MARSICANO et al., 2002; PHAN et al., 2008; HEIFETS; CASTILLO, 2009).
Cérebro: gânglios basais	Rede cerebral subcortical importante para a seleção e execução de rotinas motoras. O aprendizado de memórias habituais pode envolver receptores CB1 nessa rede; pense em coisas como andar de bicicleta ou aprender um instrumento, por exemplo, ou um tique comportamental indesejado (doença de Parkinson, síndrome de Tourette, transtorno obsessivo-compulsivo, várias discinesias) (YIN; KNOWLTON, 2006; GERDEMAN et al., 2003b; GERDEMAN; SCHECHTER; FRENCH, 2006; GERDEMAN; FERNANDEZ-RUIZ, 2008; HILARIO et al., 2007; KREITZER; MALENKA, 2007).

Cérebro: hipotálamo

Neurônios que sintetizam e liberam alguns neuro-hormônios (através da glândula pituitária) usam eCBs para regular sua própria atividade. Algumas dessas células podem mediar os efeitos da cannabis no alívio do estresse. Efeitos de promoção de apetite de canabinóides – “larica” – também são mediados por neurônios do hipotálamo, relevantes para o desperdício e caquexia (HILL; GORZALKA, 2009; MALCHER-LOPES et al., 2006; WENGER; MOLDRICH, 2002).

Tronco cerebral / mesencéfalo

A escassez de receptores em áreas que controlam a respiração contribui para o notável perfil de segurança da maconha. O centro de dor especial (o PAG) inicia a analgesia pela liberação de eCBs (uma espécie de controle “de cima para baixo” sobre a percepção da dor). A cannabis também provavelmente intermedia seus potenciais efeitos anti-náusea através de partes do tronco cerebral (HOHMANN; SUPLITA, 2006; DARMANI; CRIM, 2005).

Sistema imunológico	Redução dos mediadores inflamatórios e inibição de respostas autoimunes contribuem para propriedades benéficas para a esclerose múltipla (EM). Potentes propriedades antioxidantes dos canabinóides também tendem a apoiar uma função imunológica saudável (HAMPSON et al., 1998; PRYCE; JACKSON; BAKER, 2008; WOLF; TAUBER; ULLRICH, 2008).
Intestino	Os receptores CB1 e CB2 são ambos ativos no controle da motilidade gástrica através do sistema nervoso entérico (também conhecido como o “cérebro do intestino”). Possível relevância para a síndrome do intestino irritável, doença de Crohn. (RUSSO, 2004; WRIGHT; DUNCAN; SHARKEY, 2008).
Sistema cardiovascular	Muitas funções complexas do sistema endocanabinóide, incluindo a regulação da pressão arterial através de múltiplos mecanismos. Verificou-se que o THC previne a aterosclerose em animais. Uma “deficiência endocanabinóide” foi proposta para explicar a enxaqueca recorrente em algumas pessoas (RUSSO, 2004; SARCHIELLI et al., 2007; MACH; STEFFENS, 2008).
Ossos	Descobriu-se que os receptores CB2 nos ossos aumentam a sua densidade e crescimento (a osteoporose é uma doença causada pela perda da densidade óssea) (BAB; ZIMMER, 2008).
Gordura, tecido adiposo	O sistema endocanabinóide desempenha papéis importantes na regulação metabólica de reservas de gordura (síndrome metabólica, diabetes mellitus) (PACHER; BATKAI; KUNOS, 2006; DI MARZO; MATIAS, 2005).
Sistema nervoso periférico (fibras sensoriais)	Os receptores CB1 nos nervos sensoriais do nociceptor inibem os sinais primários de dor (relevantes para a espasticidade da dor na EM e outros et al.) (KELLY; DONALDSON, 2008; AGARWAL et al., 2007).

Cérebro: hipocampo	O sistema endocanabinóide regula a sincronicidade dos conjuntos neuronais, permitindo-nos processar o seu próprio contexto dentro do nosso ambiente psicofísico. É possível que uma coordenação similar da cadência da rede para que ocorra em áreas frontais do córtex cerebral, a ajudando a governar a construção de vários padrões sensoriais e cognitivos (ROBBE et al., 2006; KATONA; FREUND, 2008; GERDEMAN, 2008a).
Rede de recompensa do cérebro: VTA, núcleo accumbens, outros	Os eCBs atuam nessas áreas como um sinal hedônico, pelo qual sentimos prazer e aprendemos a repetir comportamentos que são recompensadores para nós (o vício envolve o superaprendizado mal adaptativo de comportamentos recompensados) (DE VRIES; SCHOFFELMEER, 2005; MAHLER; SMITH; BERRIDGE, 2007; GERDEMAN et al., 2003b).

A cannabis influencia a função celular em todo o corpo, devido aos papéis generalizados dos endocanabinóides na fisiologia moduladora. Esta tabela apresenta um levantamento parcial das ações do eCB em várias áreas do cérebro e outros sistemas, destacando estados patológicos para os quais os receptores canabinóides podem representar alvos terapêuticos promissores. Surge a noção de que múltiplas condições patológicas podem ser visualizadas como síndromes de “deficiência endocanabinóide” (RUSSO, 2004; SARCHIELLI et al., 2007). Um crescente corpo de evidências até indica que o sistema eCB fornece proteção inata contra o crescimento tumoral e/ou metástase, através de múltiplos mecanismos, sugerindo uso anticancerígeno potencialmente valioso para canabinóides em medicina clínica (ALEXANDER; SMITH; ROSEN, 2009; WANG et al., 2008; VELASCO et al., 2007).

Além disso, algumas propriedades homeostáticas e, portanto, possivelmente terapêuticas, importantes dos eCBs são mediadas por receptores CB2 que residem em nossas células imunes (MUNRO; THOMAS; ABU-SHAAR, 1993). Entre outras funções, essas células são chamadas a promover a inflamação após uma lesão ou no curso de uma infecção – um mecanismo importante e adaptativo de manutenção da saúde. No entanto, a ação imunológica também pode ser um prejuízo para o nosso bem-estar, pois a inflamação adversa pode rapidamente se tornar uma fonte de dor e dano

tecidual, apresentando obstáculos para uma cicatrização eficiente. A ativação dos receptores CB2 – seja por eCBs liberados dos tecidos circundantes ou de múltiplas moléculas ativas encontradas na maconha – faz com que as células imunológicas desacelerem a liberação desses mediadores químicos da inflamação (Figura 6.2).

Este processo é diretamente análogo ao que descrevemos acima para o cérebro, pelo qual os eCBs exercem uma influência atenuante na liberação de neurotransmissores. Em todo o corpo (incluindo o cérebro, onde as células imunológicas são chamadas de micróglia), a presença de canabinóides diz às células do sistema imunológico para frear a liberação de compostos responsáveis por causar inflamação (STELLA, 2009; WOLF; TAUBER; ULLRICH, 2008). Pesquisas sugerem que os canabinóides (que também são potentes antioxidantes) podem ser especialmente úteis na minimização de respostas inflamatórias no próprio cérebro, cujos sintomas são considerados essenciais para muitas doenças neurodegenerativas, desde a doença de Alzheimer, à doença de Parkinson, até outras doenças de desordens motoras relacionadas (ASHTON; GLASS, 2007; CENTONZE et al., 2007).

Reformulando o discurso: o “sistema endocanabinóide”

Todos os canabinóides endógenos, os receptores CB1 e CB2 que são ativados por eles, e o complemento de enzimas que sintetizam e degradam esses compostos, são coletivamente conhecidos como sistema endocanabinóide, ou ECS. Com a elaboração de todos esses atores moleculares no ECS, os últimos anos viram uma explosão de descobertas. Considerando que, por décadas, o estudo científico da maconha avançou apenas em um número modesto de laboratórios, agora existem milhares de pesquisadores em todo o mundo se esforçando para elucidar a fisiologia molecular dos receptores de canabinóides.

Quais são as possibilidades terapêuticas para os canabinóides e como elas podem se desenvolver em medicamentos úteis? Tais questões são intensamente perseguidas por um campo que hoje se concentra menos na cannabis por si e mais na natureza do ECS e como ele poderia ser manipulado para prolongar ou bloquear a sinalização eCB. O corpo diversificado e crescente da pesquisa do eCB sugere que, se não tivéssemos um ECS funcional, tenderíamos a ter vidas mais curtas e menos saudáveis. Essencialmente, todo sistema fisiológico identificado em nossos corpos é de

alguma forma modulado pelos eCBs, sem dúvida, novamente, um reflexo das antigas origens evolutivas dessas moléculas de sinalização homeostáticas e seus receptores.

A partir da rica história folclórica desta erva distinta, o campo de pesquisas sobre canabinóides no século XXI agora se ramifica em direções completamente novas (RUSSO, 2007). Já não é controverso dizer que, no futuro, não apenas no passado, há muitas possibilidades intrigantes para os medicamentos à base de canabinóides. Com o tempo, a pesquisa mostrará algumas delas mais promissoras do que outras. De qualquer forma, no atual mundo de equilíbrio ecológico crítico, o futuro dos botânicos canabinóides como uma fonte de medicina ambientalmente sustentável certamente deve ser discutido, não apenas com inteligência e sensibilidade, mas também com um entendimento maduro e reverência natural pelo sistema endocanabinóide, que parece contribuir muito para o equilíbrio fisiológico do nosso corpo e mente.

Anandamida e mais

Raphael Mechoulam, Ph.D., e Lumír Hanuš

Há cerca de 45 anos eu (R. Mechoulam) solicitei meu primeiro subsídio do National Institutes of Health (NIH). Eu me juntei ao Weizmann Institute of Science em Rehovot, em Israel, e comecei a pesquisar sobre vários tópicos no campo de produtos naturais. Um dos tópicos que me propus trabalhar foi o isolamento e identificação do componente ativo da Cannabis sativa, a planta da maconha. Eu fui recusado. Disseram-me que o NIH não apoiava a pesquisa sobre a maconha porque não era um problema americano – ela era usada principalmente no México e na América do Sul. Cerca de um ano depois, o Dr. Dan Efron, então chefe de farmacologia no National Institute of Mental Health, mudou de ideia.

Um senador americano cujo filho fora visto fumando maconha havia ligado para o NIH e queria saber se a droga afetaria o cérebro do filho. Mas o NIH não sabia nada sobre maconha. Efron lembrou então que alguém de Israel pediu uma bolsa e estava realmente trabalhando nessa área. Efron voou, prometeu apoiar nossa pesquisa – o que o NIH então generosamente fez por décadas – e levou consigo o suprimento “mundial” de tetrahydrocannabinol (THC), o componente ativo da maconha, que tínhamos acabado de isolar e identificar. Muito do trabalho inicial nos Estados Unidos no campo da cannabis foi feito com o material que Efron presumivelmente contrabandeara de Israel para os Estados Unidos.

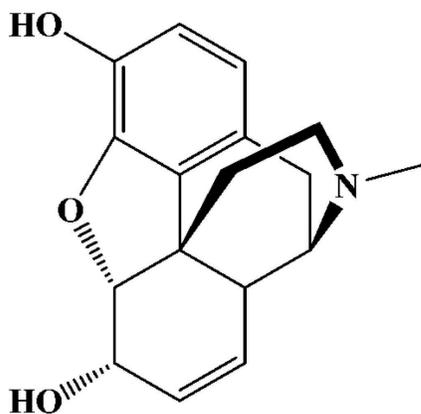
Por que a pesquisa sobre cannabis foi tão negligenciada? Durante décadas, as três principais drogas de plantas psicoativas – ilícitas na maior parte do mundo ocidental – foram o ópio, a cocaína e a cannabis. A morfina havia sido isolada do ópio no início do século XIX (SERTÜRNER, 1817), e sua estrutura muito complicada foi elucidada na década de 1920 por Sir Robert Robinson (GULLAND; ROBINSON, 1925). A cocaína foi isolada das folhas de coca em meados do século XIX (GAEDCKE, 1855), e o famoso químico Richard Willstätter foi capaz de descrever sua estrutura incomum na última década do século XIX (WILLSTÄTTER, 1898).

A disponibilidade de materiais puros tornou possível o trabalho bioquímico, farmacológico e clínico com esses importantes alcaloides. Os cientistas

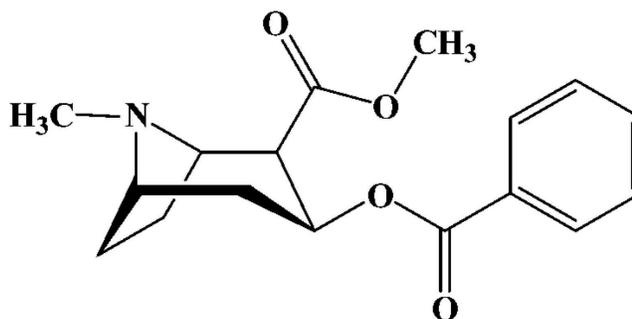
modernos se abstêm de trabalhar em misturas – e extratos de plantas cruas são misturas complicadas –, pois os resultados de tais pesquisas são difíceis de reproduzir e interpretar. Como os componentes ativos da cannabis não estavam disponíveis na forma pura, havia muito pouco trabalho biológico e clínico moderno sobre ele.

Outra dificuldade foi legal. Como a cannabis era uma substância ilícita, não estava prontamente disponível para a maioria dos cientistas. Mesmo se obtida legalmente, a pesquisa com ela era um pesadelo de laboratório. Em muitos países, precauções especiais de segurança tiveram que ser tomadas. Na maioria das universidades, os pesquisadores não conseguiam seguir as normas de segurança de maneira eficaz, e as empresas farmacêuticas não queriam a suposta notoriedade de “tentar ganhar dinheiro com a maconha”. Do ponto de vista científico, a pesquisa sobre a maconha havia sido efetivamente suprimida.

Eu não estava ciente desses problemas legais. Eu obtive o haxixe da polícia – surpreendentemente, eles também não sabiam que eles não deveriam me dar para pesquisa – e saímos felizes isolando os componentes da cannabis. Meu amigo Dr. Yehiel Gaoni se juntou a mim e nós colaboramos um com o outro por seis ou sete anos. Isolamos a maioria dos principais constituintes típicos da planta, que denominamos de canabinóides (havia mais de uma centena deles) (HANUŠ, 2009). (Para uma revisão dos primeiros trabalhos, ver MECHOULAM, 1970).



morfina



cocaína

Estas substancias foram testadas em macacos rhesus por Habib Edery e Yona Grunfeld (EDERY et al., 1971) nas proximidades do Biological Research Institute. Eles descobriram que apenas um componente causou efeitos paralelos aos efeitos da maconha em fumantes da cannabis. O constituinte ativo foi o delta-9-tetra- hidrocanabinol (delta-9-THC) (GAONI; MECHOULAM, 1964). Outro constituinte, o canabidiol (CBD) (MECHOULAM; SHUO, 1963), que não causa efeitos como os da maconha, agora é reconhecido por produzir uma variedade de outros efeitos. É um potente fármaco anti-inflamatório, impede o aparecimento de diabetes autoimunes, melhora as deficiências cognitivas e motoras, devido à ligação do ducto biliar. Estes efeitos foram demonstrados em ratos. Em humanos, foi demonstrado que reduz o número de ataques epilépticos e reduz a ansiedade e, também, está sendo investigado como um medicamento contra a esquizofrenia.

Os constituintes da planta

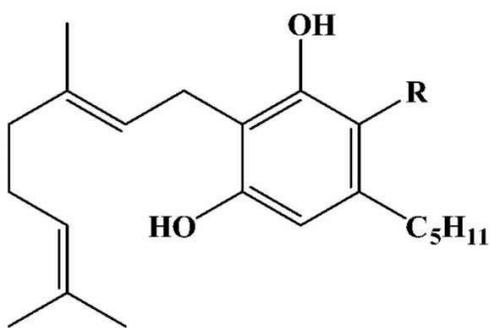
O grupo de produtos vegetais secundários, conhecidos como canabinóides, são específicos da planta *Cannabis sativa*. Dos mais de 100 canabinóides conhecidos, todos são variações do mesmo grupo químico: um anel de resorcinol (substituído por uma cadeia lateral de alquilo na posição C-5) ligado a um terpeno com dez carbonos (um monotерpeno).

Por que a planta de cannabis produz esses compostos? Esta é na verdade uma questão da própria botânica. A maioria das plantas produz compostos típicos específicos para uma família ou um gênero ou mesmo um tipo de espécie.

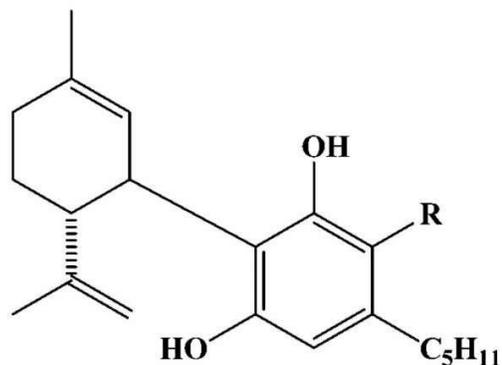
Eles são conhecidos como metabólitos secundários. Estes são adicionais aos metabólitos primários, como proteínas, açúcares e lipídios, que são encontrados em todos os organismos vivos. Por que a natureza desenvolveu essa diferença? Os animais se protegem de ataques de proteínas estranhas – sejam eles micróbios, vírus ou parasitas – com seus sistemas imunológicos bem desenvolvidos. As plantas não têm sistema imunológico; elas se protegem com metabólitos secundários específicos, que podem ser tóxicos para alguns insetos predadores ou parasitas. Esses metabólitos têm tarefas adicionais; eles podem, por exemplo, atrair insetos necessários para a polinização. Mas não sabemos a razão pela qual a planta da cannabis produz seus mais de 100 canabinóides. Certamente não faz isso para agradar o *Homo sapiens*!

Embora os canabinóides vegetais tenham estruturas químicas estreitamente relacionadas, apenas algumas causam o famoso efeito “chapado”. O Delta-9-THC é o principal constituinte psicoativo (MECHOULAM, 1970) e o Cannabinol (CBN), que na verdade pode ser um produto de oxidação do delta-9-THC, também tem alguma atividade. O isômero psicoativo do delta-9-THC, denominado delta-8-THC (devido à posição da ligação dupla), geralmente está presente apenas em quantidades mínimas. O canabidiol (CBD), um componente importante na maioria das variedades de plantas, não causa a típica “brisa” da maconha, mas causa uma infinidade de outros efeitos. É uma potente substância anti-inflamatória, bloqueia o desenvolvimento do diabetes tipo 1 e modula o sono em ratos, apenas para citar alguns dos seus efeitos (sobre o assunto, ver MECHOULAM, 2007). A tetrahydrocannabivarina, que difere do THC somente no comprimento da cadeia lateral, na verdade antagoniza os efeitos do THC. A maioria dos outros constituintes da planta não foram exaustivamente examinados por suas atividades biológicas. Estamos perdendo um tesouro químico potencial?

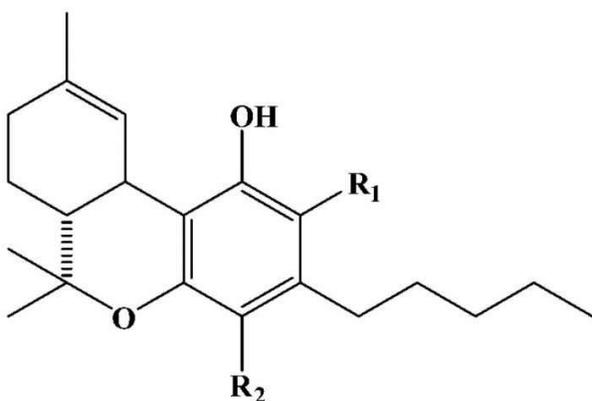
Muitos, senão todos os canabinóides vegetais, são originalmente formados pelos seus ácidos (ver Figura 7.2). Na superfície da planta, eles começam a perder sua função ácida – essa reação química é chamada de descarboxilação (Figura 7.3) – que continua ocorrendo quando a planta é colhida e desidratada. Se a planta é utilizada para fumo, o resto destes ácidos, se ainda estiverem presentes, descarboxilam completamente. Os ácidos canabinóides não são psicoativos, mas alguns são anti-inflamatórios.



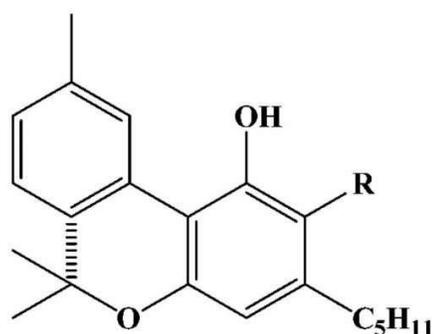
R = H, cannabigerol (CBG)
R = COOH, cannabigerolic acid (CBGA)



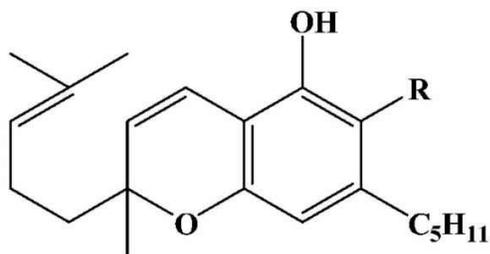
R = H, cannabidiol (CBD)
R = COOH, cannabidiolic acid (CBDA)



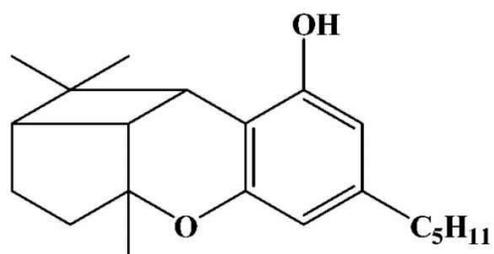
R₁ = R₂ = H, Δ⁹-THC
R₁ = COOH, R₂ = H, Δ⁹-THCA



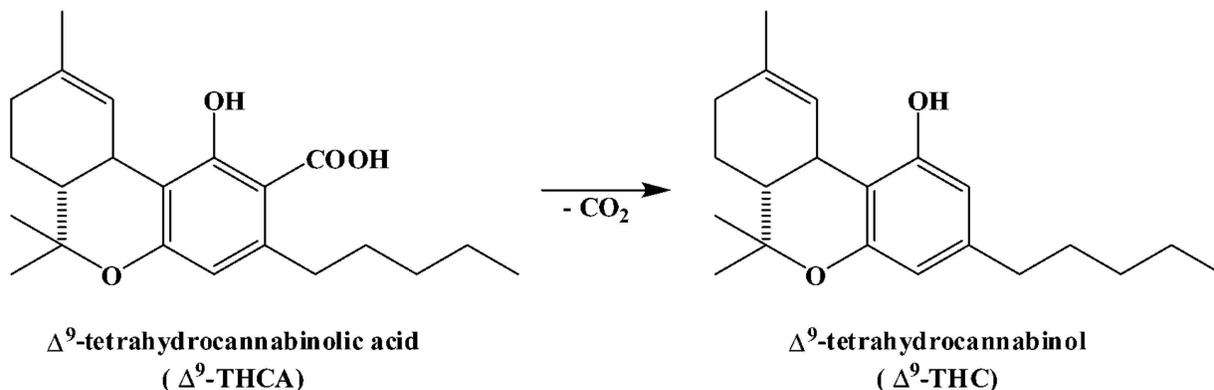
R = H, cannabinol (CBN)
R = COOH, cannabinolic acid (CBNA)



R = H, cannabichromene (CBC)
R = COOH, cannabichromenic acid (CBCA)



cannabicyclol (CBL)

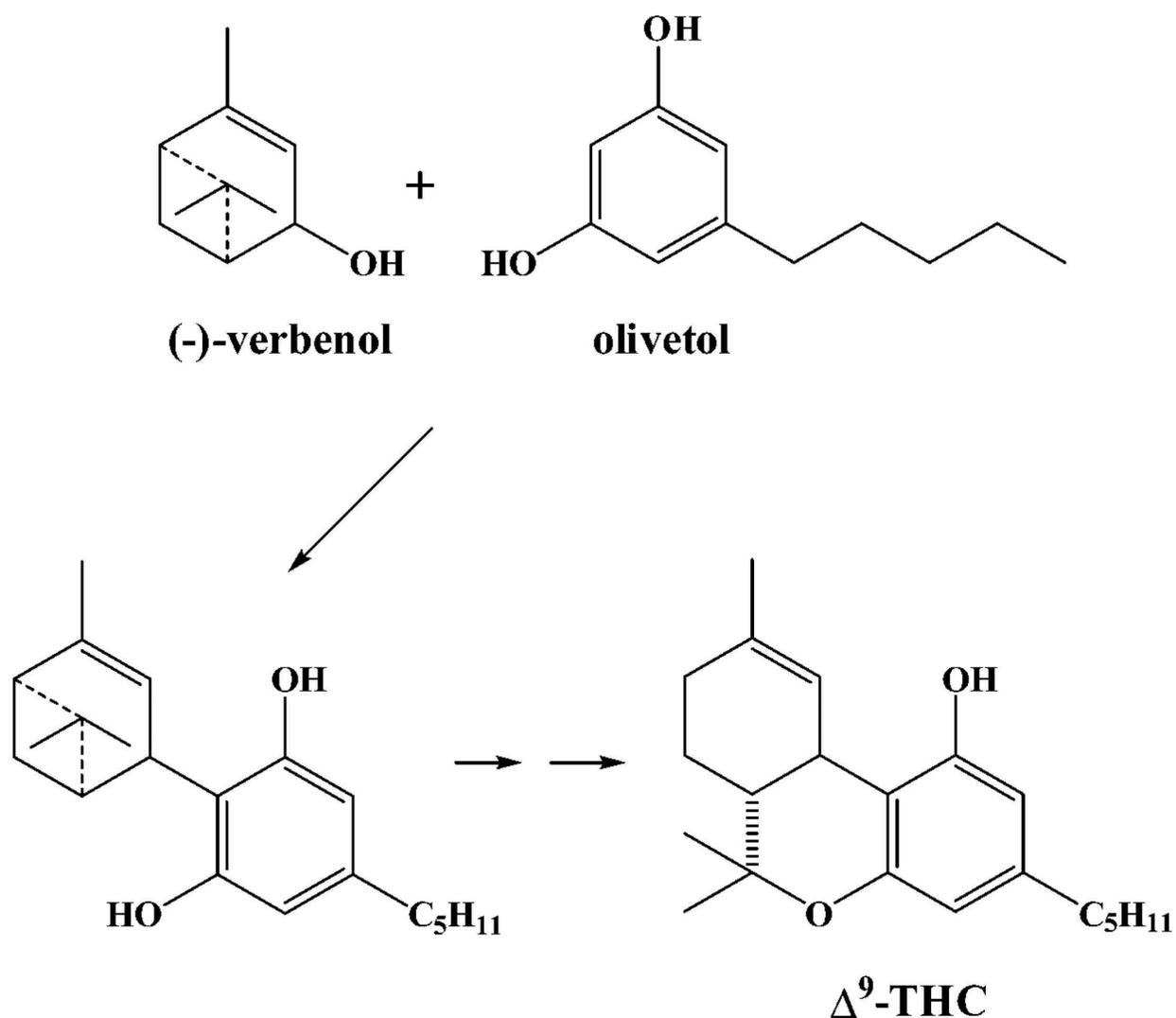


O cânhamo industrial, que é uma variedade de *Cannabis sativa*, contém quantidades muito baixas de THC (até 0,3%) (SMALL; MARCUS, 2003) e é utilizado para fazer fios muito resistentes. Os antigos gregos e romanos já conheciam e usavam o cânhamo industrial. Dioscorides, cujo livro sobre drogas vegetais era o texto padrão por quase dois milênios, recomendava cobrir partes do corpo inflamadas com raízes de cannabis encharcadas (DIOSCORIDES, 2000). Pode-se supor que os gregos e romanos amantes da diversão não sabiam da variedade que forma o THC, mas nós assumimos que se eles soubessem sobre sua psicoatividade, teriam usado haxixe e maconha. (Para uma revisão histórica sobre o uso medicinal da cannabis, ver MECHOULAM, 1986.)

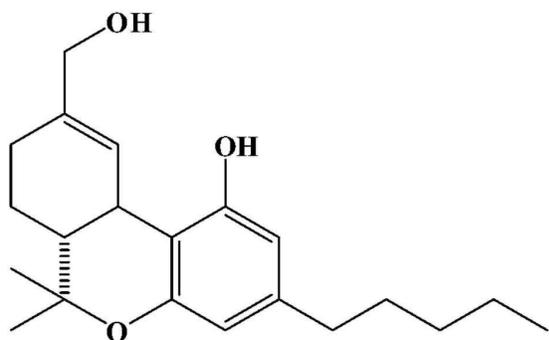
Os canabinóides da planta são formados seguindo um caminho padrão, aparentemente, primeiro a planta sintetiza o ácido cannabigerólico (MECHOULAM; GAONI, 1965), que então, por oxidação e ciclização, forma o ácido cannabichromene (SHOYAMA et al., 1968), ácido canabidiólico (KREJČÍ, 1995), e ácido THC (KORTE; HAAG; CLAUSSEN, 1965). Surpreendentemente, o ácido THC não é formado a partir do ácido canabidiólico por uma simples ciclização, mas surge de um caminho enzimático específico. (TAURA et al., 1995).

O próximo passo na saga da cannabis foi o desenvolvimento de sínteses laboratoriais dos canabinóides. Os químicos veem um desafio intelectual em competir com a natureza na construção de novas moléculas, mas em muitos casos este desafio é acompanhado pelo desejo de traçar rotas para a produção de melhores produtos ativos análogos. Várias sínteses de THC e canabidiol foram relatadas, e algumas delas ainda permanecem em uso após mais de 40 anos (sobre o assunto, ver MECHOULAM, 1973; MECHOULAM; PARKER; GALLILY, 2002). Nosso procedimento sintético é ilustrado na

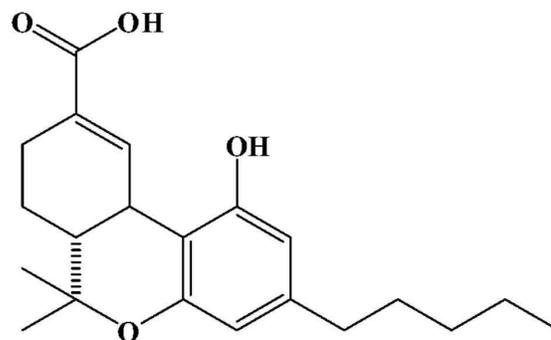
Figura 7.4 (MECHOULAM; BRAUN; GAONI, 1967).



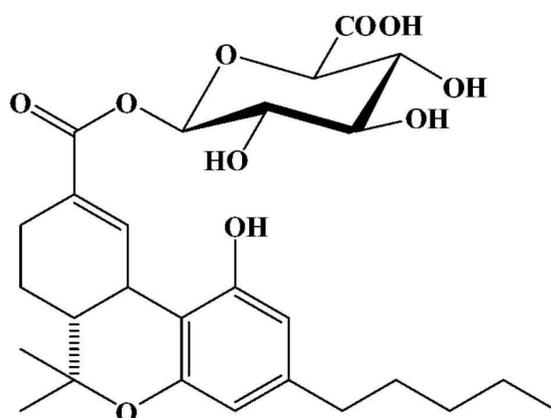
O próximo passo no estudo dos canabinóides foi a avaliação do seu metabolismo. O corpo dos mamíferos se livra de muitas pequenas moléculas estranhas, convertendo-as em moléculas solúveis em água que podem ser excretadas na urina. Esta é realmente a rota seguida no metabolismo pelos canabinóides. No início da década de 1970, quase simultaneamente, quatro grupos descobriram os passos metabólicos iniciais: o THC é primeiro convertido em 11-hidroxi- delta-9-THC; que depois é oxidado em um ácido; que finalmente se liga a um açúcar, tornando-se ligeiramente solúvel em água (Ver Figura 7.5, e para mais sobre o assunto, ver AGURELL et al., 1986). O ácido intermediário formado pode, no entanto, se dissolver nas gorduras do corpo e permanecer lá por muitas semanas, sendo liberado lentamente. De fato, análises de urina para esse ácido podem ser positivas por semanas após a pessoa ter fumado uma única dose de cannabis.



Hydroxy- Δ^9 -THC



acid metabolite of Δ^9 -THC



sugar metabolite of Δ^9 -THC

Em meados da década de 1970, os principais objetivos das pesquisas químicas com a cannabis foram alcançados. Os constituintes da planta eram conhecidos, sua estrutura e estereoquímica haviam sido elucidadas, as sínteses haviam sido desenvolvidas e seu metabolismo estava bem estabelecido. Biólogos estavam investigando a sua atividade em uma variedade de tecidos, órgãos e animais, no entanto, surpreendentemente pouco se sabia sobre o mecanismo de ação do THC.

As razões para essa situação desconcertante eram conceituais e técnicas. O problema conceitual relacionado à atividade do THC havia sido levantado por um grupo de Oxford que apontou que os canabinóides pertencem ao grupo de moléculas lipossolúveis biologicamente ativas, e que seus efeitos poderiam ser inespecíficos, se comparados aos efeitos crônicos dos anestésicos e solventes (PATON, 1975). Assim, seguindo essa linha de pensamento, foi possível explicar a ação do THC sem postular a existência de um receptor.

O problema técnico ocorreu por conta do fato de que o THC pode existir em duas formas estéricas, denominadas enantiômeros. Natural, (-) THC tem uma forma estérica específica – isto é, é um enantiômero único. A segunda forma, (+) THC, pode ser sintetizada no laboratório. Notou-se que o THC é ativo em ambas as formas enantioméricas (embora com um nível diferente de potência), e isso era incompatível com a ação em um receptor, que também tem uma forma estérica específica e geralmente se liga apenas a um enantiômero. No entanto, todo o trabalho sobre a estereoespecificidade da ação dos canabinóides foi realizado com THC sintetizado de acordo com um procedimento publicado pelo nosso grupo com base em material de partida comercial, α -pinene (MECHOULAM; BRAUN; GAONI, 1967). Sabíamos que o pineno comercial não era estereoquimicamente puro e, portanto, levava a produtos estereoquimicamente impuros. Assim, a falta de estereoespecificidade poderia decorrer da presença de quantidades menores do estereoisômero ativo (-) no presumido isômero sintético puro (+).

Assim, repetimos a síntese com material de partida estereoquimicamente puro e testamos o THC não natural (+) produzido. Como esperado, não tinha atividade semelhante a () THC. Esta observação significou que o THC natural (-) poderia ter um receptor. No entanto, a linha de fundo desta confusão científica foi que a busca por um receptor canabinóide foi atrasada por quase duas décadas.

Os endocanabinóides

Em 1988, Allyn Howlett, com seu então aluno de pós-graduação William Devane, trouxe a primeira evidência de que um receptor canabinóide existia no cérebro (DEVANE et al., 1988). Nós assumimos que um receptor canabinóide não é formado no cérebro por causa de um constituinte da planta, e presumivelmente, existia uma ligação endógena ao cérebro, que estimularia o receptor canabinóide e levaria aos efeitos fisiológicos. Como o THC é um composto lipofílico, também assumimos que qualquer agonista putativo endógeno seria um lipídeo e, portanto, empregamos métodos de isolamento desenvolvidos para lipídios. Nós extraímos cérebros de porcos, considerando que muitos lipídios suínos também estão presentes em humanos.

A identificação de um constituinte fisiologicamente ativo em um extrato vegetal é baseada na separação dos componentes do extrato da planta, seguida de sua avaliação biológica em um ensaio apropriado. Tais dados de

feedback devem ser obtidos por ensaios in vitro relativamente rápidos. Como Bill Devane havia se juntado ao nosso laboratório como bolsista de pós-doutorado, optamos por estudar a ligação ao receptor canabinóide para o qual já havíamos desenvolvido um ligante rotulado (DEVANE et al., 1992a).

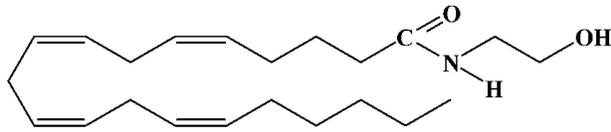
Os problemas de isolamento eram, a princípio, quase intransponíveis. Em cérebros de porcos as frações cromatográficas que se ligaram ao receptor canabinóide começaram a perder sua atividade rapidamente. Sabemos agora que isso se deve à falta de estabilidade do ligante canabinóide endógeno. Em última análise, tivemos uma quantidade minúscula de material, que, no entanto, foi suficiente para um espectro de RMN. O espectro obtido foi típico para ácidos graxos poli-insaturados de cadeia longa. Acreditamos que esse foi o ponto de virada do projeto – tínhamos um derivado de ácido graxo poli-insaturado ativo. De fato, outros trabalhos espectrais de massa levaram à estrutura hoje conhecida, a N-araquidonoil etanolamina (DEVANE et al., 1992b). O material endógeno se assemelhava ao THC na inibição da resposta de contração típica eletricamente evocada, num ensaio desenvolvido por Roger Pertwee, um colaborador do projeto. Decidimos nomear este novo ligante derivado do cérebro anandamida, baseado na palavra ananda (suprema alegria em sânscrito).

Em 1993, Munro, em Cambridge, isolou no baço um segundo receptor que não estava ligado ao cérebro (MUNRO; THOMAS; ABU-SHAAR, 1993). Os dois receptores são agora conhecidos como receptores CB1 e CB2. Assumimos que o novo receptor foi ativado por um segundo agonista, e fomos em frente tentando isolar um ligante endocanabinóide “periférico”. De fato, em 1995, relatamos um novo endocanabinóide, o 2-araquidonoilglicerol (2-AG), intimamente relacionado à anandamida, tanto quimicamente quanto farmacologicamente (MECHOULAM et al., 1995). Um grupo de japoneses posteriormente relatou que eles também haviam identificado 2-AG (SUGIURA et al., 1995). Sabemos agora que anandamida e 2-AG ativam ambos os receptores.

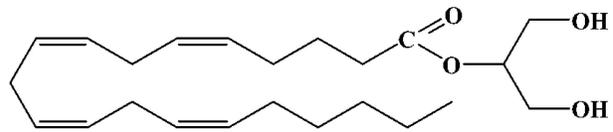
Anandamida e 2-AG (Figura 7.6) continuam sendo os principais endocanabinóides identificados e têm sido objeto de milhares de investigações. Eles estão envolvidos em um grande número de reações bioquímicas e processos fisiológicos que são discutidos em detalhes em outros capítulos. Vou apresentar apenas um exemplo: a lesão cerebral traumática leva a um acúmulo local e transitório de 2-AG no local da lesão. A neuro-proteção exercida pela administração de 2-AG sintético sugere que a

formação de 2-AG pode servir como um regulador molecular deste evento patológico, atenuando o dano cerebral (PANIKASHVILI et al., 2001). O 2-AG exerce seu efeito neuroprotetor após uma lesão cerebral traumática, pelo menos em parte, pela inibição da ativação do NF- κ B. Sabe-se que a proteína NF- κ B leva à inflamação (PANIKASHVILI et al., 2005). O 2-AG também inibe a expressão de citocinas pró-inflamatórias e diminui a vasoconstrição induzida pela endotelina (ET-1) após uma lesão cerebral (CHEN et al., 2000). As citocinas e ET-1 são proteínas endógenas que levam a uma variedade de reações fisiológicas. Desta forma, observa-se que o 2-AG desempenha um papel neuroprotetor por meio de várias vias diferentes.

Os químicos sintetizaram numerosos compostos novos que se ligam especificamente, como agonistas ou antagonistas ao receptor CB1 ou CB2. Os agonistas do CB1 possuem pouco valor terapêutico devido à sua psicoatividade elevada, semelhante ao THC. No entanto, os antagonistas CB1 diminuem o apetite e um desses compostos, chamado rimonabanto, foi comercializado até então como uma droga antiobesidade. Infelizmente como o receptor CB1 também reduz a ansiedade, o antagonista rimonabanto causou ansiedade aumentada e foi retirado do mercado. É possível, no entanto, que os agonistas de CB2 possam algum dia ser introduzidos como agentes terapêuticos em doenças neurológicas e como medicamentos antiosteoporose, já que o receptor CB2 aparentemente bloqueia algumas alterações neurológicas causadas por doenças, além de melhorar a formação óssea.



anandamide



2-arachidonoyl glycerol (2-AG)

Anandamida e 2-AG são derivados do ácido graxo araquidônico, ligados a etanolamina ou glicerol. A sua identificação levou a investigações sobre a possível existência de derivados de ácidos graxos relacionados. De fato, em nosso laboratório, descobrimos que a araquidonoil serina (ácido araquidônico ligado ao aminoácido serina), presente no cérebro e que não se liga aos receptores canabinóides é um vasoconstritor (MILMAN et al., 2006) e oleído serina (ácido oleico ligado à serina) aumenta a atividade dos osteoblastos (células formadoras dos ossos) e reduz a atividade dos osteoclastos (células que absorvem os ossos) (MECHOULAM; BAB, 2008). Muitos outros grupos encontraram numerosos compostos relacionados a uma variedade de atividades, dentre estes grupos, o grupo Piomelli, na Califórnia, descobriu que a oleído etanolamida diminui o apetite (GAETANI; OVEISI; PIOMELLI, 2003) e há muitos relatos sobre a atividade anti-inflamatória da palmitoyl etanolamida (HOAREAU et al., 2009). Recentemente, o grupo de Walker em Indiana relatou a presença de uma longa lista de amidos de ácidos graxos relacionados com aminoácidos presentes no cérebro (TAN, 2009). É seguro assumir que o corpo dos mamíferos não produz compostos sem uma razão fisiológica, muitos desses compostos presumivelmente possuem propriedades biológicas que ainda precisam ser descobertas.

Vamos terminar com uma especulação. Foi relatado que os endocannabinóides afetam um grande número de condições patológicas e, a nosso ver, podem ser parte de uma gama de proteções que funciona em conjunto com o sistema imunológico e com vários outros sistemas fisiológicos contra vários tipos de dano ao cérebro, como o traumatismo craniano. Espera-se que a pesquisa nos próximos anos dê suporte a essa suposição.

Leis sobre a Cannabis nos Estados Unidos

Allen St. Pierre, Diretor do NORML

Este capítulo foi atualizado em 14 de maio de 2010. Vide www.norml.org para atualizações em curso sobre as leis que tratam sobre a cannabis nos Estados Unidos da América.

Apesar da aceitação cultural geral e da popularidade econômica da maconha nos Estados Unidos moderno – dados do governo indicam que cerca de 30 milhões de cidadãos consomem maconha anualmente, e que tradicionalmente ela é uma das cinco principais na produção doméstica – existe hoje uma colcha de retalhos de sanções nos níveis municipais, estaduais e federais sobre os cidadãos que consomem cannabis.

Desde 1965, quase 20 milhões de cidadãos foram presos nos Estados Unidos devido a acusações relacionadas à cannabis – nove em cada dez pela simples posse. A cada 38 segundos, nos Estados Unidos, um cidadão é preso por cannabis; houve 848 mil detenções relacionadas a cannabis somente em 2008.

As leis que tratam sobre a cannabis nos Estados Unidos variam muito. Se um indivíduo é detido por agentes da lei com uma pequena quantidade, as possibilidades de sanção vão desde uma pequena multa civil, até ser preso e levado à justiça criminal, dependendo, em grande parte, de um fator: a geografia.

Se um consumidor de cannabis que possui poucos gramas viajar de automóvel de Portland, no estado de Maine (onde a cannabis foi descriminalizada desde 1978), essa quantidade de cannabis teria o seu estatuto legal mudado dezenas de vezes ao atravessar os Estados Unidos no caminho para a outra Portland, no estado de Oregon (onde a cannabis foi pioneira na descriminalização nos Estados Unidos em 1973). No entanto, se esses viajantes de Portland a Portland fossem parados pela polícia e sua cannabis fosse descoberta, legalmente, em estados como Indiana, Iowa, Kansas, Utah, Dakota do Sul ou Idaho, seriam considerados como “criminosos” portadores de cannabis, prontamente presos, processados, e enfrentariam uma reclusão de até dois anos.

Em Ohio, um cidadão pode possuir até 100 gramas (cerca de 3,5 Oz) de

cannabis e receber apenas uma multa de US\$ 100, que é tratada como tão relevante quanto uma pequena violação de trânsito. Se um consumidor de cannabis fosse apanhado na vizinha Indiana com a mesma quantidade, seria prontamente preso e processado como um traficante de cannabis simplesmente pelo peso.

Além disso, há uma série de grandes cidades americanas que descriminalizaram a posse menor de cannabis para adultos, incluindo Ann Arbor, Columbia, Madison, Milwaukee, Missoula, Seattle e Topeka. Em janeiro de 2008, a cidade de Seattle divulgou um relatório sobre a adoção pelo município de um programa de policiamento (Iniciativa 75 ou I-75) que faz com que a maconha provoque menos prisões, devido às prioridades de cumprimento as leis.

Não há evidência de qualquer efeito adverso da implementação da I-75, incluindo especificamente:

- Nenhum aumento evidente no uso de maconha entre jovens e adultos jovens;
- Nenhum aumento evidente no crime;
- Nenhum impacto adverso na saúde pública.

Há alguma evidência de efeitos positivos do I-75 nas seguintes áreas substantivas examinadas:

- Menos adultos experimentando as consequências do envolvimento no sistema de justiça criminal devido ao uso pessoal da maconha; e,
- Uma pequena redução na quantidade de recursos de segurança pública dedicados a casos de porte de maconha e um ligeiro aumento correspondente na disponibilidade desses recursos para outras prioridades de segurança pública.

Treze Estados (cujas populações chegam a um terço de toda a população dos EUA, 120 milhões de cidadãos – Alasca, Califórnia, Colorado, Maine,

Massachusetts, Minnesota, Mississippi, Nebraska, Nevada, Nova York, Carolina do Norte, Ohio e Oregon) descriminalizaram pequenas quantidades de cannabis. Além disso, 14 estados (e Washington DC), desde 1996, representando um quinto da população total dos EUA (aproximadamente 90 milhões de cidadãos), reconhecem os benefícios médicos da cannabis e, apesar da oposição do governo federal, adotaram leis de proteção aos pacientes de “maconha medicinal” (Alasca, Califórnia, Colorado, Maine, Maryland, Michigan, Montana, Nevada, Novo México, Oregon, Washington e o Distrito de Colúmbia, via referendo popular; Havaí, Rhode Island e Vermont por legislação).

Historicamente, os cinco principais Estados em termos de prisões por cannabis são Califórnia, Nova York, Texas, Illinois e Geórgia. Os cinco principais Estados onde houve prisões per capita por cannabis em 2002 (média nacional equivale a 239 detenções de cannabis por 100 mil cidadãos): Nebraska (460 detenções de cannabis por 100 mil), Louisiana (400), Wyoming (385), Kentucky (365) e Illinois (360).

De acordo com o Projeto Sentenciar, em Washington, DC (The Sentencing Project), aproximadamente 48 mil pessoas atualmente estão encarceradas em penitenciárias dos EUA indiciadas por descumprimentos relacionados à cannabis. Um artigo de economia de 2005, do professor de Harvard Jeffrey Miron, indica que os governos federal e estadual gastam, anualmente, US\$ 8 bilhões tentando impor as leis de proibição da cannabis nos Estados Unidos.

Claramente, a localização física de onde uma pessoa é pega por porte de cannabis, nos Estados Unidos, é crucial para determinar as penalidades criminais e civis potenciais ao indivíduo.

De quanta maconha estamos falando?

- Um “baseado” de tamanho normal pesa cerca de 0,5 grama (um pouco menos do que um cigarro de tabaco adquirido comercialmente).
- Um “blunt” pesa cerca de 3 gramas (aproximadamente o tamanho de um charuto de tabaco).
- 8,5 gramas de maconha seca cabem nas palmas das mãos (e equivalem a cerca de 50 a 60 “baseados” enroladas, ou aproximadamente o mesmo que dois maços de cigarro).
- Meio quilo de maconha, sem compressão, é aproximadamente do tamanho de um pequeno travesseiro.
- Um quilo (equivalente a 2,2 libras) é um tamanho comum no tráfico de

maconha, que depois de ser comprimido fica do tamanho e forma de um tijolo de construção.

Uma lista completa e atualizada de leis estaduais e federais, bem como relatórios anuais de apreensões e colheitas sobre a cannabis nos Estados Unidos, são publicados pela Organização Nacional para a Reforma das Leis da Maconha (NORML), com sede em Washington, DC (888- 67-NORML, www.norml.org).

Listagem Estado por Estado (e Federal) da Legislação sobre a Cannabis e penalidades

Alabama

A posse de maconha é uma infração criminosa e passível de detenção. A posse de até um quilograma (2,2 libras) é uma contravenção, punível com pena de até um ano de reclusão e multa de até US\$ 2 mil. Por posse de qualquer quantidade superior a um quilograma, a infração é um crime punível com um a dez anos de reclusão e multa de até US\$ 5 mil.

A venda, cultivo ou fabricação de maconha é um delito criminal. Se a quantidade for de um quilo ou menos, a sentença mínima obrigatória é de três anos de prisão e multa de até US\$ 25 mil. Por uma quantidade superior a um quilograma, mas inferior a 100 libras (aproximadamente 45 quilos), a sentença é de no mínimo cinco anos de prisão e a multa de até US\$ 50 mil. Por uma quantidade de até 500 libras (cerca de 225 quilos), a sentença é de no mínimo 15 anos de prisão e uma multa de até US\$ 200 mil. Qualquer quantidade a partir de mil libras (aproximadamente 453,5 quilos) é punível pela vida sem a possibilidade de condicional.

As penalidades para a venda de maconha são aumentadas se a venda ocorrer dentro de um raio de cinco quilômetros de uma escola ou conjunto habitacional público, acrescentando cinco anos à sentença para a venda. A venda a menores (de 18 anos) pode aumentar a pena em dez anos até a prisão perpétua, e nenhuma suspensão ou liberdade condicional pode ser concedida a esta sentença.

A posse ou venda de instrumentos para uso de drogas é uma contravenção punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 2 mil. Se a parafernália

for vendida a um menor pelo menos três anos mais jovem que o vendedor, a penalidade se tornará crime e é punida com prisão de dois a 20 anos e multa de até US\$ 10 mil. Qualquer condenação por posse, venda, fabricação ou cultivo também resulta na suspensão da carteira de motorista do infrator por um período de seis meses.

Alasca descriminalizada e medicinal

A posse de 28,5 gramas (1 Oz) ou menos de maconha na privacidade da casa é legal. O status de possuir uma quantidade entre 28,5 gramas (1 Oz) e 113,4 gramas (4 Oz) não é claro, aguardando decisão pelos tribunais. A posse de 4 Oz ou mais de maconha é um crime punível com até cinco anos de prisão e uma multa de até US\$ 50 mil.

A posse de menos de 25 plantas é protegida pelo direito de privacidade da Constituição do Alasca (ver *Ravin v. Alaska*). A posse de 25 ou mais plantas de maconha é “má conduta envolvendo uma substância controlada no quarto grau” e é punível com uma multa de até US\$ 50 mil ou cinco anos de prisão.

Qualquer posse dentro de 150 pés em terreno de escola ou um centro de recreação ou posse em qualquer ônibus escolar é um crime punível com até cinco anos de prisão e uma multa de até US \$ 50 mil. A venda, distribuir ou fabricação de maconha de menos de 28,5 gramas (1 Oz) é uma contravenção e é punível com até um ano de reclusão e multa de até US\$ 5 mil. Para quantidades de mais de 28,5 gramas (1 Oz), é considerado crime que pode ser punido com uma sentença de até cinco anos de detenção e uma multa de até US\$ 50 mil.

É permitida a posse, fabricação ou distribuição a um paciente ou cuidador registrado no Estado para uso da maconha medicinal.

A manutenção de qualquer estrutura ou moradia, incluindo veículos, para uso de armazenamento e distribuição de maconha é crime punível com até cinco anos de prisão e multa de até US\$ 50 mil. O Alasca tem proteções legais para pacientes de cannabis medicinal. Resumo: 58% dos eleitores aprovaram o Boletim nº 8 em 3 de novembro de 1998. A lei entrou em vigor em 4 de março de 1999. Ele remove as penalidades criminais em relação ao uso, posse e cultivo de maconha por pacientes que possuam documentação escrita de seu médico aconselhando que “poderiam se beneficiar do uso medicinal da maconha”. Os pacientes diagnosticados com as seguintes doenças recebem proteção legal sob este ato: caquexia; Câncer; dor crônica; epilepsia e outras

desordens caracterizadas por convulsões; glaucoma; HIV ou AIDS; esclerose múltipla e outros distúrbios caracterizados por espasticidade muscular; e náusea. Outras condições estão sujeitas a aprovação pelo Departamento de Saúde e Serviços Sociais do Alasca. Os pacientes (ou seus cuidadores primários) podem legalmente não possuir mais de 28,5 gramas (1 Oz) de maconha utilizável, e podem cultivar não mais do que seis plantas de maconha, das quais não mais do que três podem estar maduras. A lei estabelece um registro de pacientes confidenciais do governo que emite cartões de identificação para pacientes qualificados.

Propostas de alterações? Sim. O Projeto de Lei 94 do Senado, que entrou em vigor em 2 de junho de 1999, obriga todos os pacientes que buscam proteção legal sob este ato a se inscreverem no registro estadual de pacientes e possuírem um cartão de identificação válido. Os pacientes não inscritos no registro não poderão mais argumentar a “defesa afirmativa da necessidade médica” se forem presos por porte de maconha.

Estatutos da Maconha Medicinal: Alaska Statutes §§ 17.37.10 - 17.37.80 (2007).

Arizona

A posse de maconha é uma contravenção criminal. Para a posse de um valor inferior a 900 gramas (duas libras), a sentença pode variar de seis a 18 meses e uma multa de US\$ 750 a US\$ 150 mil. A posse de um a 1,8 quilos (quatro libras) é punida com nove meses a dois anos de prisão e uma multa de US\$ 750 a US\$ 150 mil. A posse de 1,8 quilos (quatro libras) ou mais é punível com 18 meses a três anos de prisão e multa de US\$ 750 a US\$ 150 mil.

Qualquer pessoa condenada por posse pessoal ou uso de maconha é elegível à liberdade condicional. O tribunal é obrigado a suspender a imposição ou execução da sentença e a pessoa em liberdade condicional é obrigada a participar de um programa relacionado ao tratamento ou educação sobre drogas, podendo ser solicitada a participar de um programa de tratamento mais rigoroso numa reincidência da mesma infração. Pessoas condenadas por uma terceira ou subsequente infração não são elegíveis para a liberdade condicional. Pessoas em liberdade condicional também devem se submeter a testes de drogas na urina como condição de sua liberdade vigiada. A única exceção é feita para aqueles que usam maconha com receita médica.

As penalidades por porte para venda de menos de 900 gramas (duas libras) de maconha é de 18 meses a três anos de reclusão e multa de US\$ 750 a US\$ 150 mil. Para quantidades inferiores a 1,8 quilos (quatro libras), as penalidades aumentam para 30 meses a sete anos de prisão e uma multa de US\$ 750 a US\$ 150 mil. A posse de 1,8 quilos (quatro libras) ou mais é punível com pena de prisão de quatro a dez anos e multa de US\$ 750 a US\$ 150 mil.

A produção ou cultivo de menos de 900 gramas (duas libras) de maconha é punível com nove meses a dois anos de prisão e uma multa de US\$ 750 a US\$ 150 mil. Por menos de 1,8 quilos (quatro libras), as penalidades aumentam para 18 meses a três anos de prisão e uma multa de US\$ 750 a US\$ 150 mil. A produção de 1,8 quilos (quatro libras) ou mais é punível com 30 meses a sete anos de prisão e multa de US\$ 750 a US\$ 150 mil.

A venda ou distribuição de menos de 900 gramas (duas libras) de maconha é punível com 30 meses a sete anos de prisão e multa de US\$ 750 a US\$ 150 mil. A venda ou distribuição de 900 gramas (duas libras) ou mais é punível com quatro a dez anos de prisão e multa de US\$ 750 a US\$ 150 mil.

Porte para venda ou venda dentro do raio de 300 pés (aproximadamente 91 metros) de uma escola, ou em qualquer propriedade pública a mil pés (cerca de 305 metros) de qualquer escola, em qualquer parada de ônibus escolar ou em qualquer ônibus transportando alunos para/ou da escola, acrescenta um ano à sentença e requer uma multa mínima de US\$ 2 mil.

Posse e venda de equipamentos é punível com prisão de seis a 18 meses e multa de até US\$ 150 mil.

Arkansas

A pena pela posse de 28,5 gramas (1 Oz) ou menos de maconha é uma contravenção punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 1 mil. O tribunal pode deferir no processo pela concessão de liberdade condicional por não menos de um ano. Após a concessão de liberdade condicional o tribunal pode exigir tratamento medicamentoso. Se os termos da pena forem cumpridos, o tribunal pode exonerar e rejeitar o processo. Há uma presunção refutável de que qualquer posse maior que 28,5 gramas (1 Oz) é considerada porte para venda.

A posse para venda ou o cultivo de maconha é um crime. Para quantias superiores a 28,5 gramas (1 Oz) a punição é de quatro a dez anos de prisão e uma multa de até US\$ 25 mil. Para quantias de 4,5 quilos (10 libras) ou mais, a sentença pode variar de cinco a 20 anos de prisão e a multa de US\$ 15 mil a US\$ 50 mil. Para qualquer quantia de 45,3 quilos (100 libras) ou mais, a punição é de seis a dez anos de prisão e a multa de US\$ 15 mil a US\$ 100 mil. As condenações por reincidência na posse, venda, distribuição ou cultivo podem resultar em sentenças até o dobro do considerado para as primeiras penas.

Qualquer venda a um menor, pelo menos três anos mais jovem que o vendedor, pode dobrar as penalidades acima. Qualquer venda a menos de 305 metros de uma escola, parque público, comunidade ou centro de recreação, alojamento público, creche, igreja, pista de patinação ou fliperamas aumenta a penalidade do delito em dez anos. Menores condenados por qualquer delito com drogas estão sujeitos a uma suspensão de carteira de motorista de seis meses. A posse ou uso de instrumentos em prol da violação às leis sobre drogas é um crime punível com três a dez anos de prisão e multa de até US\$ 10 mil.

Califórnia descriminalizada e medicinal

A posse de 28,5 gramas (1 Oz) ou menos de maconha não é uma infração digna de prisão. Enquanto o infrator puder fornecer identificação suficiente e se comprometer a comparecer em juízo, o oficial não o prenderá. Após a condenação da acusação de contravenção, o infrator está sujeito a uma multa de US\$ 100. A posse de mais de 28,5 gramas é punível com até seis meses de prisão e multa de até US\$ 500.

A posse de 28,5 gramas ou menos de maconha nas dependências de escolas, quando ela estiver aberta, é punível com até dez dias de prisão e multa de US\$ 500. A posse de mais de 28,5 gramas ou mais de maconha em uma zona escolar é punível com até seis meses de prisão e multa de até US\$ 500.

O cultivo ou processamento de qualquer quantidade de maconha é punível com até 16 meses em prisão estadual. Há uma exceção à proibição de cultivo para pacientes ou cuidadores de pacientes que possuem ou cultivam para uso pessoal ou para o paciente com a devida aprovação de um médico.

As leis relativas à posse e ao cultivo de maconha não se aplicam a pacientes ou cuidadores diretos de pacientes que possuem ou cultivam a maconha para

o uso medicinal, mediante recomendação ou aprovação de um médico. Vender maconha em qualquer quantidade é punível com dois a quatro anos de prisão em instituição estadual. Fornecer menos de 28,5 gramas é uma contravenção e é punível com multa de até US\$ 100.

A venda de maconha a um menor é punível com três a cinco anos de prisão. No caso de pessoas com menos de 21 anos de idade, condenadas em qualquer uma das infrações acima, o Estado pode suspender a carteira de motorista do infrator por até um ano. A posse de equipamentos relacionados à maconha é punível com multa que varia entre US\$ 200 a US\$ 300 na primeira ocorrência e sobe para de US\$ 5 mil a US\$ 6 mil pela quinta ou subsequente vez reincidente na violação no período de cinco anos.

Resumo: 56% dos eleitores aprovaram a Proposição 215 em 5 de novembro de 1996. A lei entrou em vigor no dia seguinte. Ela remove penalidades criminais em nível estadual sobre o uso, posse e cultivo de maconha por pacientes que possuem uma “recomendação médica escrita ou oral” de que “se beneficiaria do uso da maconha medicinal”. Para pacientes diagnosticados com qualquer doença debilitante, o uso medicinal da maconha foi “considerado apropriado se recomendado por um médico”, donde é concedida proteção legal sob este ato. Condições tipicamente cobertas pela lei incluem, mas não estão limitadas a: artrite; caquexia; Câncer; dor crônica; HIV ou AIDS; epilepsia; enxaqueca; e esclerose múltipla. Nenhum limite é definido por esse ato em relação à quantidade que pacientes utilizadores da maconha medicinal podem possuir e/ou cultivar, embora o Legislativo da Califórnia tenha adotado diretrizes em 2003. Emendas: Sim. O Projeto de Lei 420 do Senado, que foi assinado em lei em outubro de 2003 e entrou em vigor em 1º de janeiro de 2004, impõe diretrizes estaduais descrevendo a quantidade que os pacientes podem cultivar e possuir de maconha medicinal. De acordo com as diretrizes, os pacientes qualificados e/ou seus cuidadores diretos não podem possuir mais do que 227 gramas (8 Oz) de maconha desidratada e/ou seis plantas maduras (ou doze imaturas) de maconha. No entanto, o PL 420 permite que os pacientes possuam quantidades maiores de maconha quando tais quantidades são recomendadas por um médico. A legislação também permite que os condados e municípios aprovem e/ou mantenham ordenações locais, permitindo que os pacientes possuam maiores quantidades de maconha medicinal do que o permitido pelas novas diretrizes estaduais.

O Projeto de Lei 420 do Senado também determina que o Departamento de

Serviços de Saúde do Estado da Califórnia estabeleça um registro voluntário de pacientes usuários da maconha medicinal e emita cartões de identificação a estes pacientes qualificados. Até o momento, no entanto, nenhum registro foi estabelecido.

O Projeto de Lei 420 do Senado também concede proteção legal implícita aos dispensários de maconha medicinal do estado, declarando: “Pacientes qualificados, pessoas com cartões de identificação válidos e os responsáveis designados de pacientes qualificados... Que se associar dentro do estado da Califórnia para, coletivamente ou cooperativamente, cultivar maconha para fins medicinais, não deve, somente com base nesse fato, estar sujeito a sanções criminais do Estado”.

Estatutos da Maconha Medicinal: California Compassionate Use Act 1996, California Health & Safety Code, § 11362.5 (1996) (codificando a iniciativa de eleitores Prop. 215).

California Health & Safety Code, §§ 11362.7-11362.83 (2003) (codificação PL 420).

Informações de Contato: Para mais informações acerca das leis sobre a maconha medicinal na Califórnia, por favor entre em contato:

California NORML
2215-R Market Street #278
San Francisco, CA 94144
+1 (415) 563-5858
www.canorml.org

Para informações mais detalhadas dos condados ou municípios da Califórnia sobre as diretrizes para a maconha medicinal acesse:
www.canorml.org/prop/local215policies.html.

Colorado descriminalizada e medicinal

A posse de 28,5 gramas (1 Oz) ou menos de maconha é uma infração pouco significativa. O infrator é intimado para comparecer em juízo e, após o compromisso de comparecimento o infrator deve ser liberado da detenção. A

penalidade máxima por violação é de US\$ 100. O não comparecimento no horário e local especificados resulta no aumento das multas pela contravenção. Exibir ou usar maconha em público resulta numa pena adicional de até 15 dias de detenção.

A posse de mais de 28,5 gramas (1 Oz) é uma contravenção punível com seis a 18 meses de prisão e multa de US\$ 500 a US\$ 5 mil, mais uma taxa adicional de US\$ 600. A posse de mais de 227 gramas (8 Oz) de maconha é um crime punível com um a três anos de prisão e uma multa de US\$ 1 mil a US\$ 100 mil e uma taxa adicional de US\$ 1.125. Geralmente, as condenações subsequentes de posse de mais de uma 28,5 gramas (1 Oz) duplicam as penalidades possíveis. Transportar menos de 28,5 gramas (1 Oz) de maconha sem justificativa é considerado como porte para venda e é punido como tal. Carregar, vender, fabricar ou cultivar qualquer outra quantidade é considerado como um crime punível com pena de reclusão de dois a quatro anos e multa de US\$ 2 mil a US\$ 500 mil e taxa adicional de US\$ 1.500. Qualquer transporte de mais de 45,3 quilos (100 libras) é punível com oito a 24 anos de prisão e multa de US\$ 5 mil a US\$ 1 milhão. Portar qualquer quantidade para um menor também é um crime punível com pena de reclusão de dois a quatro anos e multa de US\$ 2 mil a US\$ 500 mil. Vender qualquer quantidade de maconha no raio 305 metros (mil pés) de uma escola ou área de conjuntos habitacionais públicos, aumenta as penalidades para de oito a 24 anos de prisão e uma multa entre US\$ 10 mil a US\$ 1 milhão.

Pacientes que possuem documentação escrita de seu médico recomendando o uso de maconha e possuem registro e carteira de identificação emitida pelo Estado, podem legalmente possuir até 57 gramas (8 Oz) de maconha ou até seis plantas de maconha.

Quaisquer condenações por delitos relacionados às drogas que envolvam desvios no sistema prisional implicam na obrigatoriedade de cumprir entre 16 a 48 horas de serviço comunitário. Quaisquer condenações criminais envolvendo posse ou venda de maconha também resultam na suspensão da carteira de motorista do infrator por um período de até um ano. Posse ou venda de equipamentos relacionados à maconha é um delito punível com multa de até US\$ 100. Resumo: 54% dos eleitores aprovaram em 7 de novembro de 2000 a Emenda 20 à Constituição do Estado para reconhecer o uso medicinal da maconha. A lei entrou em vigor em 1º de junho de 2001 e a retirou do rol de penalidades criminais em nível estadual o uso, posse e cultivo de maconha por pacientes que possuam documentação escrita de seu

médico afirmando que ele sofre de uma condição debilitante e informando que “Pode se beneficiar do uso medicinal da maconha” (Os pacientes devem possuir essa documentação previamente). Os pacientes diagnosticados com as seguintes doenças recebem proteção legal sob este ato: caquexia; câncer; dor crônica; distúrbios do sistema nervoso crônico; epilepsia e outras desordens caracterizadas por convulsões; glaucoma; HIV ou AIDS; esclerose múltipla e outros distúrbios caracterizados por espasticidade muscular; e náusea. Outras condições estão sujeitas a aprovação pelo Conselho de Saúde do Colorado. Os pacientes (ou seus cuidadores diretos) podem legalmente possuir até 60 gramas de maconha pronta para uso e podem cultivar no máximo seis plantas de maconha. A lei estabelece um registro de pacientes confidenciais do governo que emite cartões de identificação para pacientes qualificados. Os pacientes que não ingressarem no registro ou possuírem quantidades maiores de maconha do que o permitido por lei podem argumentar a “defesa afirmativa da necessidade médica” se forem presos por porte de maconha.

Estatutos da Maconha Medicinal: C.O. Const. art. XVIII, §14 (2001) (codificado como §0-4-287 art. XVIII).

Estatutos revistos do Colorado § 18-18-406.3 (2001) (interpretando as disposições da iniciativa de votação e emenda constitucional).

Estatutos revistos do Colorado § 25-1.5-106 (2003) (originalmente promulgado como § 25-1-107 (1) (jj) (2001)) (descrevendo os poderes e deveres do Departamento de Saúde Pública do Colorado).

Informações de Contato: As informações de registro da maconha medicinal do Colorado estão disponíveis on-line ou por escrito:

Colorado Department of Public Health and Environment
HSVR-ADM2-A1
4300 Cherry Creek Drive South
Denver, CO 80246-1530
Telephone: +1 303-692-2184

www.cdphe.state.co.us/hs/medicalmarijuana/fullpacket.pdf

Em 10 de junho de 2010, depois que o governador Bill Ritter sancionou a Lei 1284, o Colorado tornou-se o quarto estado a autorizar receituários médicos de cannabis com a sanção do Estado, juntando-se a Maine, Nova Jersey,

Novo México, Rhode Island e Washington, D.C.

Connecticut

A posse de até 114 gramas (4 Oz) de maconha é punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 1 mil pela primeira contravenção. A reincidência na contravenção é punível com até cinco anos de prisão e multa de até US\$ 3 mil. A posse de 114 gramas (4 Oz) ou mais de maconha é punível com até cinco anos de prisão e multa de até US\$ 2 mil pela primeira ocorrência. A reincidência nestes crimes é punível com até dez anos de prisão e multa de até US\$ 5 mil. A posse de qualquer quantia no raio de 457 metros (1.500 pés) de uma escola aumenta a sentença obrigatória em no mínimo mais dois anos cumpridos consecutivamente a qualquer outra sentença imposta.

Cultivo, comercialização ou venda de maconha são puníveis com até sete anos de prisão e multa de até US\$ 25 mil. A venda a um menor aumenta a sentença mínima obrigatória em mais dois anos consecutivos a qualquer outra sentença. A venda dentro do raio de 457 metros (1.500 pés) de uma escola, conjunto habitacional público ou creche aumenta a sentença mínima obrigatória em mais três anos consecutivos a qualquer outra sentença.

A posse de equipamentos ligados à maconha é punível com até três meses de prisão e multa de até US\$ 500. Se a posse destes equipamentos ocorrerem num raio de 457 metros (1.500 pés) de uma escola, a sentença mínima obrigatória é aumentada em mais um ano consecutivo a qualquer outra sentença.

Delaware

A condenação para qualquer violação envolvendo maconha permite ao tribunal que recomende aos órgãos de classe dentro do estado que a licença do infrator seja suspensa ou revogada, impedindo praticar ou exercer sua profissão. A posse de qualquer quantidade de maconha é uma contravenção, punível com até seis meses de prisão e uma multa de US\$ 1.150. Se a posse ou a venda de maconha ocorrer num raio de 305 metros (mil pés) de uma escola, a pena pode ser de até 15 anos de prisão e a multa de até US\$ 250 mil; se ocorrer dentro de 91 metros (300 pés) de uma igreja, parque ou área de

recreação, a pena também pode ser de até 15 anos de prisão e a multa de até US\$ 250 mil.

A fabricação ou distribuição de qualquer quantidade de maconha é considerada crime, punível com até cinco anos de prisão e multa de US\$ 10 mil. Se a venda de maconha for feita a uma pessoa com menos de 21 anos, a pena poderá ser de até cinco anos de prisão. Se a pessoa tiver menos de 16 anos de idade, a sentença mínima obrigatória imposta é de seis meses. Se a pessoa tiver menos de 14 anos de idade, a sentença mínima obrigatória imposta é de um ano. Se a maconha for comprada de um menor de 21 anos, a pena pode ser de até cinco anos de prisão. Se comprado de um menor de 16 anos, a sentença mínima obrigatória imposta é de seis meses e a sentença máxima de cinco anos. Se a maconha for comprada de um menor de 14 anos, será imposta uma sentença obrigatória de no mínimo ano (e não mais que cinco anos).

É crime o tráfico de maconha, e todos os casos de violações têm sentenças mínimas obrigatórias quando a quantidade for superior a cinco quilos. A sentença mínima é de dois anos e a multa de US\$ 25 mil. Por 45,3 quilos (100 libras) ou mais, a sentença mínima é de quatro anos e a multa de US\$ 50 mil. Por 227 quilos (500 libras) ou mais, a sentença mínima é de oito anos e a multa de US\$ 100 mil. O uso ou posse de equipamentos ligados à maconha é considerada uma contravenção punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 2.300. A venda deste tipo de equipamentos é um crime punível com até dois anos de prisão. A venda ou distribuição deste tipo de equipamento a um menor é punível com até cinco anos de prisão.

Distrito de Columbia

A posse de qualquer quantidade de maconha é uma contravenção punível com até seis meses de prisão e multa de até US\$ 1 mil. Os infratores pela primeira vez são elegíveis à liberdade condicional e retirada das acusações após o cumprimento bem-sucedido do contrato de condicional.

O cultivo, venda ou transmissão de qualquer quantidade de maconha é punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 10 mil. Se a distribuição ocorrer dentro de 305 metros (mil pés) de uma escola, piscina, playground, fliperama, biblioteca, centro de jovens ou área de habitações populares, ou se a distribuição for feita para um menor, as penalidades podem ser duplicadas.

Após a condenação relacionada a drogas, a carteira de motorista do infrator pode ser suspensa de seis meses a dois anos. A posse de parafernália é punível com até 30 dias de prisão e multa de US\$ 100.

A venda de equipamentos relacionados à maconha é punível com até seis meses de prisão e multa de até US\$ 1 mil, e se realizada para um menor, a pena aumenta para oito anos de prisão e uma multa de até US\$ 15 mil.

Resumo: A iniciativa do Boletim 59, aprovada pela primeira vez pelos eleitores em 1998, com 69% dos votos, permitirá que indivíduos gravemente doentes usem legalmente a maconha para tratamento médico, quando recomendado por um médico licenciado.

O Congresso tem 30 dias legislativos para anular a medida ou permitir que ela se torne lei. As expectativas atuais são de que a medida se torne lei, com regulamentos emitidos pelo Conselho da Cidade do Distrito de Columbia para definir o sistema de dispensário autorizado pela iniciativa, até o final de 2010.

Governo Federal

A posse de maconha é punível com até um ano de prisão e multa mínima de US\$ 1 mil na primeira condenação. Numa segunda condenação, as penas aumentam e a sentença mínima obrigatória é de 15 dias e o máximo de dois anos de prisão e a multa de até US\$ 2.500. As reincidências acarretam numa sentença mínima obrigatória de 90 dias e um máximo de até três anos de prisão e uma multa de até US\$ 5 mil.

A distribuição de pequenas quantidades de maconha, sem remuneração, é tratada como porte. A fabricação ou distribuição de até 50 quilos de maconha é punível com até cinco anos de prisão e multa de até US\$ 250 mil. A partir de 50 quilos, a pena aumenta para 20 anos de prisão e uma multa de até US\$ 1 milhão. No caso de fabricação ou distribuição de 100 quilos ou mais, a pena é de cinco a 40 anos de prisão e multa de até US\$ 2 milhões. Para mil quilos ou mais, a pena aumenta para dez anos de prisão e uma multa de até US\$ 4 milhões.

A distribuição de mais de cinco gramas de maconha para menores de 21 anos duplica as possíveis penalidades. No caso de distribuição a menos de 305 metros de uma escola, playground ou conjuntos habitacionais, ou a menos de 30 metros de um centro de jovens, piscina pública ou fliperamas, também são dobradas as possíveis penalidades.

A venda de equipamentos ligados à droga é punível com até três anos de prisão. A sentença de morte pode ser executada em um réu culpado de fabricar, importar ou distribuir uma substância controlada se for cometido como parte de uma organização criminosa contínua – mas somente se o réu for:

1. O principal administrador, organizador ou líder da organização, ou um dos vários administradores, organizadores ou líderes principais; e
2. A quantidade da substância controlada for de 60 mil quilos ou mais (em uma mistura ou substância contendo uma quantidade detectável de maconha); 60 mil ou mais plantas de maconha; ou se a organização recebeu mais de US\$ 20 milhões em receitas brutas durante qualquer período de doze meses de sua existência.

Flórida

A posse de 20 gramas ou menos de maconha é considerada contravenção, punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 1 mil. A posse de mais de 20 gramas de maconha é considerada crime, punível com até cinco anos de prisão e multa de até US\$ 5 mil.

Carregar 20 gramas de maconha sem nenhuma justificativa é considerada contravenção e é punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 1 mil. A venda, distribuição ou cultivo de qualquer outra quantidade, até o limite de 11,34 quilos (25 libras), é considerado crime e é punível com até cinco anos de prisão e multa de até US\$ 5 mil. A venda, distribuição ou cultivo de mais de 11,34 quilos (25 libras) é considerado tráfico, e todas as penas de tráfico têm sentenças mínimas obrigatórias. Para quantidades até 907,18 quilos (2 mil libras), ou até duas mil plantas, há uma sentença mínima obrigatória de três anos e uma multa de US\$ 25 mil. No caso de até 4.535,92 quilos (10 mil libras), ou menos de dez mil plantas, há uma sentença mínima obrigatória de sete anos e uma multa de US\$ 50 mil. Se superior a 4.535,92 quilos (10 mil libras) ou dez mil plantas, a sentença mínima obrigatória é de 15 anos de prisão e multa de US\$ 200 mil. Qualquer venda ou distribuição que ocorrer dentro do perímetro de 305 metros (mil pés) de uma escola, faculdade, parque público, habitações populares, creche ou igreja, é punível com até 15 anos de prisão e multa de US\$ 10 mil. A posse de equipamentos ligados à maconha é considerada contravenção, punível com até um ano de prisão e

multa de até US\$ 1 mil. A condenação por infração relacionada às drogas também determina a suspensão da carteira de motorista do infrator por pelo menos seis meses, podendo chegar a dois anos.

Geórgia

A posse de menos de 28,5 gramas (1Oz) de maconha é uma contravenção e pode ser punida com até um ano de prisão e multa de até US\$ 1 mil. No entanto, após a primeira condenação por delito ligado a drogas, o infrator pode ser colocado em liberdade vigiada, e após o cumprimento bem-sucedido da sentença, o processo contra ele pode ser retirado. A posse de mais de 28,5 gramas (1Oz) é considerada um crime e é punível com prisão de um a dez anos.

Qualquer cultivo, fabricação ou distribuição é considerado um crime, e é punível com prisão de um a dez anos. Qualquer porte, fabricação ou distribuição de mais de 22,68 quilos (50 libras) é considerada tráfico, e todas as penas neste caso têm sentenças mínimas obrigatórias. Para quantias entre 22,68 quilos (50 libras) a 907,18 quilos (2 mil libras), a sentença é no mínimo de cinco anos de prisão e multa de US\$ 100 mil. Entre 907,18 e 4.535,92 quilos (2 mil e 10 mil libras), a sentença mínima é de sete anos de prisão e uma multa de 250 mil dólares. Para mais de 4.535,92 quilos (10 mil libras), a sentença mínima é de 15 anos e a multa de US\$ 1 milhão.

No caso de uso de qualquer recurso de comunicação, como um telefone ou rádio, utilizado para qualquer crime relacionado a drogas, a sentença pode ser aumentada em um a quatro anos e a multa eleva-se para US\$ 30 mil. A distribuição ou posse num raio de 305 metros (mil pés) de qualquer escola, parque, playground, centro de recreação ou zona comercial livre de drogas é punível com até 20 anos de prisão e multa de até US\$ 20 mil pela primeira condenação, e a reincidência é punível com cinco a 40 anos de prisão e uma multa de até US\$ 40 mil.

Após a primeira condenação relativa a delitos com drogas, a carteira de motorista do infrator é suspensa por pelo menos seis meses e será restabelecida somente após a conclusão de um programa relacionado ao uso de drogas. Numa segunda condenação, a suspensão da carteira de habilitação será de pelo menos um ano; e para uma terceira condenação, a suspensão da carteira de habilitação será de pelo menos dois anos. As licenças profissionais também podem ser suspensas após uma condenação por drogas.

Havaí medicinal

A posse de menos de 28,5 gramas (1Oz) de maconha é uma contravenção, punível com até 30 dias de prisão e multa de até US\$ 1 mil. A posse de 28,5 gramas (1Oz) ou mais é uma contravenção punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 2 mil. Possuir qualquer quantidade superior a 453,6 gramas (uma libra) é considerado crime e a sentença é de até cinco anos de prisão e multa de até US\$ 10 mil. Para a posse de mais de 907,19 gramas (duas libras), a punição é de até dez anos de prisão e multa de até US\$ 25 mil. A posse de 11,34 quilos (25 libras) ou mais é punível com até 25 anos de prisão e multa de até US\$ 50mil. Quando for a primeira ocorrência da infração, os infratores podem ter o processo adiado pelo tribunal e serem colocados em liberdade condicional; após a conclusão do período probatório, o tribunal pode rejeitar as acusações.

Para o cultivo de 25 ou mais plantas de cannabis, a sentença pode ser de até cinco anos de prisão e a multa de até US\$ 10 mil. Para 50 ou mais plantas, a sentença pode ser de até dez anos de prisão e a multa de até US\$ 25 mil. Para 100 plantas ou mais, a sentença pode ser de até 20 anos de prisão e a multa de até US\$ 50 mil.

A venda ou distribuição de menos de 28,5 gramas (1Oz) de maconha é considerado como contravenção, punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 2 mil. Venda ou distribuição de qualquer quantidade superior a 28,5 gramas (1Oz) é considerado crime. Por 28,5 gramas (1Oz) ou mais, a sentença pode ser de até cinco anos de prisão e a multa de até US\$ 10 mil. Por 453,59 gramas (1 libra) ou mais, a sentença pode ser de até dez anos de prisão e a multa de até US\$ 25 mil. Por 2,27 quilos (5 libras) ou mais, a pena é aumenta para até 20 anos de prisão e a multa para até US\$ 50 mil. Qualquer crime relacionado à maconha em que a pessoa a distribua ou a possua, caso autorizada a cometê-lo para fins médicos, isso é aceito como defesa.

Qualquer quantidade de maconha encontrada no interior de um veículo resulta na acusação de posse a todos os ocupantes do veículo, exceto se a maconha for encontrada junto a uma das pessoas.

Resumo: O governador Ben Cayetano assinou o projeto de lei 862 do Senado em 14 de junho de 2000. A lei entrou em vigor em 28 de dezembro de 2000. A lei remove as penalidades estatais sobre o uso, posse e cultivo de maconha para pacientes que possuam uma declaração assinada de seu médico afirmando que ele ou ela sofre de uma condição debilitante e que os

“benefícios potenciais do uso medicinal da maconha provavelmente superam os riscos à saúde”. Os pacientes diagnosticados com as seguintes doenças recebem proteção legal sob este ato: caquexia; câncer; dor crônica; doença de Crohn; epilepsia e outras desordens caracterizadas por convulsões; glaucoma; HIV ou AIDS; esclerose múltipla e outros distúrbios caracterizados por espasticidade muscular; e náusea. Outras condições estão sujeitas a aprovação pelo Departamento de Saúde do Havaí. Os pacientes (ou seus cuidadores diretos) podem legalmente possuir até 300 gramas de maconha utilizável e podem cultivar no máximo sete plantas de maconha, das quais não mais que três podem estar maduras. A lei estabelece um registro obrigatório dos pacientes, confidencial e estatal, com a emissão de cartões de identificação para os pacientes qualificados.

Emendas: Não, pois o Havaí tem um estatuto separado, que permite aos pacientes presos sob acusação relacionada à maconha apresentarem defesa alegando a “escolha dos males” como argumento de que o consumo de maconha é medicamento necessário.

Estatuto da Cannabis Medicinal: Haw. Rev. Stat. §§ 329-121 to 329-128 (2008).

Informações de Contato: As regras administrativas para o programa de maconha medicinal do Havaí estão disponíveis on-line no site do Drug Policy Forum of Hawaii, www.dpThi.org.

As informações de inscrição para o registro de maconha medicinal no Havaí estão disponíveis por escrito ou ligação telefônica para:

Hawaii Department of Public Safety
919 Ala Moana Boulevard
Honolulu, HI 96814
+1 (808) 594-0150

Idaho

É considerado crime usar ou estar sob a influência de maconha em lugares públicos, punível com até seis meses de prisão e multa de até US\$ 1 milhão. A pena pela posse de até 85,05 gramas (3 Oz) de maconha é de até um ano de prisão e multa de até US\$ 1 milhão. A posse de mais 85,05 gramas (3 Oz) é

considerada crime e é punível com até cinco anos de prisão e multa de até US\$ 10 mil.

A pena pelo cultivo, venda ou distribuição de menos 453,59 gramas (1 libra), ou menos de 25 plantas, corresponde a reclusão pelo período de até cinco anos e multa de até US\$ 15 mil. Cultivar, vender ou distribuir quantidades superiores a 453,59 gramas (1 libra) estão sujeitos a sentenças mínimas obrigatórias de até 15 anos de prisão e multa de até US\$ 50 mil. Para quantidades superiores a 453,59 gramas (1 libra), ou mais de 24 plantas, a punição em sentença mínima obrigatória é de um ano de prisão e uma multa de até US\$ 5 mil. Cultivar, vender ou distribuir 2,27 quilos (5 libras) ou mais, ou mais de 49 plantas, tem por consequência punição em sentença mínima obrigatória de três anos e multa de até US\$ 10 mil. Para valores superiores a 2,27 quilos (5 libras), ou mais de 99 plantas, a punição em sentença mínima obrigatória é de cinco anos de prisão e multa de até a US\$ 15mil.

No caso de venda a um menor, pelo menos três anos mais jovem que o vendedor, a sentença de reclusão é dobrada. Qualquer venda em locais com a presença de menores é punível com até cinco anos de prisão e multa de até US\$ 5 mil.

Também é considerado crime estar em locais onde há atividade de drogas ilegais, punível com até 90 dias de prisão e multa de até US\$ 300.

A posse de equipamentos ligados à maconha é punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 1 mil. A venda ou fabricação deste tipo de equipamento é punível com até nove anos de prisão e multa de até US\$ 30 mil.

Qualquer reincidência na condenação por um delito ligado a drogas pode dobrar as penalidades possíveis.

Illinois

A posse de até 2,5 gramas de maconha é uma contravenção, punível com até 30 dias de prisão e multa de até US\$ 1.500. A posse de mais de 2,5 gramas é punível com até seis meses de prisão e multa de até US\$ 1.500. A posse de mais de dez gramas é punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 2.500.

Toda posse de mais de 30 gramas é considerada um crime. A posse de mais de 30 gramas é punível com um a três anos de prisão e multa de até US\$ 25 mil. Para uma reincidência na condenação, a pena é aumenta para dois a

cinco anos de prisão e a multa de até US\$ 25 mil. Para a posse de mais de 500 gramas, a pena é de dois a cinco anos de prisão e uma multa de até US\$ 25 mil. Para a posse de mais de dois mil gramas, a pena é de três a sete anos de prisão e a multa de até US\$ 25 mil. Para qualquer posse de um valor superior a cinco mil gramas, a pena é de quatro a 15 anos de prisão e uma multa de até US\$ 25 mil.

O cultivo de até cinco plantas de maconha é considerado contravenção e é punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 2.500. O cultivo de mais de cinco plantas é considerado um crime, com pena de um a três anos de prisão e multa de até US\$ 25 mil. Cultivar mais de 20 plantas é passível de penas de dois a cinco anos de prisão e multa de até US\$ 25 mil. A pena para o cultivo de mais de 50 plantas é de três a sete anos de prisão e a multa de até US\$ 100 mil.

Carregar casualmente maconha é tratado como posse. A fabricação ou distribuição de até 2,5 gramas é considerada uma contravenção e é punível com até seis meses de prisão e multa de até US\$ 1.500, se estas atividades ocorrerem em zonas escolares a punição pode ser aumentada em até um ano de prisão e multa de até US\$ 2.500. A fabricação ou distribuição de mais de 2,5 gramas é punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 2.500 (em zonas escolares de um a três anos de prisão e multa de até US\$ 25 mil). Para a fabricação ou distribuição de mais de dez gramas, a pena é de um a três anos de prisão e a multa vai até US \$ 25 mil (em zonas escolares de dois a cinco anos de prisão e multa de até US\$ 50 mil). No caso de fabricação ou distribuição de mais de 30 gramas, a pena é de dois a cinco anos de prisão e a multa é de até US\$ 50 mil (em uma zona de escola de três a sete anos de prisão e multa de até US\$ 100 mil). A pena para a fabricação ou distribuição de mais de 500 gramas é de três a sete anos de prisão e multa de até US\$ 10 mil (em zonas escolares de quatro a 15 anos de prisão e multa de até US\$ 200 mil). A pena para a fabricação ou distribuição de mais de dois mil gramas é de quatro a 15 anos de prisão e multa de até US\$ 150 mil. Qualquer fabricação ou distribuição de quantias superiores a cinco mil gramas é punível com pena de seis a 30 anos e multa de até US\$ 200 mil. Levar mais de 2.500 gramas de cannabis para o estado para a fabricação ou distribuição de maconha é considerado tráfico e as penalidades são duplicadas. Qualquer venda a um menor, pelo menos três anos mais jovem que o vendedor, também dobra a pena e a multa. Quando condenado por delito relacionado a drogas, o tribunal pode impor uma multa adicional de pelo menos o valor

total da droga apreendida.

Para qualquer primeira condenação por posse de menos de 30 gramas, cultivo de qualquer quantidade ou fabricação ou distribuição de menos de 50 plantas, o tribunal pode adiar o julgamento, colocar o infrator em liberdade condicional por 24 meses e, após a conclusão bem-sucedida do período probatório, o tribunal pode encerrar o processo.

Indiana

A posse de até 30 gramas de maconha é considerada uma contravenção punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 5 mil. Para os infratores iniciais, o tribunal pode considerar a quitação por condicional. Para posse de mais de 30 gramas, as penas variam de seis meses a três anos de prisão e a multa é de até US\$ 10 mil.

O cultivo, distribuição ou venda de 30 gramas ou menos é considerada uma contravenção, punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 5 mil. Cultivo ou distribuição de mais de 30 gramas é considerado um crime, punível com seis meses a três anos de prisão e multa de até US\$ 10 mil. Para o cultivo ou distribuição de qualquer quantia de 4,54 quilos (10 libras) ou mais, as penalidades variam de dois a oito anos de prisão e a multa de até US\$ 10 mil.

Qualquer venda a menos de 305 metros de uma escola, parque público conjunto habitacional, ou qualquer venda em ônibus escolares, é punível com prisão de dois a oito anos e multa de até US\$ 10 mil. A venda a um menor é punível com seis meses a três anos de prisão e multa de até US\$ 10 mil.

A posse de equipamentos ligados à maconha pode ser uma contravenção se for cometida “imprudently”, a pena nestes casos é de prisão por um período fixo de até um ano e multa de até US\$ 5 mil. Não há menção no estatuto do que “imprudently” significa.

A posse de equipamentos ligados à maconha pode ser um crime se a pessoa tiver uma sentença ou condenação prévia nos termos do estatuto, a pena nestes casos é de prisão por um período fixo de até um ano e multa de até US\$ 10 mil.

Visitar de forma proposital um lugar onde as drogas são usadas é uma contravenção, punível com até seis meses de prisão e multa de até US\$ 1 mil. Uma pessoa condenada por tráfico ou posse de maconha terá sua licença e o registro do veículo suspensos, e ficará impossibilitado de registrar outros

veículos.

Iowa

A posse de qualquer quantidade de maconha é considerada uma contravenção punível com até seis meses de prisão e multa de até US\$ 1 mil. Na primeira reincidência as penalidades aumentam para até um ano de prisão e multa de até US\$ 1.500. Crimes subsequentes são puníveis com até dois anos e multa de US\$ 500 a US\$ 5 mil. Existe a possibilidade de liberação da pena por posse, desde que atendidas determinadas condições. Portar maconha em local até mil pés (aproximadamente 305 metros) de uma escola, parque público, piscina ou centro de recreação, adiciona à sentença mais 100 horas de serviço comunitário.

A fabricação ou a distribuição até 50 quilos de maconha é punível com até cinco anos de prisão e multa de US\$ 750 a US\$ 7.500. A pena para fabricação ou distribuição de mais de 50 quilos é de até dez anos de prisão e multa entre US\$ 1 mil a US\$ 50 mil. Fabricação ou distribuição de mais de 100 quilos é punível com até 25 anos de prisão e multa entre US\$ 5 mil a US\$ 100 mil. Para fabricação ou distribuição de qualquer quantidade superior a mil quilos, a sentença pode ser de até 50 anos de prisão e multa de até US\$ 1 milhão.

A venda a um menor de idade é punível com uma sentença mínima obrigatória de cinco anos e máxima de 25 anos. A venda a menos de mil pés de uma escola ou parque público acarreta numa sentença mínima obrigatória de dez anos e máxima de 25 anos. Posse ou venda de equipamentos ligados a maconha é considerada uma contravenção leve, punível com até 30 dias de prisão e multa entre US\$ 50 a US\$500.

A primeira reincidência ou condenações subsequentes são puníveis com até três vezes o aplicado nas primeiras sentenças. Para jovens condenados por delitos relacionados a drogas, as suas carteiras de motorista são suspensas por até um ano.

Kansas

A posse de qualquer quantidade de maconha para uso pessoal é punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 2.500. Para reincidência na condenação, a pena aumenta para de dez a 42 meses de prisão e a multa em

até US\$ 100 mil.

A posse para comercialização ou com a intenção de vender é punível com 14 a 51 meses de prisão e multa de até US\$ 300 mil. A liberdade condicional é possível para sentenças com menos de 32 meses. A comercialização ou a posse com intenção de venda num raio de até 305 metros (mil pés) de uma escola é punível com 46 a 83 meses de prisão e multa de até US\$ 300 mil.

A Fabricação de uma substância controlada é punível com 138 a 204 meses de prisão.

A posse de equipamentos ligados à maconha para uso pessoal é punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 2.500. A posse deste tipo de equipamentos com a finalidade de plantio ou cultivo de mais de cinco plantas de maconha é punível com dez a 42 meses de prisão e multa de até US\$ 100 mil.

Kentucky

A posse de até 226,8 gramas (8 Oz) de maconha é considerada uma contravenção, punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 500. Para delitos subsequentes, as penalidades aumentam para de um a cinco anos de prisão e multa de US\$ 1 mil a US\$ 10 mil. A posse de mais 226,8 gramas (8 Oz) é considerada como intenção de venda e é tratada como tráfico.

A venda ou distribuição (tráfico) de até 226,8 gramas (8 Oz) é punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 500. As penalidades por venda ou distribuição de 226,8 gramas (8 Oz) ou mais são de um a cinco anos de prisão e multa de US\$ 1 mil a US\$ 10 mil. A venda ou distribuição de 2,27 quilos (5 libras) ou mais é punível com cinco a dez anos de prisão e multa de US\$ 1 mil a US\$ 10 mil.

Qualquer venda a um menor é punível com cinco a dez anos de prisão e multa de US\$ 1 mil a US\$ 10 mil pela primeira condenação, e de dez a 20 anos de prisão e multa de US\$ 1 mil a US\$ 10 mil no caso de reincidência na condenação.

Qualquer venda dentro de um raio de 914,4 metros (mil jardas) de uma escola é punível com um a cinco anos de prisão e multa de US\$ 1 mil a US\$ 10 mil. O cultivo de até cinco plantas é punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 500. Para infrações subsequentes, as penalidades aumentam para um a cinco anos de prisão e uma multa entre US\$ 1 mil a US\$ 10 mil. Para o cultivo de cinco plantas ou mais, as penas são de um a cinco anos de prisão e

multa entre US\$ 1 mil a US\$ 10 mil. Para infrações subsequentes, as penalidades aumentam para cinco a dez anos de prisão e multas de US\$ 1 mil a US\$ 10 mil.

A posse de equipamentos ligados à maconha é considerada uma contravenção para a primeira incidência, punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 500. Delitos subsequentes são punidos com um a cinco anos de prisão e multa de US\$ 1 mil a US\$ 10 mil. Menores condenados por delitos ligados a drogas também estão sujeitos à suspensão de suas carteiras de motorista por um ano para o primeiro delito e dois anos para o segundo.

Louisiana

A posse de qualquer quantidade de maconha é punível com até seis meses de prisão e multa de até US\$ 500 pela primeira ocorrência. Para uma segunda infração, as penalidades aumentam para até cinco anos de prisão e uma multa de até US\$ 2 mil. Uma terceira ou subsequente ofensa aumenta a pena para até 20 anos de prisão. O cultivo, venda ou posse com a intenção de distribuir de uma quantidade de até 27,22 quilos (60 libras) de maconha é punível com cinco a 30 anos de prisão e multa de até US\$ 50 mil. No caso de mais de 27,22 quilos (60 libras) de maconha, a pena aumenta para dez a 60 anos de prisão e uma multa de US\$ 50 mil até US\$ 100 mil. Por mais de 907,18 quilos (2 mil libras), a punição varia de 20 a 80 anos de prisão e multas de US\$ 100 mil a US\$ 400 mil. Em casos de mais de 4.535,92 quilos (10 mil libras), as penalidades aumentam para de 50 a 80 anos de prisão e multas de US\$ 400 mil a US\$ 1 milhão.

Qualquer venda a um menor pelo menos três anos mais jovem que o vendedor dobra as possíveis penalidades. Pela posse criminosa ou venda dentro de um raio de 305 metros (mil pés) de uma escola, edifício religioso ou conjunto residencial público, a pena mínima obrigatória é de pelo menos a metade da penalidade máxima para o delito. A posse ou venda de equipamentos ligados à maconha é punida com até seis meses de prisão e multa de até US\$ 500 pela primeira ocorrência. Na primeira reincidência, a penalidade aumenta para até um ano de prisão e a multa em até US\$ 1 milhão. Para uma terceira infração, a pena é de até cinco anos de prisão e a multa de até US\$ 5 mil.

Maine descriminalizada e medicinal

A posse de até 567 gramas (1,25 Oz) é uma violação civil, punível com multa de US\$ 200 a US\$ 400. A posse de 567 gramas (1,25 Oz) ou mais é considerada evidência da intenção de distribuir e é punida como tal (veja abaixo). A posse de uma quantidade de maconha utilizável é lícita se, no momento da posse, a pessoa portar a cópia autenticada expedida por um médico de registro demonstrando que a pessoa tem uma recomendação.

O cultivo de até cinco plantas de maconha é punível com até seis meses de prisão e multa de até US\$ 1 mil. Para mais de cinco plantas, as penalidades aumentam para até um ano de prisão e uma multa de até US\$ 2 mil. Para mais de 100 plantas, a punição potencial é de até cinco anos de prisão e a multa de até US\$ 5 mil. Para qualquer quantidade acima de 500 de plantas, as penalidades aumentam para até dez anos de prisão e a multa para até US\$ 20 mil.

A pena pela venda de maconha é de até um ano de prisão e multa de até US\$ 2 mil. As penas aumentam para até cinco anos de prisão e multa de até US\$ 5 mil se a venda for para um menor ou se ocorrer num raio de até 305 metros (mil pés) de uma escola ou em ônibus escolares.

A posse de mais de 453,59 gramas (1 libra) de maconha é considerada tráfico e é punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 2 mil. A posse e o uso pessoal de equipamentos ligados à maconha é considerada uma violação civil, punível com multa de US\$ 200. A venda deste tipo de equipamentos é punível com até seis meses de prisão e multa de até US\$ 1 mil. Se a venda for para um menor, a pena é aumentada para até um ano de prisão e a multa até US\$ 2 mil. Após a condenação, o tribunal pode suspender ou revogar a licença profissional do infrator.

Resumo: 61% dos eleitores aprovaram a Consulta 2 em 2 de novembro de 1999. A lei entrou em vigor em 22 de dezembro de 1999. Ela remove as penalidades criminais em nível estadual sobre o uso, posse e cultivo de maconha por pacientes que possuam “opinião profissional” escrita ou oral de seu médico de que ele ou ela “pode se beneficiar do uso medicinal da maconha”. Os pacientes diagnosticados com as seguintes doenças recebem proteção legal sob este ato: epilepsia e outras desordens caracterizadas por convulsões; glaucoma; esclerose múltipla e outros distúrbios caracterizados por espasticidade muscular; e náusea ou vômito como resultado de AIDS ou quimioterapia do tratamento de câncer. Os pacientes (ou seus cuidadores diretos) podem legalmente possuir até um 7,09 gramas (1/4 Oz) de maconha

utilizável, e podem cultivar até seis plantas de maconha, das quais não mais do que três podem estar maduras. Aqueles pacientes que possuem quantidades maiores de maconha do que o permitido por lei recebem uma “defesa simples” de uma acusação de porte de maconha. A lei não estabelece um registro de pacientes estatal.

Emendas: Sim, o Projeto de Lei 611 do Senado, que foi assinado em lei em 2 de abril de 2002, aumenta a quantidade de maconha utilizável que uma pessoa pode possuir de 35,44 gramas (1,25 Oz) para 70,87 gramas (2,5 Oz). A Consulta 5, aprovada por 59% dos eleitores em 3 de novembro de 2009, impõe que o Departamento de Saúde promulgue regras no prazo de 120 dias estabelecendo um sistema confidencial de registro e identificação de pacientes e permitindo a distribuição de cannabis medicinal por meio de dispensários sem fins lucrativos licenciados pelo governo. O ato também expande a lista de doenças qualificadas para as quais um médico pode recomendar cannabis medicinal incluindo: “A. cancro, glaucoma, estado positivo do vírus da imunodeficiência humana, síndrome de imunodeficiência adquirida, hepatite C, esclerose lateral amniótica, doença de Crohn, agitações da doença de Alzheimer, síndrome unha-patela ou o tratamento destas condições; B. doença ou condição médica crônica ou debilitante ou seu tratamento que produza dor intratável, a dor que não responde a medidas médicas ou cirúrgicas comuns há mais de seis meses; C. uma doença ou condição médica crônica ou debilitante, ou o seu tratamento, que produza um ou mais dos seguintes sintomas: caquexia ou síndrome debilitante; náusea grave; convulsões, incluindo, mas não se limitando àquelas características da epilepsia; ou espasmos musculares severos e persistentes, incluindo mas não se limitados às características de esclerose múltipla; ou D. qualquer outra condição médica ou seu tratamento aprovado pelo departamento”.

Medical Marijuana Statutes: Me. Rev. Stat. tit. 22, § 2383-B (5), (6) (1999) (alterado em 2001).

Me. Rev. Stat. tit. 22, § 2383-B(3)(e) (alterado em 2001) (aumento da quantidade de maconha que um paciente pode ter para 70,87 gramas (2,5 Oz).

Informações de contato: Folhetos que descrevem a lei sobre a maconha medicinal do Maine estão disponíveis em:

www.mainecommonsense.org
Maine Citizens for Patients Rights
P.O. Box 1074
Lewiston, ME 04243

Maryland

A posse ou uso de qualquer quantidade de maconha é punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 1 mil.

O cultivo, distribuição ou venda de até 22,68 quilos (50 libras) de maconha é punível com até cinco anos de prisão e multa de até US\$ 15 mil. Para mais de 22,68 quilos (50 libras) as penalidades aumentam para uma sentença mínima obrigatória de cinco anos e multa de até US\$ 100 mil. Se a venda ocorrer num raio de 305 metros (mil pés) de uma escola durante o funcionamento, ou em um ônibus escolar, a pena é de até 20 anos de prisão e a multa de até US\$ 20 mil.

Levar de cinco a 45 quilos de maconha ao estado é punível com até dez anos de prisão e multa de até US\$ 10 mil. Transportar 45 quilos ou mais para o estado é punível com até 25 anos de prisão e multa de até US\$ 50 mil.

Posse, uso ou venda de equipamentos ligados à maconha gera uma multa pelo crime de US\$ 500 na primeira ocorrência. Para a reincidência as penalidades aumentam para um prazo de até dois anos de prisão e multa de até US\$ 2 mil. Para qualquer outra ocorrência subsequente a sentença pode dobrar em relação à primeira ofensa.

Massachusetts descriminalizada

A posse de até 28,5 gramas (1Oz) de maconha é uma contravenção civil, sujeita a uma multa de US\$ 100, equivalente a uma multa de trânsito. Os infratores com menos de 18 anos serão obrigados a participar de um programa de conscientização sobre drogas ou pagar uma multa de US\$ 1 mil. A posse de mais de 28,5 gramas (1Oz) de maconha é punível com até seis

meses de prisão e multa de até US\$ 500. Para infratores pela primeira vez, o tribunal condenará o infrator à liberdade vigiada, e após a conclusão bem-sucedida deste período, o registro do infrator será arquivado. Para delitos subsequentes, a punição ainda será possível.

O cultivo, distribuição ou venda de até 22,68 quilos (50 libras) de maconha é punível com até dois anos de prisão e multa de até US\$ 5 mil. Para 22,68 quilos (50 libras) ou mais, a pena é aumentada para pelo menos um ano de prisão e um prazo possível de 36 meses a 15 anos de prisão e multa de US\$ 500 a US\$ 10 mil. Para o cultivo ou venda de 45,36 quilos (100 libras) ou mais, a sentença mínima obrigatória é de três anos e até 15 anos de prisão, além de uma multa que pode ser de US\$ 2.500 a US\$ 25 mil. Para 907,18 quilos (2 mil libras) ou mais, as penalidades aumentam para uma sentença mínima obrigatória de cinco a 15 anos de prisão e multa de US\$ 5 mil a US\$ 50 mil. Para qualquer quantia igual ou superior a 4.535,92 quilos (10 mil libras), a sentença mínima obrigatória é de dez a 15 anos de prisão e multa de US\$ 20 mil a US\$ 200 mil.

A venda de maconha num raio de até 305 metros (mil pés) de uma escola aumenta à sentença mais uma pena mínima obrigatória de dois anos e pode chegar a mais 15 anos de prisão e multa entre US\$ 1 mil e US\$ 10 mil. A produção ou venda de equipamentos ligados à maconha é punível com um a dois anos de prisão e multa de US\$ 500 a US\$ 5 mil, salvo se a venda for de menor importância, caso em que a pena é de três a cinco anos de prisão e multa de US\$ 1 mil a US\$ 5 mil.

Michigan medicinal

A pena pelo uso de maconha é de até 90 dias de prisão e multa de até US\$ 100. A posse de maconha em qualquer quantia é punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 2 mil, exceto se a posse ocorrer em um parque público ou privado, o que aumenta a pena para dois anos de prisão. O cumprimento em condicional está disponível para todos os casos de uso e posse. A distribuição de maconha sem remuneração é uma contravenção, punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 1 mil. Nos casos onde o cultivo for de até 20 plantas ou venda de até cinco quilos, a punição é de até quatro anos de prisão e multa de até US\$ 20 mil. Para os casos onde o cultivo for de 20 ou mais plantas ou venda de cinco quilos ou mais, a punição é de até sete anos de prisão e a multa é de até US\$ 500 mil. O cultivo de 200 ou

mais plantas ou a venda de 45 quilos ou mais é punível com até 15 anos de prisão e uma multa de até US\$ 10 milhões.

A venda de equipamentos ligados à maconha é punível com até 90 dias de prisão e multa de até US\$ 5 mil. A prisão para venda deste tipo de equipamentos é precedida por um compromisso de interrupção e desistência, se cumprido, a defesa é considerada completa e livre das acusações.

Ann Arbor: a penalidade por ser pego portando maconha é de US\$ 25 pela primeira ocorrência; US\$ 50 pela segunda; e US\$ 100 pela terceira ou subsequentes ocorrências (sem prisão ou liberdade condicional). No entanto, as leis não se aplicam a ocorrências no interior de propriedade da universidades, por exemplo, nos seus dormitórios; a universidade tem uma política muito mais rígida sobre posse e/ou uso.

Resumo: 63% dos eleitores aprovaram a proposta 1 em 4 de novembro de 2008. A lei entrou em vigor em 4 de dezembro de 2008 e remove as penalidades criminais em nível estadual sobre o uso, posse e cultivo de maconha por pacientes que possuem documentação escrita de seus médicos autorizando o uso medicinal da maconha. Os pacientes diagnosticados com as seguintes doenças recebem proteção legal sob este ato: câncer, glaucoma, estado positivo para o vírus da imunodeficiência humana, síndrome da imunodeficiência adquirida, hepatite C, esclerose lateral amiotrófica, doença de Crohn, agitação da doença de Alzheimer, patela ungueal ou tratamento destas condições. Os pacientes também recebem proteção legal se tiverem uma doença ou condição médica crônica ou debilitante ou tratamento da condição que produza um ou mais dos seguintes sintomas: caquexia ou síndrome debilitante; dor severa e crônica; náusea grave; convulsões, incluindo, mas não se limitando àquelas características da epilepsia; ou espasmos musculares severos e persistentes, incluindo mas não limitados aos característicos da esclerose múltipla. Os pacientes (ou seus cuidadores diretos) podem possuir até doze plantas de maconha mantidas em uma instalação fechada ou trancada, ou 70,87 gramas (2,5 Oz) de maconha utilizável. A lei estabelece um registro confidencial dos pacientes pelo governo com a emissão de cartões de identificação para estes pacientes qualificados. O estado oficialmente começou a aceitar inscrições para o programa em 6 de abril de 2009.

Os cartões de registro da permissão de uso da maconha medicinal válidos de outros estados são reconhecidos nesse estado, desde que o titular do cartão esteja em conformidade com os limites de posse impostos localmente.

Emendas: Sim, as regras administrativas para o programa entraram em vigor em 4 de abril de 2009. Uma cópia dos regulamentos está disponível aqui.

Estatuto Médico da Maconha: Ato Michigan Medical Marihuana, Leis Compiladas de Michigan §§ 333.26421 - 333.26430 (2008).

Contact Information:

Michigan Medical Marihuana Program (MMMP) Michigan.gov/mmp
Michigan Medical Marijuana Association
<http://michiganmedicalmarijuana.org>

Minnesota

A penalidade pela posse de uma pequena quantidade (até 42,5 gramas) de maconha é dada por uma multa de até US\$ 200 e possível obrigação de realizar curso de educação sobre drogas. A posse de 42,5 gramas ou mais de maconha é punível com até cinco anos de prisão e multa de até US\$ 10 mil. A posse de dez quilos ou mais de maconha aumenta a multa para até US\$ 250 mil e até 20 anos de prisão. A posse de 50 quilos ou mais é punível com até 25 anos de prisão e multa de até US\$ 500 mil. Para posse de 100 quilos ou mais, a pena é de até 30 anos de prisão e a multa de até US\$ 1 milhão.

A posse de mais de 1,4 gramas no interior de um veículo motorizado (exceto na parte do porta-malas) é punível com até um ano de prisão. O cumprimento em condicional é uma possibilidade para os infratores que cometam o delito pela primeira vez.

Para a distribuição de uma pequena quantidade de maconha (até 42,5 gramas) sem remuneração pelo fato, a pena é dada pelo pagamento de multa de até US\$ 200 e possível obrigação de realizar curso de educação sobre drogas. Para a venda de qualquer quantia inferior a cinco quilos, a punição é de até cinco anos de prisão e multa de até US\$ 10 mil. A venda de cinco quilos ou mais é punível com até 20 anos de prisão e multa de até US\$ 250 mil. Para a venda de 25 quilos ou mais, as penalidades aumentam para 25 anos de prisão e a multa em até US\$ 500 mil. A venda de 50 quilos ou mais é punível com até 30 anos de prisão e multa de até US\$ 1 milhão.

A penalidade para a venda a um menor é de até 20 anos de prisão e multa de até US\$ 250 mil. A venda dentro de uma zona escolar, zona de parque ou área de habitação pública, ou perto de uma instalação para o tratamento de drogas, aumenta a pena para até 15 anos de prisão e a multa em até US\$ 100 mil. A importação de 50 quilos ou mais para o estado é punível com até 35 anos de prisão e multa de até US\$ 1.250 mil. As carteiras de motorista podem ser suspensas por 30 dias se a infração tiver sido cometida durante a condução de um veículo motorizado.

Mississippi descriminalizada

A posse de até 30 gramas de maconha é punível com multa de US\$ 100 a US\$ 250 pela primeira contravenção. A posse de mais de 30 gramas aumenta a multa para até US\$ 3 mil e até três anos de prisão. A pena pela posse de 250 gramas ou mais é de dois a oito anos de prisão e multa de até US\$ 50 mil. Para a posse de 500 gramas ou mais, a pena é de seis a 24 anos de prisão e multa de até US\$ 500 mil. Para a posse de cinco quilos ou mais, a pena é de dez a 30 anos de prisão e a multa de até US\$ 1 milhão. Há penalidades adicionais pela posse em qualquer parte de um veículo a motorizado, exceto se a maconha estiver no porta-malas.

A venda ou entrega de menos de uma 28,5 gramas (1 Oz) é punível com até três anos de prisão e multa de até US\$ 3 mil. A venda de 28,5 gramas (1 Oz) ou mais é punível com até 20 anos de prisão e multa de até US\$ 30 mil. Para a venda de um quilo ou mais, a pena é de até 30 anos de prisão e a multa de US\$ 5 mil a US\$ 1 milhão. Para a venda de mais de 4,55 quilos (10 libras), a pena é a prisão perpétua sem a possibilidade de liberdade condicional.

A venda para um menor duplica as penalidades. A venda a menos de 457,2 metros (1.500 pés) de edifícios escolares, igrejas, parques públicos, estádios, ginásios, centros de juventude ou cinemas também duplicam as penalidades. A posse de 30 gramas ou menos de maconha no interior de um veículo é considerada uma contravenção com uma multa de até US\$ 1 mil e até 90 dias na cadeia do condado. Para reincidência nos delitos, ou subsequentes delitos, com quantidades superiores a 30 gramas de maconha, a penalidade aumenta para o dobro do possível para os infratores. Uma segunda condenação dentro de dois anos por posse de até 30 gramas acarreta numa multa de US\$ 250 e de cinco a 60 dias na cadeia do condado. Para as condenações por drogas, a

carteira de motorista do infrator é suspensa por seis meses.

Missouri

A posse de até 35 gramas de maconha é considerada uma contravenção, punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 1 mil. A posse de mais de 35 gramas é considerada crime e é punível com até sete anos de prisão e multa de até US\$ 5 mil. A posse de mais de 30 quilos é considerada tráfico e a pena é de cinco a 15 anos de prisão. A posse de 100 quilos ou mais pode ter uma pena de dez anos até a prisão perpétua.

A venda ou fabricação de até cinco gramas de maconha é considerado crime, punível com até sete anos de prisão e multa de até US\$ 5 mil. A venda de mais de cinco gramas leva a uma pena de cinco a 15 anos de prisão. A venda de mais de 30 quilos é punível com pena de dez anos de prisão até prisão perpétua, e a venda de 100 quilos ou mais é punível com pena de dez anos de prisão até a prisão perpétua, sem liberdade condicional.

Qualquer venda a um menor aumenta as penas em cinco a 15 anos de prisão. Qualquer venda dentro de um raio de 610 metros (2 mil pés) de uma escola, ou dentro de um raio de 305 metros (mil pés) de um conjunto habitacional público aumenta as penas para penas de dez anos a prisão perpétua. A posse de equipamentos ligados à maconha é considerada uma contravenção, punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 1 mil. A venda deste tipo de equipamento é punível com até cinco anos de prisão e multa de até US\$ 5 mil. Os Projetos de Lei 5 e 21 do Senado alteraram as leis de confisco do Estado. Mais notavelmente, eles exigem que a aplicação da lei relate todas as apreensões ao promotor público ou ao procurador geral, que deve então fazer um relatório anual da atividade ao Departamento de Segurança Pública e ao auditor estadual. Além disso, nenhuma propriedade pode ser transferida para uma agência federal sem aprovação judicial, e qualquer agência que fizer uma apreensão deve apresentar uma auditoria anual ao escritório de auditoria do estado. O não cumprimento é punível com multa de até US\$ 1 mil.

Montana medicinal

A posse de até 60 gramas de maconha é considerada uma contravenção,

punível com até seis meses de prisão e multa entre US\$ 100 a US\$ 500 pela primeira infração. Para condenações subsequentes, as penalidades aumentam para até três anos de prisão e multa para até US\$ 1 mil. A posse de mais de 60 gramas impõe uma sentença de até 20 anos de prisão e multa de até US\$ 50 mil.

A produção ou fabricação de até 453,59 gramas (1 libra) de maconha é punível com até dez anos de prisão e multa de até US\$ 50 mil. Para quantias superiores a um quilo ou mais de 30 plantas, a penalidade inclui uma sentença mínima obrigatória de dois anos para prisão em confinamento e multa de até US\$ 50 mil. As condenações subsequentes podem duplicar as sentenças possíveis.

A venda ou distribuição de maconha acarreta numa penalidade de um ano de prisão até a prisão perpétua e multa de até US\$ 50 mil. A venda para um menor condiciona a uma penalidade adicional de dois anos de prisão até a prisão perpétua e multa de até US\$ 50 mil. Qualquer venda no raio de 305 metros (mil pés) de uma escola também aumenta em três anos até prisão perpétua e acarreta uma multa de até US\$ 50 mil.

Todas as condenações por uso de drogas perigosas exigem que o infrator participe de um curso de informações sobre drogas perigosas. Há também a possibilidade de condenação alternativa, como multas, tratamento de drogas, serviço comunitário ou liberdade condicional, se o tribunal achar que o encarceramento não é necessário. A penalidade por posse ou venda de equipamentos ligados a drogas é de até seis meses de prisão e multa de até US\$ 500.

Resumo: 62% por cento dos eleitores aprovaram a Iniciativa 148 em 2 de novembro de 2004. A lei entrou em vigor no mesmo dia e remove as penalidades criminais em nível estadual sobre o uso, posse e cultivo da maconha por pacientes que possuam documentação escrita de seus médicos autorizando o uso medicinal da maconha. Os pacientes diagnosticados com as seguintes doenças são protegidos legalmente sob este ato: caquexia ou síndrome debilitante; dor severa ou crônica; náusea grave; convulsões, incluindo, mas não se limitando a convulsões causadas por epilepsia; ou espasmos musculares graves ou persistentes, incluindo, mas não limitados a espasmos causados por esclerose múltipla ou doença de Crohn. Os pacientes (ou seus cuidadores diretos) podem possuir até seis plantas de maconha. A lei estabelece um registro de pacientes confidenciais do governo que emite cartões de identificação para pacientes qualificados. Cartões de registro de

usuários de maconha medicinal válidos de outros estados são reconhecidos nesse estado, desde que o titular do cartão esteja em conformidade com os limites de posse impostos aos portadores localmente.

Emendas: Não.

Estatuto da Maconha Medicinal: Ato Montana Medical Marijuana. Código de Montana anotado §§ 50-46-1 to 50-46-2 (2007).

Informações de Contato:

www.dphhs.mt.gov/medicalmarijuana

Nebraska descriminalizada

A posse de até 28,5 gramas (1Oz) de maconha é considerada uma infração, e o infrator recebe uma notificação e está sujeito a uma multa de US\$ 100, além de ser possível o encaminhamento para um curso de educação sobre drogas quando da ocorrência do primeiro delito. Para a primeira reincidência da infração, a penalidade aumenta para cinco dias de prisão e a multa para \$200. Para infrações subsequentes, a multa é aumentada para US\$ 300 e é possível ser condenado à prisão por sete dias. Para a posse de mais de 28,5 gramas (1Oz), a pena é de até sete dias de prisão e multa de até US\$ 500. A posse de mais de 453,6 gramas (1 libra) é punível com até cinco anos de prisão e multa de até US\$ 10 mil.

A pena pela distribuição de maconha é de até 20 anos de prisão e a multa é de até US\$ 25 mil. A penalidade é aumentada para a venda a menores e dentro de um raio de 305 metros (mil pés) de uma escola, faculdade ou playground, ou a menos de 30 metros (100 pés) de um centro de jovens, piscinas públicas ou fliperamas elevando a classificação de contravenção.

A posse de equipamentos ligados à maconha é punida com uma multa de US\$ 100 pela primeira ocorrência. Num segundo delito, a multa é aumentada para de US\$ 200 a US\$ 300, e para delitos subsequentes, a multa é aumentada para entre US\$ 200 e US\$ 500. A venda deste tipo de equipamento é punível com até seis meses de prisão e multa de até US\$ 1 mil.

Nevada descriminalizada e medicinal

A posse de maconha por pessoas com 21 anos de idade ou mais é considerada uma contravenção e é punível com uma multa de US\$ 600 ou, quando cabível, tratamento medicamentoso. Para uma segunda infração, a multa aumenta para US\$ 1 mil. Para uma terceira infração, a punição é de até um ano de prisão e a multa de até US\$ 2 mil. Numa quarta infração muda-se a classificação para crime e é punível com um a quatro anos de prisão e multa de até US\$ 5 mil. A posse de menos de 28,5 gramas (1Oz) de maconha por pessoas com menos de 21 anos de idade é considerada um crime, punível com um a quatro anos de prisão e multa de até US\$ 5 mil. A liberdade condicional é geralmente concedida em lugar da prisão na primeira e na segunda infrações; para terceiras ocorrências, existe a presunção de prisão.

Cultivo, entrega ou venda de até 45,36 quilos (100 libras) de maconha é punível com um a seis anos de prisão e multa de até US\$ 20 mil pela primeira infração. Para uma segunda infração, a penalidade aumenta para dois a dez anos de prisão e multa de até US\$ 20 mil. Para uma terceira ou subsequente ofensa, a pena aumenta para três a 15 anos de prisão e multa de até US\$ 20 mil. Cultivo, entrega ou venda de 45,36 quilos (100 libras) ou mais é punível com até cinco anos de prisão e multa de até US\$ 25 mil. Para quantias acima de 907,18 quilos (2 mil libras), a penalidade aumenta para dois a 20 anos de prisão e a multa para até US\$ 50 mil. Para quantias superiores a 4.535,92 quilos (10 mil libras), a penalidade pode ser até a prisão perpétua, com a possibilidade de liberdade condicional após um mínimo de cinco anos e multa de até US\$ 200 mil.

É uma possibilidade de defesa a qualquer acusação de posse, entrega ou produção de maconha se a pessoa utilizar a maconha com fins medicinais, e se a quantidade não for superior a 28,5 gramas (1Oz) de maconha utilizável, três plantas maduras ou quatro plantas imaturas. Qualquer venda a um menor é punível com um a 20 anos de prisão pelo primeiro delito, e até a prisão perpétua numa reincidência do delito. A venda a menos de 305 metros (mil pés) de uma escola, fliperamas, piscinas públicas ou centros de jovens duplicam as possíveis penalidades.

A posse de equipamentos ligados à maconha é punível com até seis meses de prisão e multa de até US\$ 1 mil. A venda destes tipos de equipamentos é punível com um a quatro anos de prisão e multa de até US\$ 5 mil.

Resumo: 65% dos eleitores aprovaram a Consulta 9 em 7 de novembro de

2000, que emenda a Constituição do Estado para reconhecer o uso medicinal da maconha. A lei entrou em vigor em 1º de outubro de 2001. A lei elimina penalidades criminais em nível estadual sobre o uso, posse e cultivo da maconha por pacientes que tenham “documentação por escrito” de seu médico de que a maconha pode aliviar sua condição. Pacientes diagnosticados com as seguintes doenças recebem proteção legal sob este ato: AIDS; Câncer; glaucoma; e qualquer condição médica ou tratamento para uma condição médica que produza caquexia, espasmos musculares persistentes ou convulsões, náusea ou dor severa. Outras condições estão sujeitas a aprovação pela divisão de saúde do Departamento de Recursos Humanos do Estado. Os pacientes (ou seus cuidadores diretos) podem legalmente possuir até 28,5 gramas (1 Oz) de maconha utilizável, e podem cultivar até sete plantas de maconha, das quais não mais do que três podem estar maduras. A lei estabelece um registro de pacientes confidenciais do governo que emite cartões de identificação para estes pacientes qualificados. Os pacientes que não ingressarem no registro ou possuírem quantidades maiores de maconha do que o permitido por lei podem argumentar a “defesa justificada por necessidade médica” se forem presos por porte de maconha.

Emendas: Não.

Estatuto da Maconha Medicinal: Nev. Rev. Stat. §§ 453A.010 - 453A.240 (2008).

Informações de Contato: Informações sobre uso da maconha medicinal em Nevada está disponível por correio ou telefone:

Nevada Department of Health and Human Services, Nevada
State Health Division
1000 East Williams St., Ste. 209
Carson City, NV 89701
775-687-7590

New Hampshire

A posse de qualquer quantidade de maconha é considerada uma contravenção e é punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 2 mil.

A fabricação ou distribuição de até 28,5 gramas (1 Oz) de maconha é punível com até três anos de prisão e multa de até US\$ 25 mil. Por 28,5 gramas (1 Oz) ou mais, a penalidade aumenta para até sete anos de prisão e multa de até US\$ 100 mil. A fabricação ou distribuição de 2,27 quilos (5 libras) ou mais é punível com até 20 anos de prisão e multa de até US\$ 300 mil.

Penalidades por venda ou distribuição num raio de 305 metros (mil pés) de uma escola podem até dobrar o período de prisão e multa. Após a condenação de uma pessoa com idade entre 15 e 18 anos por posse com a intenção de venda, adicionalmente pode ser suspensa a carteira de motorista de uma a cinco anos. Para pessoas de 15 a 18 anos condenadas por posse ou uso, a carteira de motorista do infrator é suspensa por 90 dias a um ano. Para as pessoas com mais de 18 anos de idade condenadas por posse com intenção de vender, a suspensão da carteira de motorista pode ser definitiva. A venda ou fabricação de equipamentos ligados à maconha é considerada uma contravenção, punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 2 mil.

New Jersey

A posse de até 50 gramas de maconha ou estar sob a influência dela é um delito relacionado a desordem, punível com até seis meses de prisão e multa de até US\$ 1 mil. A posse de mais de 50 gramas é punível com até 18 meses de prisão e multa de até US\$ 25 mil. Qualquer posse num raio de 305 metros (mil pés) de uma escola adiciona mais 100 horas ou mais de prestação de serviços comunitários à sentença.

Fabricação ou distribuição de menos de 28,5 gramas (1 Oz) maconha é punível com até 18 meses de prisão e multa de até US\$ 10 mil. Para quantidades iguais ou superiores a 28,5 gramas (1Oz) a pena aumenta para três a cinco anos de prisão e multa vai até US\$ 25 mil. Fabricação ou venda de mais de 2,27 quilos (5 libras) ou cultivo de dez a 50 plantas é punível com cinco a dez anos de prisão e multa de até US\$ 150 mil. Para quantidades superiores a 11,34 quilos (25 libras) ou cultivo de mais de 50 plantas, as penalidades aumentam para de dez a 20 anos de prisão e multa é de até US\$ 300 mil.

Se estiver cultivando maconha e for apanhado com mais de dez plantas, presume-se de que se trata de uma instalação de fabricação de narcóticos, o que é considerado um crime de primeiro grau com pena de dez a 20 anos.

À venda ou distribuição de maconha num raio de 305 metros (mil pés) de

uma propriedade ou em um ônibus escolar acrescenta-se a imposição de uma sentença mínima: Até 28,5 gramas (1 Oz) de maconha, a sentença mínima imposta é entre um terço e metade da sentença total ou um ano, o que for maior; Mais de 28,5 gramas (1 Oz), a sentença mínima imposta é entre um terço e metade da sentença total ou três anos, o que for maior. Uma multa adicional de até US\$ 150 mil também pode ser imposta a essas violações.

A venda ou distribuição de maconha num raio de 152,4 metros (500 pés) de conjuntos habitacionais públicos, parque público ou edifício público aumenta as penalidades. Para a venda de até 28,5 gramas (1 Oz) a pena aumenta de três a cinco anos de prisão e acarreta uma multa de até US\$ 15 mil. A venda ou distribuição nessas zonas de mais de 28,5 gramas (1 Oz) é punível com cinco a dez anos de prisão e multa de até US\$ 150 mil.

Distribuição para menores ou mulheres grávidas dobram as penalidades. O uso ou posse de equipamentos ligados à maconha é punível com até seis meses de prisão e multa de até US\$ 1 mil. A distribuição deste tipo de equipamento é punível com até 18 meses de prisão e multa de até US\$ 10 mil, e qualquer distribuição destes equipamentos a uma pessoa com menos de 18 anos de idade é punível com três a cinco anos de prisão e multa de até US\$ 15 mil.

Resumo: O governador Jon Corzine assinou a Lei de Consumo de Maconha Medicinal de Nova Jersey em 18 de janeiro de 2010. A lei entrou em vigor seis meses após essa data. A lei obriga o estado a promulgar regras que rejam a distribuição de cannabis medicinal a pacientes autorizados. Estas regras devem abordar a criação de até seis “centros de tratamento alternativo” licenciados pelo Estado. Os pacientes diagnosticados com as seguintes doenças recebem proteção legal sob este ato: câncer, glaucoma, convulsões e/ou distúrbios de espasticidade (incluindo epilepsia), doença de Lou Gehrig, esclerose múltipla, distrofia muscular, HIV/AIDS, doença inflamatória intestinal (incluindo doença de Crohn), qualquer doença terminal se declarado por algum médico que o paciente irá morrer dentro de um ano. Outras condições estão sujeitas a aprovação pelo Departamento de Estado da Saúde. Pacientes autorizados a usar maconha sob este ato não terão permissão para cultivar sua própria maconha, e estão limitados à posse de 907 gramas (2 Oz) de maconha por mês.

Para mais informações:

New Jersey NORML www.normlnj.org
Coalition for Medical Marijuana—New Jersey
www.cmmnj.org

Novo México

A posse de até 28,5 gramas (1 Oz) de maconha é considerada uma contravenção branda, punível com até 15 dias de prisão e multa entre US\$ 50 a US\$ 100 pela primeira ocorrência. Para delitos subsequentes, a penalidade aumenta para até um ano de prisão e multa de US\$ 100 a US\$ 1 mil. A posse de mais de 28,5 gramas (1 Oz) é punível com até um ano de prisão e multa entre US\$ 100 e US\$ 1 mil. Para a posse de 226,8 gramas (8 Oz) ou mais, a pena aumenta para até 18 meses de prisão e multa de até US\$ 5 mil.

Para uma primeira ocorrência da fabricação ou distribuição de até 45,36 quilos (100 libras) de maconha a punição é dada por até 18 meses de prisão e multa de até US\$ 5 mil. Para delitos subsequentes, a penalidade aumenta para até três anos de prisão e multa de até US\$ 5 mil. Para quantias superiores a 45,36 quilos (100 libras), a penalidade pode ser de até três anos de prisão e a multa de até US\$ 5 mil. A penalidade para delitos subsequentes aumenta para até nove anos de prisão e multa de até US\$ 10 mil.

A distribuição para um menor é punível com até três anos de prisão e uma multa de até US\$ 5 mil numa primeira ocorrência e até nove anos de prisão e uma multa de até US\$ 10 mil para infrações subsequentes. A distribuição de 100 libras ou menos dentro de uma zona escolar livre de drogas é punível com até três anos de prisão e multa de até US\$ 5 mil na primeira ocorrência e até nove anos de prisão e multa de até US\$ 10 mil por infrações subsequentes. Se houver distribuição de mais de 45,36 quilos (100 libras) em uma área escolar livre de drogas, a pena aumenta para até nove anos de prisão e a multa para até US\$ 10 mil na primeira ocorrência, e até 18 anos de prisão e uma multa de até US\$ 15 mil para infrações subsequentes.

A posse de equipamentos ligados à maconha é punível com até um ano de prisão e multa entre US\$ 50 a US\$ 100. O fornecimento deste tipo de equipamento é punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 1 mil e,

caso o fornecimento deste tipo de equipamento seja para um menor ou pelo menos três anos mais jovem que o infrator, a pena é ampliada para 18 meses de prisão e a multa para até US\$ 5 mil. Resumo: O governador Bill Richardson assinou o Projeto de Lei do Senado 523, “Lynn and Erin Compassionate Use Act”, em lei em 2 de abril de 2007. A nova lei entrou em vigor em 1º de julho de 2007. A lei obriga a Secretaria Estadual de Saúde, até 1º de outubro de 2007, a promulgar regras que rejam o uso e distribuição de cannabis medicinal a pacientes autorizados pelo Estado. Estas regras devem abordar a criação de “instalações de produção de cannabis” licenciadas pelo Estado, o desenvolvimento de um registro confidencial de pacientes e um sistema de distribuição de maconha autorizada pelo Estado, e “definir a quantidade de cannabis necessária para constituir uma oferta adequada” para pacientes.

Estatuto da Maconha Medicinal: Lynn and Erin Compassionate Use Act, N.M. Stat. Ann. § 30-31C-1 (2007).

Informações de Contato: Para mais informações contatar o Medical Cannabis Program Coordinator em +1 (505) 827-2321 ou medical.cannabis@state.nm.us ou visite o site www.nmhealth.org/marijuanahtm

Nova Iorque descriminalizada

A posse de até 25 gramas de maconha é punível com uma multa de US\$ 100 pela primeira ocorrência. Para o segundo delito, a penalidade sobe para uma multa de US\$ 200 e para delitos subsequentes a multa aumenta para US\$ 250 e pode ser imposta pena de até 15 dias de prisão. A posse de mais de 25 gramas ou a posse e utilização de qualquer quantia em público é uma contravenção de classe B e é punível com até três meses de prisão e multa de até US\$ 500.

Para a posse de mais de 56,7 gramas (2 Oz) a pena aumenta para até um ano de prisão e uma multa de até US\$ 1 mil. A posse de mais de 226,8 gramas (8 Oz) aumenta as penalidades para uma pena entre um ano e um ano e meio de

prisão, e uma multa de até US\$ 5 mil. As penas para a posse de mais de 453,6 gramas (16 Oz) são de um a dois anos e meio de prisão e multa de até US\$ 5 mil. Para a posse de qualquer quantia superior a 4,54 quilos (10 libras), a penalidade é de um a cinco anos e meio de prisão e uma multa de até US\$ 5 mil.

A distribuição ou a fabricação de até dois gramas de maconha, sem remuneração, é punível com até três meses de prisão e multa de até US\$ 500. Para entrega ou fabricação de até 25 gramas, a penalidade é de até um ano de prisão e uma multa de até US\$ 1 mil. Para quantias superiores a 25 gramas, a penalidade aumenta para um ano e meio e é cobrada multa de até US\$ 5 mil. Entrega ou fabricação de mais 113,4 gramas (4 Oz) é punível com um a dois anos e meio de prisão e multa de até US\$ 5 mil. Para qualquer quantia superior a 453,6 gramas (16 Oz), a penalidade aumenta para um a cinco anos e meio de prisão e uma multa de até US\$ 5 mil.

Qualquer venda ou distribuição a um menor é punível com um a dois anos e meio de reclusão e multa de até US\$ 5 mil. Posse ou venda de equipamentos ligados à maconha é punível com até um ano de prisão ou multa de até US\$ 1 mil.

Carolina do Norte descriminalizada

A posse de até 15 gramas (0,5 Oz) é punível com até 30 dias de prisão, que provavelmente será suspensa. A posse de mais de 15 gramas (0,5 Oz) é punível com um a 120 dias de prisão, com possibilidade de realização de serviço comunitário ou liberdade condicional ao invés da reclusão. Posse superior a 42,5 gramas aumenta as penalidades para até doze meses de prisão. Fabricação, cultivo, venda ou distribuição de menos de cinco gramas sem remuneração (pagamento, permuta ou troca de qualquer espécie) é considerada como posse e não como venda. Para quantias de até 4,54 quilos (10 libras), a penalidade é de até doze meses de prisão.

As penalidades por venda, entrega ou fabricação aumentam se a venda ocorrer dentro de um raio de 91,4 metros (300 pés) de área escolar, se o infrator tiver mais de 21 anos e se a venda tiver sido feita a um menor ou a uma mulher grávida. A posse de equipamentos ligados à maconha é punível com até seis meses de prisão.

Dakota do Norte

A posse de até 15 gramas (0,5 Oz) de maconha é considerada uma contravenção, punível com até 30 dias de prisão e multa de até US\$ 1 mil. A posse de 15 gramas (0,5 Oz) ou mais é punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 2 mil. As primeiras condenações por posse de até 28,5 gramas (1 Oz) de maconha podem ser retiradas do registro depois de dois anos, se nenhuma outra violação criminal ocorrer. A posse de mais de 28,5 gramas (1 Oz) de maconha é punível com até cinco anos de prisão e multa de até US\$ 5 mil.

A posse de até 15 gramas (0,5 Oz) ao conduzir um veículo é punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 1 mil. A venda, distribuição ou fabricação de menos de 45,36 quilos (100 libras) de maconha é punível com até dez anos de prisão e multa de até US\$ 10 mil. Para quantias superiores a 45,36 quilos (100 libras), a penalidade aumenta para até 20 anos de prisão e multa de até US\$ 10 mil.

As penalidades por venda ou distribuição aumentam se a venda ocorrer num raio de 305 metros (mil pés) de uma escola.

Todas as condenações também exigem que o infrator seja submetido a uma avaliação do vício em drogas.

Ohio descriminalizada

A posse de até 100 gramas de maconha é apenas uma penalidade notificável, com pagamento de multa de US\$ 100. A posse de 100 gramas ou mais é punível com uma multa de até US\$ 250. Para a posse de 200 gramas ou mais, a pena aumenta para uma sentença de seis meses a um ano de prisão. A posse de mil gramas ou mais é punível com um a cinco anos de prisão. Qualquer posse de até cinco mil gramas não leva a presunção de prisão em reclusão, o que possibilita o cumprimento em liberdade vigiada. A posse de cinco mil gramas de maconha ou mais é punível com um a cinco anos de prisão. Para qualquer quantia de 20 mil gramas ou mais, a penalidade aumenta para uma sentença mínima obrigatória de oito anos de prisão.

A entrega de 20 gramas ou menos, sem remuneração, é considerada como posse e é punida com uma multa de US\$ 100. A venda ou distribuição de menos de 200 gramas leva a uma pena de seis a 18 meses de prisão. A venda ou distribuição de 200 gramas ou mais é punível com um a cinco anos de

prisão. A venda ou distribuição de 600 gramas ou mais leva uma sentença mínima obrigatória de seis meses podendo se estender para dois a oito anos.

A venda a menores, ou a venda a menos de 305 metros (mil pés) de uma escola, ou a venda a menos de 30 metros (100 pés) de um centro juvenil aumenta as condenações anteriores por delitos de drogas relacionadas a venda ou distribuição de maconha. A posse de equipamentos ligados à maconha é punível com até 30 dias de prisão e a venda de destes equipamentos é punível com até 90 dias de prisão. Para todas as condenações por delitos de drogas, incluindo pequenas contravenções, a carteira de motorista do infrator também é suspensa por um período de seis meses a cinco anos. Licenças profissionais também são suspensas.

Oklahoma

A posse de qualquer quantidade de maconha é punível com até um ano de prisão pelo primeiro delito e de dois a dez anos de prisão por delitos subsequentes. O cumprimento em condicional está disponível para réus primários. O cultivo de até mil plantas é punido com reclusão de dois anos a prisão perpétua e multa de até US\$ 20 mil. O cultivo de mais de mil plantas é punido com 20 anos de reclusão a prisão perpétua e multa de até US\$ 50 mil. A venda ou distribuição de até 11,34 quilos (25 libras) é punível com reclusão de dois anos a prisão perpétua e multa de US\$ 20 mil. A venda ou distribuição de 11,34 quilos (25 libras) ou mais aumenta as penalidades para quatro anos de prisão e a multa para entre US\$ 25 mil e US\$ 100 mil. A venda ou distribuição de quantias superiores a 453,6 quilos (mil libras) é punível com quatro anos de reclusão até prisão perpétua, e a multa aumenta para entre US\$ 100 mil a US\$ 500 mil. Qualquer venda para um menor duplica as penalidades. A venda num raio de 610 metros (2 mil pés) de escolas, parques públicos ou conjuntos habitacionais populares dobra as penalidades disponíveis em no mínimo 50% da sentença inicial.

Uma pessoa de 18 anos de idade que distribua/venda instrumentos para uso de drogas a uma pessoa com menos de 18 anos de idade será, após condenação, culpada de crime doloso, que causará a suspensão da carteira de motorista por seis meses a três anos. Qualquer pessoa condenada por qualquer delito descrito nesta seção deverá, além de qualquer multa imposta, pagar uma taxa especial de 100 dólares depositada no Fundo Rotativo de Assistência ao Trauma.

Se uma pessoa que nunca tenha sido condenada previamente por delitos relacionados a drogas narcóticas, maconha ou estimulantes, depressivos ou alucinógenos, sob qualquer estatuto dos Estados Unidos ou de qualquer estado norte-americano se declarar culpada ou for considerada culpada de posse de uma substância perigosa controlada, o tribunal pode, sem julgamento e com o consentimento de tal pessoa, adiar outros procedimentos e colocá-la em custódia em condições que possam ser entendidas com necessárias e razoáveis, incluindo a exigência de que tal pessoa coopere, submetendo-se a um tratamento em um programa de reabilitação em instalação apoiada pelo Estado ou, se disponível, autorizada pelo Estado.

Qualquer empréstimo estudantil; subsídio; bolsa de estudo; bolsa de ensino ou outros meios de assistência financeira autorizados e/ou sob o controle de Organismos de Ensino Superior de Oklahoma, de qualquer conselho operacional de regentes de universidades ou faculdades de Oklahoma, ou de qualquer empregado ou empregados de qualquer universidade, faculdade ou outra instituição de ensino superior, como subsídio, bolsa de estudo, bolsa de ensino ou outros meios de assistência financeira proveniente de fundos estaduais ou federais, ou ambos, podem ser revogados ou rescindidos por pessoal que autoriza e/ou controla as mesmas, por qualquer uma das seguintes razões: fabricação, preparação, distribuição, venda, transmissão para venda, permuta, fornecimento, entrega, posse, controle, uso ou administração de estupefacientes, maconha, barbitúricos, ou estimulantes.

Oregon descriminalizada e medicinal

A posse de menos de 28,5 gramas (1 Oz) de maconha é punível com multa de US\$ 500 a US\$ 1 mil. A posse de 28,5 gramas (1 Oz) ou mais é punível com até dez anos de prisão. O Cumprimento da pena em condicional é possível para os delitos relacionados à posse. A posse de mais de 110 gramas é considerada um delito relacionado ao comércio de drogas e as penalidades são substancialmente maiores, dependendo do histórico do registro do infrator.

A distribuição de menos de cinco gramas, sem remuneração, é punível com uma multa de US\$ 500 a US\$ 1 mil. A distribuição sem remuneração de quantias inferiores a 28,5 gramas (1 Oz) é punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 5 mil. Qualquer configuração de venda de maconha é punível com até dez anos de prisão e multa de até US\$ 100 mil.

A posse de 28,5 gramas (1 Oz) ou menos ou o cultivo de três plantas ou menos, é uma condição lícita para qualquer pessoa que possua um cartão de identificação com registro indicando que a pessoa é um paciente que usa maconha para fins medicinais. Esta é uma defesa aceita para quaisquer acusações de posse ou cultivo dentro dos limites.

Se a pessoa tiver mais de 17 anos de idade e entregar qualquer quantidade de maconha a um menor, que seja pelo menos três anos mais novo (recebendo ou não alguma coisa por ela), é considerado um crime de classe A punível com uma sentença máxima de 20 anos e uma multa de US\$ 100 mil.

Qualquer venda a um menor de idade, pelo menos três anos mais jovem do que o infrator, ou qualquer venda dentro de um raio de 305 metros (mil pés) de uma escola é punível com até 20 anos de prisão e multa de até US\$ 300 mil.

Produzir qualquer quantidade de maconha é uma contravenção muito séria. “Produção” significa inclusive o cultivo de uma planta, a embalagem, a reembalagem, rotulagem ou acondicionamento da maconha. A produção de maconha é um crime de classe A, punível com pena máxima de 20 anos de prisão e multa de US\$ 100 mil.

Conscientemente manter, visitar ou mesmo ficar em um lugar onde as pessoas utilizam, armazenam ou vendem maconha é uma contravenção de classe A, punível com até um ano de prisão e uma multa de US\$ 5 mil. No entanto, se a quantidade de maconha for de até 28,5 gramas (1 Oz), e for apenas mantido ou usado nas instalações, a multa será de US\$ 100 e não haverá condenação criminal.

Qualquer produção de maconha é punível com até 20 anos de prisão e multa de até US\$ 300 mil. A venda de equipamentos ligados à maconha é punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 5 mil. A condenação por produzir, portar ou distribuir maconha, ou por dirigir sob a influência dela, resultará na suspensão de carteira de motorista por seis meses, a menos que o tribunal considere que circunstâncias imperativas não ordenem a suspensão dos privilégios de dirigir.

Resumo: 55% dos eleitores aprovaram a Medida 67 em 3 de novembro de 1998. A lei entrou em vigor em 3 de dezembro de 1998. Ela remove as penalidades criminais em nível estadual sobre o uso, posse e cultivo de maconha por pacientes que possuam um documento assinado com recomendação de seu médico afirmando que a maconha “pode atenuar” seus sintomas debilitantes. Pacientes diagnosticados com as seguintes doenças são

protegidos legalmente sob este ato: caquexia; Câncer; dor crônica; epilepsia e outras desordens caracterizadas por convulsões; glaucoma; HIV ou AIDS; esclerose múltipla e outros distúrbios caracterizados por espasticidade muscular; e náusea. Outras condições estão sujeitas a aprovação pela Divisão de Saúde do Departamento de Recursos Humanos do Oregon. Os pacientes (ou seus cuidadores diretos) podem legalmente possuir até 85,05 gramas (3 Oz) de maconha utilizável, e podem cultivar até sete plantas de maconha, das quais no máximo três podem estar maduras. A lei estabelece um registro de pacientes confidenciais do governo que emite cartões de identificação para pacientes qualificados. Os pacientes que não ingressarem no registro ou possuírem quantidades maiores de maconha do que o permitido por lei podem argumentar a “defesa favorável de necessidades médicas” se forem presos por porte de maconha.

Emendas: Sim, o Projeto de Lei 3052, que entrou em vigor em 21 de julho de 1999, determina que os pacientes (ou seus cuidadores) só cultivem maconha em um local e exige que os pacientes sejam diagnosticados por seus médicos pelo menos 12 meses antes de serem autuados, apresentando uma “defesa favorável”. Essa lei também estabelece que os policiais que apreendem maconha de um paciente aguardando julgamento não precisam manter essas plantas vivas. No ano passado, o Conselho de Saúde do Oregon aprovou, devido a reivindicações, a doença de Alzheimer à lista de condições debilitantes que se qualificam para proteção legal.

Em agosto de 2001, os administradores do programa arquivaram procedimentos temporários estabelecidos, definindo ainda mais a relação entre médicos e pacientes. A nova regra define médico assistente como “um médico que estabeleceu uma relação mútua com o paciente; . . . é o principal responsável pelos cuidados e tratamento dos pacientes; . . . reviu os registros médicos a pedido do paciente, realizou um exame físico completo do paciente, forneceu um plano de tratamento e/ou acompanhamento, e documentou essas atividades em um arquivo de pacientes”.

Além disso, o Projeto de Lei do Senado 1085, que entrou em vigor em 1º de janeiro de 2006, aumenta a quantidade de cannabis que os pacientes autorizados podem ter, de sete plantas (no máximo três maduras) e 85,05 gramas (3 Oz) de cannabis para seis plantas adultas de maconha, 18 mudas imaturas e 680,4 (24 Oz) de cannabis utilizável. No entanto, os pacientes qualificados pelo Estado que possuem cannabis em quantidades superiores às novas diretrizes estaduais não terão mais a capacidade de argumentar uma

“defesa favorável” da necessidade médica no julgamento. Pacientes que não conseguem se registrar no Estado, mas que possuem maconha medicinal em quantidades compatíveis com a lei estadual, ainda mantêm a capacidade de levantar uma “defesa favorável” no julgamento.

Outras emendas à lei de maconha medicinal do Oregon redefinem “plantas maduras” para incluir apenas as plantas de maconha que têm mais 30,5 centímetros (12 polegadas) de altura e diâmetro, e estabelecem um registro estadual para aqueles autorizados a produzir maconha medicinal para pacientes qualificados.

Estatuto da Maconha Medicinal: Oregon Medical Marijuana Act, Or. Rev. Stat. § 475.300 (2007).

Informações de contato: As informações para o registro de maconha medicinal do Oregon estão disponíveis on-line ou por escrito: Oregon
Department of Human Services
800 NE Oregon St.
Portland, OR 97232
(503) 731-4000
<http://egov.oregon.gov/DHS/ph/ommp/index.shtml> Registro de
pacientes usuários de Cannabis no Oregon Cannabis:
+1 (877) 600-6767

Pensilvânia

A posse de 30 gramas ou menos de maconha é considerada uma contravenção, punível com até 30 dias de prisão e multa de até US\$ 500. As penalidades por posse de mais de 30 gramas aumentam para até um ano de prisão e a multa para até US\$ 5 mil.

A entrega sem remuneração de até 30 gramas de maconha é tratada como posse com punição de até 30 dias de prisão e multa de até US\$ 500. Cultivo, distribuição ou venda de até 453,6 quilos (mil libras) é punível com até cinco anos de prisão e multa de até US\$ 15 mil. Para quantias superiores a 453,6 quilos (mil libras), a penalidade aumenta para até dez anos de prisão e multa de até US\$ 100 mil. O tribunal está autorizado a aumentar as multas além do máximo de acordo com o produto do crime. A venda ou distribuição a um menor por uma pessoa com idade superior a 20 anos duplica as penalidades previstas.

A distribuição de maconha num raio de 305 metros (mil pés) de uma escola ou dentro de 75 metros (250 pés) de um playground é punível com dois a quatro anos de prisão. A posse ou venda de equipamentos relacionados à maconha é punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 2.500. Se a venda for para um menor, as penas previstas dobram. Para os infratores que cometem o delito pela primeira vez, o tribunal pode conceder liberdade condicional. Qualquer segunda ou subsequente condenação por uso de drogas dobra as penalidades previstas em relação a dos infratores primários.

Rhode Island medicinal

A posse de menos de um quilograma de maconha é punível com até um ano de prisão e multa de US\$ 200 a US\$ 500.

Conduzir portando maconha é penalizado com a suspensão da carteira de motorista do infrator por seis meses no primeiro delito e por um ano para delitos subsequentes.

A fabricação ou distribuição de menos de um quilograma de maconha é punível com até 30 anos de prisão e multa entre US\$ 3 mil e US\$ 100 mil. A entrega a um menor pelo menos três anos mais jovem do que o agressor aumenta para de dois a cinco anos de prisão e multa de até US\$ 10 mil. A venda ou posse a menos de 274 metros (300 jardas) de uma escola, parque público ou playground duplica as penalidades previstas.

Condenações por posse, fabricação ou venda de um quilo ou mais têm sentenças mínimas obrigatórias. Até cinco quilos, a pena mínima obrigatória é de dez anos de prisão e um máximo de 50 anos, e multa de US\$ 10 mil a US\$ 500 mil. Para mais de cinco quilos, a sentença mínima obrigatória é de 20 anos de prisão a prisão perpétua e uma multa de US\$ 25 mil a US\$ 100 mil.

Para sentenças de liberdade condicional sem reclusão, o infrator deve passar por uma avaliação de abuso de drogas, frequentar um curso de educação sobre drogas e realizar 100 horas de serviço comunitário.

Resumo: A Lei de Maconha Medicinal de Edward O. Hawkins e Thomas C. Slater entrou em vigor imediatamente após a aprovação em 3 de janeiro de 2006. A lei remove penalidades criminais em nível estadual sobre o uso, posse e cultivo de maconha para pacientes que possuam “certificação por escrito” de seu médico afirmando que: “Na opinião profissional do praticante, os benefícios potenciais do uso medicinal da maconha provavelmente

superam os riscos à saúde do paciente qualificado”. Os pacientes diagnosticados com as seguintes doenças recebem proteção legal sob este ato: caquexia; Câncer; glaucoma; Hepatite C; dor severa, debilitante e crônica; náusea grave; convulsões, incluindo, mas não se limitando a, às características da epilepsia; ou espasmos musculares severos e persistentes, incluindo, mas não limitados a aqueles característicos de esclerose múltipla ou doença de Crohn; ou agitação da doença de Alzheimer. Outras condições estão sujeitas a aprovação pelo Departamento de Saúde de Rhode Island. Os pacientes (e/ou seus cuidadores diretos) podem legalmente possuir 70,87 gramas (2,5 Oz) de cannabis e/ou doze plantas, e sua cannabis deve ser armazenada em uma instalação interna. A lei estabelece um registro obrigatório de pacientes, confidencial pelo Estado, que deve emitir cartões de identificação para pacientes qualificados. Pacientes que não se registram no Departamento de Saúde, mas receberam a certificação de seu médico para usar cannabis medicinal, podem usar em sua defesa a sua condição no julgamento.

Cartões de registro dos usuários de maconha medicinal válidos de outros estados são reconhecidos nesse Estado, desde que o titular do cartão esteja em conformidade com os limites de posse impostos aos portadores de cartões localmente.

Emendas: Sim, em junho de 2007, a Câmara e o Senado de Rhode Island promulgaram a legislação que elimina a cláusula de caducidade da Lei de Maconha Medicinal Edward O. Hawkins e Thomas C. Slater, tornando o programa de provisório para permanente.

Estatuto da Maconha Medicinal: The Edward O. Hawkins and Thomas C. Slater Medical Marijuana Act, R.I. Gen. Laws § 21-28.6 (2006).

<p>Informações de Contato: www.health.state.ri.us Formulários de inscrição estão disponíveis em www.health.ri.gov/hsr/mmp/index.php ou visitando a sala 104 do Departamento de Saúde, 3 Capitol Hill, Providence. Mais informações úteis podem ser encontradas em: http://ripatients.org.</p>
--

Carolina do Sul

A posse de até 28,5 gramas (1 Oz) é punível com até 30 dias de prisão e multa de US\$ 100 a US\$ 200 pela primeira ocorrência. Para infrações subsequentes, as penalidades aumentam para até um ano de prisão e uma multa de US\$ 200 a US\$ 1 mil.

As condenações por um primeiro delito são elegíveis para o cumprimento em condicional. A posse de mais de 28,5 gramas (1 Oz) é considerada como evidência da intenção de vender e é punida como tal.

A venda ou distribuição de até 4,5 quilos (10 libras) de maconha é punível com até cinco anos de prisão e multa de até US\$ 5 mil. A venda ou distribuição de mais de 4,5 quilos (10 libras) é considerada tráfico, e todas as infrações de tráfico estão sujeitas a sentenças mínimas obrigatórias. Para o tráfico de até 45,3 quilos (100 libras), a sentença mínima obrigatória é de um ano e no máximo de dez anos, e multa de US\$ 10 mil. Para a venda ou distribuição de até 907,2 quilos (2 mil libras), a sentença mínima obrigatória é de 25 anos de prisão e multa de US\$ 25 mil. Para até 4.535,9 quilos (10 mil libras) a pena mínima também é de 25 anos de prisão, e a multa aumenta para US\$ 50 mil. Para valores superiores a 4.535,9 quilos (10 mil libras), o mínimo obrigatório é de 25 anos com um máximo de 30 anos de prisão e multa de US\$ 200 mil.

A venda a um menor ou dentro de um raio de 804,6 metros (0,5 milha) de uma escola, parque público ou playground é uma infração tratada em separado, com pena de até dez anos de prisão e multa de até US\$ 10 mil.

O cultivo de até 100 plantas de maconha é punível com até cinco anos de prisão e multa de até US\$ 5 mil. O cultivo de 100 plantas de maconha ou mais é punível com uma sentença mínima obrigatória de 25 anos de prisão e multa de US\$ 25 mil. Para mais de mil plantas, o mínimo obrigatório é de 25 anos e a multa aumenta para US\$ 50 mil. Para mais de dez mil plantas, a sentença mínima obrigatória é de 25 anos, com um máximo de 30 anos de prisão e a multa de US\$200 mil.

A posse de equipamentos ligados à maconha é punida com multa civil de US\$ 500.

Dakota do Sul

A posse de até 56,7 gramas (2 Oz) de maconha é considerada uma contravenção e é punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 1 mil. A posse de até 226,8 gramas (8 Oz) é punível com até dois anos de prisão e

multa de até US\$ 2 mil. Para até 453,6 gramas (1 libra), a penalidade aumenta para até cinco anos de prisão e a multa em até US\$ 5 mil. A posse de até 4,5 quilos (10 libras) tem uma pena de dez anos de prisão e uma multa de até US\$ 10 mil. Para quantias acima de 4,5 quilos (10 libras), a pena é de até 15 anos de prisão e a multa de até US\$ 15 mil.

Um exame de urina positivo ou outra evidência de uso recente de maconha é considerado posse e é punido como tal.

Habitar em local onde a maconha está sendo armazenada ou utilizada é punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 1 mil.

Levar até 14,2 gramas (0,5 Oz) de maconha sem qualquer remuneração é punível com no mínimo 15 dias e no máximo um ano de prisão e uma multa de até US\$ 1 mil. O cultivo, distribuição ou venda de até 28,5 gramas (1 Oz) é punível com até dois anos de prisão e multa de até US\$ 2 mil. Para quantias inferiores a 226,8 gramas (8 Oz), as penalidades aumentam para cinco anos de prisão e a multa para até US\$ 5 mil. O cultivo, distribuição ou venda de até 453,6 quilos (1 libra) de maconha condiciona a uma pena de até dez anos de prisão e multa de até US\$ 10 mil. Para qualquer quantia superior a 453,6 quilos (mil libras) a penalidade aumenta para até 15 anos de prisão e uma multa de até US\$ 15 mil.

Todas as condenações por venda, cultivo ou distribuição acarretam uma sentença mínima obrigatória de 30 dias pela primeira ocorrência e um ano pela segunda ou subsequente.

Qualquer venda a um menor é punível com até dez anos de prisão e multa de até US\$ 10 mil. Qualquer venda dentro de um raio de 305 metros (mil pés) de uma escola ou a 152 metros (500 pés) de um centro de juventude, piscina pública ou fliperama, acarreta pena de no mínimo cinco anos de prisão.

O uso ou posse de equipamentos ligados à maconha é punível com até 30 dias de prisão e multa de até US\$ 200.

Tennessee

A posse, distribuição ou venda de até 14,2 gramas (0,5 Oz) de maconha é punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 2.500. No caso de distribuição ou venda de quantias acima de 14,2 gramas (0,5 Oz) de maconha, a penalidade é aumentada para um a seis anos de prisão e multa de até US\$ 5 mil. A distribuição ou venda de 4,5 quilos (10 libras) ou mais é punida com dois a doze anos de prisão e multa de até US\$ 5 mil. Para

quantias de 31,8 quilos (70 libras) ou mais, a penalidade aumenta para oito a 30 anos de prisão e multa de até US\$ 200 mil. A distribuição ou venda de 136 quilos (300 libras) ou mais leva a uma pena de 15 a 60 anos de prisão e multa de até US\$ 500 mil. Qualquer venda para um menor ou qualquer venda dentro de um raio de 305 metros (mil pés) de uma escola aumenta em um nível a classificação de penalidade.

O cultivo de dez a 19 plantas é punível com dois a doze anos de prisão e multa de até US\$ 50 mil. O cultivo de 20 a 99 plantas aumenta a pena para três a 15 anos de prisão e multa de até US\$ 100 mil. Para 100 a 499 plantas, a penalidade aumenta para oito a 30 anos de prisão e multa de até US\$ 200 mil. O cultivo de 500 ou mais plantas é punível com 15 a 60 anos de prisão e multa de até US\$ 500 mil.

Para todas as primeiras condenações por delitos relacionados a drogas, há uma multa mínima obrigatória de US\$ 250. Para segundas condenações, o mínimo obrigatório aumenta para US\$ 500, e para as condenações subsequentes aumenta para US\$ 1 mil. Para todas as primeiras condenações por delitos relacionados a drogas ilícitas, há uma multa mínima obrigatória de US\$ 2 mil, aumentando para US\$ 3 mil em reincidência nas condenações e para US\$ 5 mil para quaisquer condenações subsequentes.

O uso ou posse de equipamentos ligados à maconha é punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 2.500. A venda deste tipo de equipamentos leva a uma pena de um a seis anos de prisão e uma multa de até US\$ 3 mil.

Texas

A posse de até 56,7 gramas (2 Oz) de maconha é punível com até 180 dias de prisão e multa de até US\$ 2 mil¹⁰.

A posse de mais de 56,7 gramas (2 Oz) de maconha é punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 4 mil. Por mais de 113,4 gramas (4 Oz) a penalidade aumenta para 180 dias a dois anos de prisão e uma multa de até US\$ 10 mil. A posse de mais de cinco 2,3 quilos (5 libras) possibilita uma pena de dois a dez anos de prisão e uma multa de até US\$ 10 mil. Por mais de 22,7 quilos (50 libras) as penalidades aumentam para dois a 20 anos de prisão e multa de até US\$ 10 mil. Para qualquer quantia superior a 907,18 quilos (2 mil libras) a penalidade é de cinco a 99 anos e uma multa de até US\$ 50 mil.

A multa por distribuir maconha, sem remuneração, até 7 gramas (0,25 Oz), é de até 180 dias de prisão e multa de até US\$ 2 mil. Para a distribuição ou

venda de até 7 gramas (0,25 Oz) a penalidade é de até um ano de prisão e uma multa de até US\$ 3 mil. Para entrega ou venda de quantias superiores a 7 gramas (0,25 Oz) de maconha, a penalidade aumenta de 180 dias para até dois anos de prisão e uma multa de até US\$ 10 mil. A venda ou entrega de mais de 2,3 quilos (5 libras) é punível com prisão de dois a 20 anos e multa de até US\$ 10 mil. A pena por entrega ou venda de mais de 22,7 quilos (50 libras) é de cinco a 99 anos de prisão e uma multa de até US\$ 10 mil. Para qualquer quantia igual ou superior a 907,18 quilos (2 mil libras) a penalidade é um mínimo obrigatório de dez a 99 anos de prisão e uma multa de até US\$ 100 mil.

Qualquer venda a um menor é punível com prisão de dois a 20 anos e multa de até US\$ 10 mil. A venda a menos de 305 metros (mil pés) de uma escola ou a menos de 91,4 metros (300 pés) de um centro de jovens, piscina pública ou fliperama sobe a classificação da penalidade para o próximo nível.

Repetir delitos de contravenção:

- Se o acusado e réu de contravenção Classe A tiver sido antes condenado por delito da mesma Classe A ou por qualquer grau de crime = 90 dias a um ano; US\$ 4 mil.
- Se for acusado e réu de uma contravenção Classe B, tiver sido antes condenado de um delito de Classe A ou Classe B ou qualquer grau de crime = 30 a 180 dias; US\$ 2 mil.
- Se acusado e réu de uma contravenção de Classe C tiver sido antes condenado de uma combinação dos dois casos acima pela terceira vez, e o delito anterior tiver sido cometido dentro de um período de 24 meses do incidente = mais de 180 dias; US\$ 2 mil.

Repetir delitos de crimes:

- Se for acusado e réu de um crime punível com prisão no estado e tiver sido condenado por dois crimes puníveis por prisão no estado, na condenação o réu será punido por um crime de terceiro grau.
- Se for acusado e réu de um crime punível com prisão estadual, e tiver sido condenado por dois crimes, e a segunda sentença anterior for por um delito ocorrido após a primeira condenação ter se tornado definitiva, na condenação o réu será punido por um crime de segundo grau.
- Se for acusado e réu de um crime em uma prisão estadual ou de um crime

de terceiro grau e o réu já tiver sido condenado por crime doloso, na condenação será punido por um crime de segundo grau.

- Se for acusado de um crime de segundo grau e o réu já tiver sido condenado por um crime, na condenação ele será punido por um crime de primeiro grau.
- Se for um crime de primeiro grau e o réu já tiver sido condenado por um crime, na condenação será punido com prisão na divisão institucional do Departamento de Justiça Criminal do Texas por toda a vida, ou por período entre 15 anos e 99 anos de prisão. Além da prisão, o indivíduo pode ser punido com uma multa de até US\$ 10 mil.

Utah

Qualquer condenação resulta em uma suspensão de carteira de motorista por seis meses.

A posse de até 28,5 gramas (1 Oz) de maconha é punível com até seis meses de prisão e multa de até US\$ 1 mil. Para a posse de 28,5 gramas (1 Oz) ou mais, a pena é aumentada para até um ano de prisão e a multa para até US\$ 2.500. Quantidades superiores a 453,6 gramas (1 libra) correspondem a uma penalidade de até cinco anos de prisão e uma multa de até US\$ 5 mil. Posse de mais de 45,4 quilos (100 libras) é punível com um a 15 anos de prisão e multa de até US\$ 10 mil.

A pena pela venda ou distribuição de maconha é de até cinco anos de prisão e multa de até US\$ 5 mil. Venda na presença de um menor ou venda num raio de 305 metros (mil pés) de uma escola, parque público, parque de diversões, centro de recreação, igreja, sinagoga, shopping center, instalações esportivas, teatro ou estacionamento público aumenta o nível da ofensa ao próximo nível.

A posse de equipamentos ligados à maconha é punível com até seis meses de prisão e multa de até US\$ 1 mil. A penalidade pela venda deste tipo de equipamento é de até um ano de prisão e multa de até US\$ 2.500. Se a venda for para um menor a pena é aumentada para até cinco anos de prisão e multa de até US\$ 5 mil.

Vermont (M)

A posse de menos de 56,7 gramas (2 Oz) de maconha é punível com até seis meses de prisão e uma multa de até US\$ 500 pela primeira ocorrência. Para

uma segunda infração, a penalidade aumenta para dois anos de prisão e a multa para até US\$ 2 mil. Existe a possibilidade de a condenação ser deferida para réus primários. Para a posse de 56,7 gramas (2 Oz) ou mais, a pena é de até três anos de prisão e uma multa de até US\$ 10 mil. A posse de 453,6 gramas (1 libra) ou mais é punível com até cinco anos de prisão e multa de até US\$ 100 mil. A posse de 4,5 quilos (10 libras) ou mais impõe uma penalidade de até 15 anos de prisão e uma multa de até US\$ 500 mil.

O cultivo de mais de três plantas é punível com até três anos de prisão e multa de até US\$ 10 mil. Para mais de dez plantas, as penalidades aumentam para cinco anos de prisão e multa de até US\$ 100 mil. O cultivo de mais de 25 plantas impõe uma pena de até 15 anos de prisão e uma multa de até US\$ 500 mil.

A venda ou distribuição de menos de 14,2 gramas (0,5 Oz) de maconha é punível com até dois anos de prisão e multa de até US\$ 10 mil. Para quantidades de 14,2 gramas (0,5 Oz) ou mais, as penalidades aumentam para até cinco anos de prisão e a multa para até US\$ 100 mil. A venda ou distribuição de 453,6 gramas (1 libra) ou mais impõe uma penalidade de até 15 anos de prisão e multa de até US\$ 500 mil.

Qualquer pessoa com mais de 18 anos que distribua maconha a um menor que seja pelo menos três anos mais jovem, pode ser penalizado com até cinco anos de prisão e multa de até US\$ 25 mil. Qualquer venda de maconha a um menor ou qualquer venda nas dependências da escola ou em um ônibus escolar leva uma sentença adicional de até dez anos de prisão.

A venda de equipamentos ligados à maconha é punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 1 mil.

Resumo: O projeto de lei 76 do Senado tornou-se lei sem a assinatura do governador James Douglas em 26 de maio de 2004. A lei entrou em vigor em 1º de julho de 2004. A lei remove penalidades criminais em nível estadual pelo uso, posse e cultivo de maconha por pacientes diagnosticado com uma “condição médica debilitante”. Os pacientes diagnosticados com as seguintes doenças recebem proteção legal sob este ato: HIV ou AIDS, câncer e esclerose múltipla. Os pacientes (ou seu cuidador principal) podem legalmente possuir até 56,7 gramas (2 Oz) de maconha utilizável, e podem cultivar não mais do que três plantas de maconha, das quais somente uma pode ser madura. A lei estabelece um registro obrigatório, confidencial, administrado pelo Estado, que emite cartões de identificação para os pacientes qualificados.

Emendas: Sim. O Projeto 7 do Senado, que entrou em vigor em 1º de julho de 2007, expande a definição de “condição médica debilitante” para incluir: “(A) câncer, esclerose múltipla, status positivo para o vírus da imunodeficiência humana, síndrome de imunodeficiência adquirida ou tratamento destas condições, se a doença ou o tratamento resultar em sintomas graves, persistentes e intratáveis; ou (B) uma doença, condição médica ou o seu tratamento, se este for crônico, debilitante e produzir sintomas graves, persistentes e um ou mais dos sintomas intratáveis seguintes: caquexia ou síndrome debilitante; dor forte; náusea grave; ou convulsões”.

A medida também eleva as quantidades permitidas de cannabis medicinal legalmente a pacientes sob a lei estadual, de uma planta madura e/ou duas imaturas para duas plantas maduras e/ou sete imaturas. O Projeto 7 do Senado também altera a lei estadual para que médicos licenciados em estados vizinhos possam recomendar legalmente cannabis a pacientes de Vermont.

Estatuto da Maconha Medicinal: Therapeutic Use of Cannabis, Vt. Stat. Ann. tit. 18, §§ 4471- 4474d (2003).

Informações de Contato:
Marijuana Registry Department of Public Safety
103 South Main Street
Waterbury, Vermont 05671
802-241-5115
www.safeaccessnow.org/article.php?id=2012

Virginia

A posse de maconha é punível com até 30 dias de prisão e multa de até US\$ 500 pela primeira ocorrência e até um ano de prisão e multa de até US\$ 2.500 pelos delitos subsequentes.

O cultivo da maconha é punido com cinco a 30 anos de prisão e multa de até US\$ 10 mil. Uma condenação por fabricar maconha deve incluir a prova de que a maconha estava sendo cultivada para um propósito diferente do uso pessoal do produtor.

A distribuição ou venda de até 14,2 gramas (0,5 Oz) é punível com até um

ano de prisão e multa de até US\$ 2.500. Para mais de 14,2 gramas (0,5 Oz), as penalidades aumentam para de um a dez anos de prisão e multa de até US\$ 2.500. A venda ou distribuição de mais 2,27 quilos (5 libras) tem pena de cinco a 30 anos de prisão. Qualquer quantia de 100 quilos ou mais é punível com uma sentença mínima obrigatória de 20 anos de prisão e, máxima, prisão perpétua e uma multa de até US\$ 1 milhão.

Qualquer venda para um menor impõe uma penalidade de dez a 50 anos de prisão e uma multa de até US\$ 100 mil. Qualquer venda dentro de um raio de 305 metros (mil pés) de uma escola, ônibus escolar, ponto de ônibus escolar, centro de recreação, biblioteca pública ou hospital estadual é punível com um a cinco anos de prisão e multa de até US\$ 100 mil.

Transportar 2,27 quilos (5 libras) ou mais para o Estado com a intenção de vender impõe uma sentença de cinco a 40 anos de prisão, com uma sentença mínima obrigatória de três anos e uma multa de até US\$ 1 milhão.

A liberdade condicional, desde que os procedimentos sejam deferidos, é possível para os réus primários em alguns casos.

A venda de equipamentos ligados à maconha é punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 2.500. Se a venda for para um menor a pena aumenta para um a cinco anos de prisão e a multa para até US\$ 2.500.

Washington (M)

A posse de menos de 40 gramas é punível com até 90 dias de prisão e multa de até US\$ 1 mil. Para quantidades iguais a 40 gramas ou mais, as penalidades aumentam para até cinco anos de prisão e uma multa de até US\$ 10 mil.

O cultivo, distribuição ou venda de maconha é punível com até cinco anos de prisão e multa de até US\$ 10 mil. Qualquer venda a um menor pelo menos três anos mais jovem que o infrator duplica as penalidades previstas.

É uma possibilidade de defesa às violações das leis relacionadas à maconha o fato de uma pessoa não possuir mais do que o necessário para uso médico pessoal por até 60 dias, caso tenha documentação válida e atenda a todos os critérios como paciente qualificado ou cuidador principal.

A posse, fabricação ou distribuição de equipamentos ligados à maconha é punível com até 90 dias de prisão e multa de até US\$ 1 mil. Quaisquer condenações de contravenção acarretam uma sentença mínima obrigatória de detenção de 24 horas e uma multa mínima obrigatória de US\$ 250. Para

quaisquer condenações subsequentes, a sentença de prisão prevista dobra. Para jovens condenados por delitos relacionados a drogas, a carteira de motorista do infrator é suspensa por um ano.

Resumo: 59% dos eleitores aprovaram a Medida 692 em 3 de novembro de 1998. A lei entrou em vigor naquele dia. Ela remove penalidades criminais em nível estadual sobre o uso, posse e cultivo da maconha por pacientes que possuem “documentação válida” de seu médico afirmando que sofre de uma condição debilitante e que os “benefícios potenciais do uso medicinal da maconha provavelmente superaria os riscos para a saúde”. Os pacientes diagnosticados com as seguintes doenças recebem proteção legal sob este ato: caquexia; Câncer; HIV ou AIDS; epilepsia; glaucoma; dor intratável (definida como dor não aliviada pelo tratamento padrão ou medicamentos); e esclerose múltipla. Outras condições estão sujeitas à aprovação do Conselho de Saúde de Washington. Os pacientes (ou seus principais cuidadores) podem legalmente possuir ou cultivar somente a quantidade de suprimento de maconha para 60 dias. A lei não estabelece um registro de pacientes pelo Estado.

Emendas: Sim, o Projeto de Lei 6032 do Senado, determinou que o Departamento de Saúde “adote regras definindo a quantidade de maconha que poderia ser presumivelmente um suprimento de 60 dias para pacientes qualificados”. Em outubro de 2008, o departamento estabeleceu diretrizes permitindo que os pacientes cultivassem até 15 plantas de cannabis e/ou possuir até 680,4 gramas (24 Oz) de maconha utilizável. Os novos limites entraram em vigor em 2 de novembro de 2008. Os pacientes que possuam quantidades de cannabis maiores do que aqueles aprovados pelo Departamento continuarão a receber proteção legal sob a lei se apresentarem evidências indicando que eles necessitam de tais quantias para tratar adequadamente sua condição médica de forma qualificada.

O Projeto de Lei do Senado 6032 também afirmou mudanças previamente recomendadas pela Comissão de Garantia de Qualidade Médica do Estado para expandir a lista de para incluir a doença de Crohn, hepatite C e quaisquer “doenças, incluindo anorexia, que resultam em náuseas, vômitos, perda de apetite, cólicas, convulsões, espasmos musculares e/ou espasticidade, quando esses sintomas não são aliviados por tratamentos ou medicamentos padrão”.

Também limita a capacidade da polícia de apreender a cannabis medicinal que é “determinada... [para estar] de posse legal [por um paciente autorizado]

pela... lei.”

Emendas: Sim, o Projeto de Lei 5798 do Senado permite que profissionais de saúde adicionais, incluindo naturopatas, assistentes de médicos, médicos osteopatas, médicos assistentes de osteopatia e profissionais de enfermagem registrados recomendem legalmente a terapia de maconha a seus pacientes. A nova lei entrará em vigor em 10 de junho de 2010.

Estatuto da Maconha Medicinal: Wash. Rev. Code §§ 69.51A - 69.51A.901 (2007).

Informações de contato: materiais informativos que descrevem a lei sobre a maconha medicinal de Washington estão disponíveis em: Washington State Department of Health
1112 SE Quince St.
P.O. Box 47890
Olympia, WA 98504-7890
(800) 525-0127 or (360) 236-4052

Attention: Glenda Moore
www.doh.wa.gov
ACLU of Washington, Drug Reform Project
+1 (206) 624-2184
www.aclu-wa.org/detail.cfm?id=182

West Virginia

A posse de maconha é punível com 90 dias a seis meses de prisão e multa de até US\$ 1 mil. A posse com a intenção de manufaturar ou distribuir uma substância controlada é um crime e pode resultar em prisão de um a cinco anos, ou a multa de US\$ 15 mil, ou ambos. A condenação por posse de menos de 15 gramas permite o cumprimento em condicional de forma automática. O cumprimento em condicional não se aplica a um réu que tenha sido anteriormente condenado por qualquer delito relacionado a drogas narcóticas ou maconha.

O cultivo, distribuição ou venda é punível com um a cinco anos de prisão e multa de até US\$ 15 mil. A venda a um menor ou venda dentro de um raio de 305 metros (mil pés) de uma escola impõe uma sentença mínima obrigatória de dois anos.

O transporte de maconha para o estado com a intenção de distribuir é punível com um a cinco anos de prisão e multa de até US\$ 15 mil. Delitos subsequentes duplicam as penalidades possíveis. A operação de um negócio de equipamentos ilegais de drogas é punível com pena de seis meses a um ano de prisão e multa de até US\$ 5 mil.

Wisconsin

A posse de maconha é punível com seis meses de prisão e/ou uma multa de US\$ 1 mil na primeira ocorrência, e na segunda ou subsequente (inclui qualquer condenação prévia de substância controlada), três anos e meio de prisão e multa de US\$ 10 mil. O cumprimento em condicional está disponível para réus primários. Posse dentro de um raio de 305 metros (mil pés) de uma escola, ônibus escolar, parque público, piscina pública, centro de juventude ou centro comunitário acrescenta mais 100 horas de serviço comunitário à sentença por posse.

Fabricação/distribuição/entrega/porte com intenção de venda de até 200 gramas de maconha é punível com prisão de três anos e meio e multa de US\$ 10 mil. Para quantias superiores a 200 gramas, a penalidade aumenta para seis a 15 anos de prisão e multa de US\$ 10 mil a US\$ 25 mil.

Se uma pessoa com 17 anos de idade ou mais entregar uma substância controlada a alguém desta mesma ou inferior faixa etária, ou que tenha três anos de idade a menos, a pena máxima de prisão poderá ser aumentada em cinco anos. A venda dentro de um raio de 305 metros (mil pés) de uma escola, ônibus escolar, parque público, piscina pública, centro de juventude, centro comunitário, instalação de tratamento, cadeia ou projeto de habitação social acrescenta cinco anos ao prazo máximo de prisão previsto. A distribuição ou venda em um veículo de transporte público também aumenta a sentença máxima possível em cinco anos.

A posse de equipamentos ligados à maconha é punível com até 30 dias de prisão e multa de até US\$ 500. A distribuição ou posse com intenção de repassar a maconha é punível com até 90 dias de prisão e multa de até US\$ 1 mil. Se a venda ou entrega for para um menor, as penalidades aumentam para nove meses de prisão e a multa para US\$ 10 mil.

Após a condenação por um delito relacionado a drogas, a carteira de motorista do infrator é suspensa por seis meses a cinco anos.

Wyoming

Usar ou estar sob a influência da maconha é punível com até 90 dias de prisão e multa de até US\$ 100. A posse de 85 gramas (3 Oz) ou menos de maconha é punível com até um ano de prisão e multa de até US\$ 1 mil. A posse de mais de 85 gramas (3 Oz) impõe uma pena de até cinco anos de prisão e uma multa de até US\$ 10 mil. Qualquer posse dentro de um raio de 152 metros (500 pés) de uma escola aumenta a multa em mais US\$ 500. Os contraventores que cometerem os delitos pela primeira vez podem ser colocados em liberdade condicional e podem ter o processo arquivado.

O cultivo da maconha é punível com até seis meses de prisão e multa de até US\$ 1 mil. A venda ou distribuição de maconha é punível com até dez anos de prisão e multa de até US\$ 10 mil. A venda a um menor ou pelo menos três anos mais jovem que o infrator dobra a sentença de prisão prevista. A venda a menos de 152 metros (500 pés) de uma escola impõe uma sentença mínima obrigatória de dois anos de prisão e uma multa de até US\$ 1 mil.

O segundo delito e os subsequentes estão sujeitos ao dobro das penalidades previstas.

Sobre o fim da proibição

Ethan Nadelmann, J.D., Ph.D

Esta é uma transcrição levemente editada de um discurso proferido por Ethan Nadelmann na Conferência do Centenário da NAACP, realizada no Manhattan Hilton Hotel, em Nova York, em 13 de julho de 2009.

“Boa tarde a todos vocês.

Deixe-me começar dizendo que as opiniões que tenho são de pessoas brancas, negras, marrons, amarelas, vermelhas e tudo mais. São opiniões de republicanos, democratas e independentes. Defendidas por pessoas que são viciadas em drogas, pessoas que amam drogas, pessoas que perderam seus entes queridos para as drogas, pessoas que não têm nenhum problema com drogas, pessoas que estiveram atrás das grades e agentes da lei, e elas são questionadas por pessoas de todas essas categorias também. Eu só quero deixar claro que este é apenas um ponto de vista – um para o qual eu espero que todos vocês abram suas mentes e corações.

Quando eu falo sobre os danos da guerra às drogas, não falo isso, em primeiro lugar, como alguém preocupado com a justiça racial. Em vez disso, estou principalmente preocupado com os direitos humanos. Como ativista de direitos humanos, no entanto, você não pode escapar do fato de que a guerra contra as drogas não é apenas uma questão de direitos humanos, mas também um ataque direto à justiça racial.

Apenas olhe para os números: nos Estados Unidos, hoje, temos menos de 5% da população mundial, mas cerca de 25% da população mundial encarcerada. Nós nos classificamos em primeiro lugar no mundo no encarceramento per capita de nossos concidadãos. Os russos e os bielorrussos esforçam-se para acompanhar, mas não conseguem. Nós somos o número um no mundo quando se trata de prender nossos estimados cidadãos. Quando se trata de prender pessoas por acusações de drogas, passamos de 50 mil pessoas em 1980 para mais de 500 mil pessoas hoje, sem contar outras centenas de milhares presas por violações de liberdade condicional em função de crimes ligados a drogas. Nos Estados Unidos, nós prendemos mais pessoas por violar uma lei de drogas do que toda a Europa Ocidental prende por todos os

tipos de acusações – e eles têm 100 milhões de pessoas a mais do que nós. Alguém de vocês acredita que isso seria possível se a grande maioria das pessoas atrás das grades neste país fosse branca?

Se a grande maioria dessas pessoas fosse branca, não estaríamos liderando o mundo em taxas de encarceramento. Algo acontece em sua mente quando você vê um programa de televisão ou uma fotografia da população carcerária e vê que ela é composta de homens esmagadoramente negros e pardos. Há uma coisinha que clica e diz: “Tudo bem, está certo”. O movimento pela reforma estaria se movendo muito mais rápido do que está agora se a grande maioria das pessoas que está sendo encarcerada nas prisões fosse branca.

Quando você olha para a história da América, você pode olhar desde da escravidão, passando por Jim Crow¹³, até a guerra contra as drogas. Nenhum sistema melhor foi criado para aprisionar milhões de pessoas, desproporcionalmente negras e pardas, para desumanizá-las, dar-lhes um número, tirá-las de suas casas, colocá-las em comunidades remotas, dissolver suas identidades e tratá-las como secundárias e cidadãos de terceira e quarta classes pelo resto de suas vidas. É isso que a guerra contra as drogas está fazendo hoje. Isso tem que mudar. Mudar significa lutar contra nós mesmos também. É importante lembrar que a guerra contra as drogas não é apenas uma questão de pessoas brancas colocando pessoas negras atrás das grades. A guerra contra as drogas que surgiu nas décadas de 1970, 1980 e 1990 foi uma luta bipartidária e uma luta birracial; as pessoas que apoiavam as leis originais do pó de crack não eram apenas brancas, mas negras também; as pessoas que se opunham aos programas de troca de agulhas para conter a disseminação da AIDS eram brancas e negras; as pessoas que compraram a histeria da guerra às drogas eram brancas e negras. Isso significa, francamente, que temos que olhar profundamente dentro de nós mesmos e nossos medos, lá no fundo, e nos permitir sentir incomodados. Somente através do autoexame crítico podemos erradicar isso da sociedade estadunidense.

Quero que cada um de vocês, por favor, pense em 20 anos atrás, quando o crack estava devastando as comunidades do centro da cidade. Era você que dizia: “Tranque-os! Coloque-os atrás das grades”? Quando as pessoas diziam que precisávamos de programas de troca de seringas para impedir a propagação da AIDS, foi você quem disse: “Não quero dar uma agulha para um viciado, por que eu viabilizaria o vício deles”? Era você dizendo essas coisas, e só agora, algumas dezenas de milhões de prisões depois, você

entende que essa não foi a resposta apropriada?

Há um preço para uma curva de aprendizado lenta. Enquanto outras nações entenderam o que era certo há 20 anos, nós éramos lentos. O preço de nossa lentidão é uma população encarcerada que lidera o mundo e centenas de milhares de pessoas que morreram ou agora estão vivendo com HIV/AIDS. Agora, mais do que nunca, não podemos permitir uma curva de aprendizado lenta. Temos que entender que não importa o quanto odeiem drogas, a guerra punitiva contra as drogas não é a resposta. A criminalização e o sistema de justiça criminal não são respostas para o que é essencialmente uma questão de saúde. É sempre um erro chamar nossos opressores para nos salvar de nós mesmos.

Duas vezes mais pessoas são presas por maconha hoje do que há 25 anos. Os 1,8 milhão de pessoas que são presas por acusações de tráfico são desproporcionalmente negras. Se prendessem tantas pessoas por maconha 25 anos atrás quanto o fazem hoje, o homem que atualmente ocupa a Casa Branca poderia muito bem ter sido preso. Esse homem teria chegado à Casa Branca se ele tivesse sido preso quando jovem? Quantas pessoas estão sendo perdidas e quantas promessas foram desperdiçadas, por causa da nossa lenta curva de aprendizado?

Quando realizamos uma iniciativa eleitoral na Califórnia em 2008 para transferir recursos da prisão e da liberdade condicional para tratamento e reabilitação, Alice Huffman (diretora da NAACP na Califórnia) assinou contrato. Quando minha organização liderou o esforço para revogar as leis Rockefeller sobre drogas em Nova York, [o novo diretor da NAACP] Ben Jealous enviou um alerta não apenas aos membros de Nova York, mas aos membros nacionais da NAACP, porque ele sabia que essas leis eram parte de um problema sistêmico. Você fará parte do movimento coletivo para acabar com essa guerra contra as pessoas?

Nós não podemos apenas mexer nas bordas do nosso obstáculo ideológico. Repito, não importa o quanto você odeie drogas, não importa o quanto você tenha visto o pior que as drogas podem fazer, a guerra às drogas, o sistema de justiça criminal e a abordagem da criminalização não podem e não serão o caminho certo. Não faz sentido colocar nossos recursos limitados nas mãos do complexo industrial prisional, permitindo que ele absorva 100 bilhões de dólares por ano que deveriam ser direcionados para tratamento, educação, saúde e moradia.

Espero e rezo para que, à medida que mais reformas surjam e que as pessoas

comecem a falar mais sensatamente sobre as políticas de drogas (não apenas da boca para fora), que todos reconheçamos uma obrigação moral de reduzir o quanto for possível o papel da criminalização e do sistema de justiça criminal nas políticas de drogas. Nós nunca vamos ser uma sociedade livre de drogas, nunca houve uma sociedade livre de drogas e nunca haverá uma sociedade sem drogas. Nosso desafio como seres humanos e comunidades é aceitar essa realidade e aprender a viver com drogas para que causem o menor dano possível e, em alguns casos, o maior bem possível. Nossa obrigação é erradicar nossos medos e lutar ativamente por políticas de drogas baseadas na ciência, na compaixão, na saúde e nos direitos humanos. Muito obrigado.”

Parte dois

RISCOS DO USO E REDUÇÃO DE DANOS

“As penalidades por posse de droga não devem ser mais prejudiciais para um indivíduo do que o uso da droga em si, e onde isto ocorrer deve ser mudado.”

Jimmy Carter

“Eu agora tenho uma prova absoluta de que fumar um único cigarro de maconha causa ao cérebro tanto dano quanto estar na Ilha Bikini durante a explosão de bomba-H... Se os adultos quiserem correr esse risco (com a maconha), isso é problema deles.”

Ronald Reagan

“Eu não me classificaria como maconheira. Eu gosto de usar de vez em quando e não há nada de errado com isso. Tudo com moderação.”

Jennifer Aniston

Introdução à parte dois

É da natureza humana procurar maneiras de alterar nossa consciência. A maioria dos animais, e todas as sociedades, todas as culturas e quase todas as tribos indígenas criaram métodos para induzir estados alterados. (A única exceção parece ser o Inuit/ Esquimós, pelo menos até o álcool chegar à cultura deles.) Buscar estados alterados, embora natural, é inerentemente arriscado. Os três principais medicamentos usados nos Estados Unidos são o álcool, o tabaco e a cannabis. Trinta e cinco mil americanos morrem anualmente como resultado direto do uso de álcool. O álcool é mais viciante,

mais tóxico para o cérebro e o fígado e mais associado à violência (violência doméstica, agressão sexual, homicídio, suicídio) e prejudica significativamente mais a condução do que a cannabis. Além disso, o acetaldeído, o principal subproduto do metabolismo do álcool, é tóxico e carcinogênico. Os cigarros matam 1.200 americanos todos os dias, 5,4 milhões por ano em todo o mundo.

Na medicina, a avaliação mais básica, que todos os médicos são ensinados a realizar, é a análise risco/benefício. Todos os medicamentos têm indicações e advertências para seu uso adequado. Alguns medicamentos são potentes, mas tóxicos. Eles exercem os efeitos desejados, mas cobram um alto preço por isto; outros medicamentos têm um índice terapêutico mais amplo, de modo que doses mais altas não são necessariamente tão perigosas quanto às de outras drogas. Dado que a maioria dos seres humanos tenta buscar alterar seu estado, faz todo sentido, do ponto de vista médico, escolher o método menos perigoso.

O cigarro, a má nutrição e o álcool são as três principais causas de morte na América. A cannabis não está nesta lista. Diga-se o que quiser sobre a maconha, mas uma coisa que não se pode dizer é que a maconha mata. Nenhuma dose letal prática foi estabelecida; nenhuma overdose fatal foi registrada. Quase todas as drogas, legais e ilegais, representam riscos maiores para a saúde do que a cannabis. Qualquer comparação entre a cannabis e outras drogas comumente usadas – álcool e tabaco – demonstra que ela é significativamente mais segura, mas isto não quer dizer que não existam riscos. A irritação pulmonar e os sintomas psiquiátricos são duas das maiores preocupações com o uso da maconha. É recomendável que pessoas com histórico pessoal ou familiar de psicose e/ou com doença pulmonar não fumem cannabis.

Nos capítulos seguintes serão delineados não apenas os danos agudos e crônicos inerentes ao uso de cannabis, mas também ao fornecimento de opções para a diminuição desses danos. A redução de danos é uma filosofia que aceita a inevitabilidade do uso de drogas e não insiste na abstinência do usuário; é uma estrutura prática e pragmática sobre a qual se constrói uma estrutura terapêutica. Cintos de segurança, capacetes para motociclistas e preservativos são bons exemplos de produtos para redução de danos, eles tornam o comportamento de risco um pouco mais seguro e reduzem o potencial dos resultados prejudiciais.

No caso da maconha, uma das mais importantes ferramentas de redução de

danos disponível é o vaporizador. Este é um dispositivo que aquece a cannabis à temperatura necessária para liberar os componentes psicoativos da planta em um vapor, sem queimá-la. Por ser vaporizada, não há combustão da cannabis e isto reduz acentuadamente a quantidade de materiais particulados irritantes que são inalados, resultando em menos inflamação e danos aos pulmões. Nos Estados Unidos, o dano mais provável que alguém pode ter como resultado do consumo de cannabis é ser preso. O capítulo 16, de Harry Levine, sobre o racismo inerente à política antidrogas americana e o capítulo 18, de Richard Glen Boire, sobre os danos colaterais decorrentes de uma condenação, são um olhar sério e revelador sobre as inúmeras consequências negativas potenciais quando essa cadeia de eventos é posta em movimento. Como eu mencionei em outro lugar (veja a introdução da parte 4), o fato de que fumar maconha é ilegal e, portanto, deve ser escondido, acaba criando uma camada de psicopatologia que não existia, necessariamente. Os rituais obsessivos envolvidos em esconder e encobrir o uso, a vergonha que provém do segredo, a ansiedade criada pelos requisitos clandestinos, tornam a experiência de utilizar drogas mais carregada de adrenalina e, portanto, potencialmente mais reforçadora e viciante. A culpa causa uma dissonância que precisa ser suprimida, enquanto o prazer provoca um desejo, ou mesmo uma compulsão de repetir o ato.

Com relação à cannabis e ao vício, certamente me deparei com pacientes – em meu consultório particular e também no Bellevue Hospital, em Nova York, onde eu costumava trabalhar – que sentiam que queriam parar de fumar maconha, ou talvez apenas utilizá-la de forma mais moderada, e, ainda assim, estavam tendo dificuldade em fazer as mudanças necessárias para fazê-lo. Para alguns fumantes de maconha, o uso diário torna-se uma compulsão, um hábito arraigado com recompensas decrescentes. Aprender esta lição leva tempo, e modificar o consumo de cannabis pode ser bastante desafiador para alguns. Mas há também aqueles que podem se afastar dessa droga e nunca mais olhar para trás, e ainda mais que descobriram uma maneira de reduzir o dano e maximizar o ganho, e assim fizeram as pazes com qualquer que fosse seu padrão de uso.

Da mesma forma que nem todo mundo que bebe álcool se torna um alcoólatra, nem todo fumante de maconha se torna um “drogado” habitual. A probabilidade de se tornar dependente de diversas substâncias, em porcentagem, segundo um relatório do Institute of Medicine feito em 1999, correspondem a: 9% para a maconha, 15% para o álcool, 17% para a cocaína,

23% para os opiáceos e 32% para a nicotina. Em uma revisão feita por Anthony, em 2002, a cannabis ficou em décimo primeiro lugar em potencial de dependência, após a heroína, a cocaína, o tabaco, a metadona, os barbitúricos, o álcool, os benzodiazepínicos, as anfetaminas, a buprenorfina e a cetamina. Você notará que duas dessas substâncias não estão em pauta e muitas outras são medicamentos prescritíveis.

Sim, existem viciados em cannabis que estão em tratamento, mas não são números que o nosso governo gostaria que você acreditasse. Muitos norte-americanos são forçados a escolher o tratamento de drogas como sua sentença ou como parte de uma barganha, e, ainda assim, não são necessariamente viciados em cannabis. Aproximadamente 70% dos norte-americanos em tratamento de drogas relacionados à cannabis o fazem por cortesia do nosso sistema de justiça criminal (Copeland e Maxwell, 2007). Neste livro, optei por apresentar um capítulo bastante conservador sobre o vício, pintando um quadro mais sombrio do que o necessário, porque não quero colorir de rosa o assunto. Mas em termos do fenômeno físico de tolerância, dependência e abstinência, a cannabis sequer está na mesma situação que a maioria das outras drogas que causam dependência. Há um mínimo de desconforto ou risco após a cessação abrupta, ao contrário da abstinência de álcool - os *Delirium tremens* (DTs) têm uma chance de 30% de morte. Ao examinar os componentes psicológicos do vício, fica mais complicado.

A ideia de que as pessoas querem o que querem até conseguirem é eterna. O vício é manifestado por um desejo compulsivo de fazer algo, mesmo sabendo que não devemos fazê-lo. Nós descontamos as consequências negativas e continuamos com o comportamento. Para muitos usuários de drogas, a promessa de um estado alterado e as expectativas de um melhor estado mental são projetadas na experiência, o que pode ou não ocorrer. As pessoas sentem prazer com isso, ou aliviam a dor – psíquica e física –, mas geralmente há um lado negativo. Ficam constrangidos, com a língua presa, têm problemas para lembrar de algo ou não conseguem se levantar do sofá. Oportunidades de otimismo são abundantes, mas nem sempre obter o prazer ou alívio esperado faz com que a experiência seja um reforçador parcial intermitente. Qualquer pesquisador comportamental dirá que é o reforçador mais forte que existe, portanto, o fato da maconha ter “um pouco de tudo” pode incrementar a sua capacidade de dependência. Depois, há os rituais de uso: muitos dos meus pacientes fumam todas as noites antes de dormir ou

antes das aulas de ioga, por exemplo. Eu tenho alguns pacientes que se referem, jocosamente, à cannabis como sua “medicação de manutenção” e acreditam, fortemente, que ela os “sustentam”, para melhor ou para pior. É difícil separar os muitos prós e contras que resultam do seu uso.

Outra camada de uso ritualizado vem nos apetrechos do fumo: os bongs, papéis, balanças, anteparos, tubos e os esconderijos e todas essas coisas relacionadas. Esses acessórios se tornam fetiches, adicionando as propriedades reforçadoras do ritual. Os rituais que cercam o uso de drogas ajudam a reforçar o comportamento aprendido. Os rituais são, em si mesmos, reconfortantes e satisfatórios. A progressão para um resultado previsível diminui a ansiedade para muitos.

Realizar os rituais fornece muito do prazer – às vezes mais do que o próprio uso da droga. Mas o uso de drogas ajuda a reforçar os rituais, infundindo-lhes significado e aumentando o prazer dos efeitos. O estímulo que se reforça mutuamente aumenta o processo de aprendizado, a força da união do par. (Desta forma, o vício em cannabis se assemelha ao transtorno obsessivo-compulsivo, no qual os rituais são realizados para diminuir a ansiedade).

Para muitos, o consumo de maconha é uma forma de demarcar o tempo ou para marcar uma transição, por exemplo, entre trabalho e casa, produtividade e relaxamento. Do mesmo modo que muitos norte-americanos chegam em casa do trabalho e tomam uma cerveja, alguns farão uso de um baseado. O uso de drogas torna-se um marcador de transição: esse é o “meu tempo”, celebrando a independência, a solidão e a liberdade.

Passo meu tempo em meu consultório particular encorajando meus pacientes a encontrar outros meios de delinear seu tempo e espaço: um banho quente, uma xícara quente de chá, meditação, exercícios, escrever um diário, alongamentos, música. O truque é encontrar substitutos calmantes que criem esse sentimento de irresponsabilidade, de serem inacessíveis, de descansar e recarregar as baterias sem ficar incapacitado.

Uma característica importante do vício é mentir e esconder o comportamento. Há uma grande piada sobre não acreditar nos dados de estudos com ratos sobre o alcoolismo até que esses ratos comecem a esconder suas mamadeiras. Todos os vícios são sobre segredos, esconder, enganar o prazer (gostar de estar alterado junto aos outros sem que eles saibam) e vergonha. O problema aqui é que, como a cannabis é ilegal, a maioria dos fumantes já precisa esconder seu uso. Nesse caso, o uso de drogas pode fornecer uma justificativa pronta para o ódio a si mesmo, a culpa e a sensação de fracasso. É aqui que o

comportamento compulsivo se torna uma base para o masoquismo. A saúde mental vem do amor próprio e da auto aceitação. Se você aceitar e honrar o comportamento de relaxamento, seja ele qual for, e tratá-lo como um sacramento, santificá-lo e sancioná-lo, é mais provável que ele se normalize em frequência. É importante analisar o padrão de uso e seu efeito em seu funcionamento. A psicoterapia de redução de danos pode ajudar a equilibrar os benefícios e danos e ajustar o uso para a melhor saída e resultado funcional.

Uma coisa importante sobre o vício é que, especialmente nos países europeus, muitos jovens que experimentam cannabis o fazem combinando-a com tabaco em um baseado. Nessa barganha, eles acabam viciados em cigarros. O tabaco é inerentemente muito mais viciante do que a cannabis – na verdade, é a droga mais viciante do mundo – e suas consequências negativas para a saúde são bem conhecidas e aceitas. Acredito (assim como Mario Lap, cujo capítulo sobre a política antidrogas holandesas está incluído neste livro) que é importante que os países europeus desvinculem essas duas drogas. Apesar dos riscos inerentes ao uso da cannabis, acredito, em geral, que é possível integrar estados alterados de uma pessoa a um estilo de vida saudável. Acredito que, como adultos saudáveis, podemos moderar nosso uso de drogas e álcool de uma maneira que seja judiciousa, santificada e benéfica para nossa saúde e bem-estar. Existem inúmeros pacientes que podem se beneficiar da maconha medicinal, e muitos mais que podem estar em melhor situação com maconha do que com álcool, cigarros ou medicamentos prescritos. É um objetivo digno, essa integração saudável de estados alterados, que requer cuidadoso pensar, analisar, planejar e, acima de tudo, discutir. Idealmente, a redução de risco corrente em um modelo clínico, uma estrutura que inclua a consulta com um médico. Uma maneira de maximizar os benefícios e minimizar os danos é usar a cannabis sob supervisão médica, ou talvez uma maneira melhor de afirmar, com avaliação e colaboração médica.

Riscos médicos e toxicológicos

William Holubek, M.D.

A maconha é a droga ilícita mais usada nos Estados Unidos. De acordo com a Pesquisa Nacional de Uso de Drogas e Saúde, de 2003, 94 milhões de americanos (40% da população) com 12 anos ou mais experimentaram maconha (NIDA, 2005). A maior parte das pessoas que usa maconha acha que é seguro (McGuigan, 2006).

A toxicologia é o estudo de como uma substância produz seus efeitos químicos e clínicos em um organismo, tanto prejudicial quanto benéfico. Nesse capítulo, discutiremos alguns dados científicos e de pesquisa com foco em toxicidades específicas e riscos médicos do uso de maconha.

Terminologia

Cannabis sativa é uma planta feminina de cânhamo que contém um grande número de substâncias químicas chamadas canabinóides. Alguns dos principais canabinóides incluem canabinol, canabidiol e tetrahydrocannabinol. O principal agente psicoativo é o delta-9- tetrahydrocannabinol (THC). O THC é encontrado em todas as partes da planta, mas sua concentração é mais alta nas flores, seguida pelas folhas, caules e sementes. Mais especificamente, o THC concentra-se nos tricomas da planta, que são pequenos excrescimentos ou apêndices de uma planta que contém uma resina. O termo maconha refere-se à mistura de folhas secas e flores.

O haxixe é produzido coletando-se os tricomas contendo resina e pressionando-os ou cozendo-os em uma massa sólida. O óleo de haxixe, também conhecido como óleo de mel, refere-se à resina real que é isolada através de procedimentos de extração, geralmente envolvendo solventes. É importante fazer essas distinções porque o conteúdo de THC difere entre essas fontes. Um cigarro de maconha típico contém cerca de 0,5% a 5% de THC, enquanto o de haxixe contém cerca de 2% a 20% de THC e o óleo de haxixe cerca de 15% a 50% de THC (Hall e Solowij, 1998). Portanto, duas doses iguais (em quantidade) de um produto de maconha podem, de fato, terem concentrações muito diferentes de THC. Alguns autores afirmam que a

maconha disponível hoje pode conter mais THC do que a maconha usada nas últimas décadas. No entanto, não há dados para apoiar esta declaração, por isso continua sendo uma questão debatida atualmente (NIDA, 2005; Hall e Solowij, 1998; Taylor, 1988).

Farmacocinética e Farmacodinâmica

Farmacocinética é um termo usado para descrever o que acontece com um produto químico ou substância no corpo. Refere-se a como uma substância é absorvida, onde ela é distribuída no corpo, como é metabolizada e como é excretada. A farmacodinâmica, por outro lado, lida com a relação entre a quantidade de substância no corpo e os efeitos clínicos aparentes que se experimentam.

Absorção

O THC pode ser absorvido de várias maneiras, mas a inalação é a via mais comum. A taxa de absorção do THC por inalação é rápida, com níveis detectáveis em segundos. A quantidade de THC que pode ser extraído pelo fumo, em um único cigarro de maconha, varia substancialmente de cerca de 20% a 70%, dependendo de quanto se perde na fumaça secundária e na combustão (Hall e Solowij, 1998; McGuigan, 2006). Dispositivos como um tubo ou um bong podem aumentar a quantidade total de THC que se pode extrair da maconha, mas é a biodisponibilidade do THC que determina a quantidade real que é absorvida na corrente sanguínea. A biodisponibilidade do THC inalado varia de 5% a 24%. Isso parece ser afetado pela quantidade inalada, pela intensidade da inspiração e pelo tempo que a respiração é mantida (Grotenhermen, 2003).

A ingestão oral de THC resulta em taxas de absorção mais variáveis. Muitos fatores podem influenciar nesses tempos, incluindo o conteúdo estomacal, a quantidade de THC ingerida e a co-ingestão de outros medicamentos que podem influenciar na função gástrica, como difenidramina (Benadryl) e opióides (Grotenhermen, 2003; McGuigan, 2006).

Outras vias de administração de THC, incluindo oftalmológicas, retais, sublinguais e dérmicas, foram estudadas. A biodisponibilidade resultante é altamente variável.

Distribuição

Uma vez que o THC é absorvido, ele é rapidamente distribuído aos tecidos e órgãos que têm uma alta irrigação de sangue, como fígado, rins, coração, gordura e músculos. O THC é uma molécula lipofílica, o que significa que gosta de tecido adiposo, de modo que com o tempo ele se redistribui do sangue e se acumula no fígado e em outros tecidos adiposos. As concentrações cerebrais de THC parecem ser relativamente baixas durante os efeitos psicoativos, como mostrado em um modelo com ratos (Gill e Jones, 1972). Entretanto, um dos metabólitos do THC, o 11-hidroxi-THC, parece entrar na circulação do cérebro muito melhor e mais rápido do que o próprio THC, o que pode explicar esse dado (Grotenhermen, 2003).

O THC atravessa a placenta e é detectado facilmente no sangue do feto. As concentrações fetais de THC atingem cerca de 10% a 30% das concentrações maternas. O THC também é encontrado no leite materno e pode se concentrar em até oito vezes mais do que a concentração materna em usuários crônicos de maconha (Grotenhermen, 2003).

Metabolismo

O THC é metabolizado no fígado em quase 100 compostos. O principal metabólito é o 11-hidroxi-THC, que também produz efeitos psicoativos. Este composto é posteriormente metabolizado em THC-carboxilato, que é inativo. O 11-hidroxi-THC tem uma meia-vida curta, o que significa que ele não existe na corrente sanguínea por um longo período. Após fumar um cigarro de maconha, a concentração plasmática máxima de 11-hidroxi-THC ocorre em aproximadamente treze minutos. O carboxilato de THC tem uma meia-vida muito mais longa, e seu pico de concentração plasmática ocorre em aproximadamente duas horas.

A proporção de THC para seus metabólitos muda ao longo do tempo. Por exemplo, uma hora depois de fumar um cigarro de maconha, a relação THC para 11-hidroxi-THC é 3:1, enquanto a relação THC para THC-carboxilato é 1:2. Aproximadamente três horas depois, as proporções são 2:1 e 1:16, respectivamente. Isto ilustra a semivida comparativamente mais longa do

carboxilato de THC. A pesquisa atual está tentando usar essas proporções para estimar o tempo de uso de maconha e se uma pessoa é considerada um usuário crônico (Grotenhermen, 2003).

Quando o THC é ingerido por via oral, os tempos para o pico das concentrações plasmáticas são mais variáveis. No entanto, as proporções são semelhantes após cerca de três horas.

Excreção

Quando se fala em excreção, precisamos definir o termo “meia-vida de eliminação”. Isso descreve o tempo necessário para remover metade da quantidade mensurável de uma substância no sangue. Após cinco meias-vidas de eliminação, ela estará totalmente completa. O THC e seus metabólitos são excretados principalmente nas fezes, mas também na urina. Estudos têm mostrado que dentro de setenta e duas horas após uma ingestão oral única de THC, aproximadamente 50% é excretada nas fezes e 15% na urina. Após a administração intravenosa de THC, aproximadamente 25% a 35% são excretados nas fezes e 15% na urina. Com base nos princípios farmacocinéticos, pensa-se que a inalação de THC produz resultados semelhantes à administração intravenosa. Dentro de cinco dias, cerca de 80% a 90% por cento do THC é excretado do corpo (McGuigan, 2006).

Tempo e efeito clínico

Um cigarro típico de maconha contém cerca de 500 a 1.000 mg de material vegetal canábico, dos quais 1% a 15% são THC (5 a 150 mg). Normalmente, um usuário eventual pode precisar apenas de 2 a 3 mg para ter uma sensação prazerosa ou “alta” (Hall, Solowij e Lemon, 1994). O início dos efeitos psicoativos clínicos ocorre em poucos minutos, e o pico de concentração no sangue ocorre em média oito minutos após (McGuigan, 2006). O tempo para o “alto” pico após fumar 19 mg de THC em um cigarro é entre vinte e trinta minutos e retorna à linha de base após cerca de quatro horas. Resultados semelhantes são obtidos na administração intravenosa de 5mg de THC (Grotenhermen, 2003). A ingestão oral de THC resulta em um tempo significativamente mais lento para os efeitos psicoativos clínicos (cerca de uma a três horas) e de concentração plasmática máxima (cerca de duas a quatro horas). O tempo para o “alto” pico após a ingestão oral de 20 mg de

THC em um biscoito é entre duas e quatro horas e retorna à linha de base em cerca de seis horas após (Grotenhermen, 2003; McGuigan, 2006).

Exame de drogas

A meia-vida para a eliminação e detecção de THC e seus metabólitos pela urina variam muito de indivíduo para indivíduo. A meia vida de excreção do THC-carboxilato, metabólito primário na urina, é de dois a três dias, podendo variar de 0,9 a 9,8 dias (McGuigan, 2006). A administração oral ou intravenosa de THC resulta em uma meia-vida de eliminação de THC, 11-hidroxi-THC e THC-carboxilato que variam respectivamente entre 25-36 horas; de 12-36 horas; e de 6-55 horas. As meias-vidas de eliminação dos metabólitos do THC são muito mais longas que as do próprio THC (Grotenhermen, 2003).

Existem muitos métodos que podem ser usados para detectar a presença de THC e seus metabólitos, mas o teste de imunofluorescência direta (EMIT - enzyme immunoassay technique) é comumente utilizado como um teste de triagem para o uso de maconha. Existem diferentes tipos de ensaios EMIT com diferentes níveis de corte para um resultado positivo, variando de 20 ng/mL a 200 ng/mL (Schwartz e Hawks, 1985). Quanto mais baixo o valor de corte, mais sensível será o teste e mais tempo a urina terá resultado positivo ao teste. Após uma dose única de THC, o resultado positivo de metabólitos de THC em testes de urina ocorre, geralmente, por um período de três a cinco dias, mas pode se alongar em até doze dias (Grotenhermen, 2003).

As excreções de metabólitos de THC pela urina, em usuários crônicos de maconha, constantemente são reduzidas, mas parecem oscilar em torno de alguns valores de detecção de EMIT em período que varia entre os usuários. Esta oscilação nos padrões de excreção resulta em estados alternados entre positivos e negativos na urina. Usuários brandos de maconha (definidos como o uso semanal ou inferior) terão um teste de urina negativo geralmente dentro de 8,5 dias (num intervalo de 3 a 18 dias), mas ainda podem testar positivo até uma média de 12,9 dias (num intervalo de 3 a 29 dias). Os consumidores frequentes de maconha, definidos como os que fazem o uso diário, terão seu primeiro teste negativo de urina após 19,2 dias em média (num intervalo de 3 a 46 dias), mas ainda podem ter resultados positivos até 31,5 dias após o uso (intervalo de 4 a 77 dias) (Ellis et al., 1985). Isso demonstra a extrema

variação nos padrões de excreção entre os indivíduos. Os usuários crônicos de maconha podem levar até um mês (em média) para ter seus resultados nos testes de urina negativos de forma consistente.

Há uma enorme quantidade de informações disponíveis sobre técnicas e produtos que prometem vencer ou enganar os resultados de testes de drogas na urina (GOMBOS, 1998). Algumas dessas técnicas de mascaramento incluem a diluição da urina para diminuir a concentração da droga, alterando a cor da urina para diminuir sua detecção colorimétrica ou ligando a droga ou seus metabólitos, tornando-a indetectável (Heard e Mendoza, 2007). Estes produtos incluem diuréticos, vitaminas, zinco e niacina, para citar alguns destes produtos. Alguns desses produtos e técnicas podem ter consequências letais a vida e não devem ser utilizados (Heard e Mendoza, 2007; Mittal et al., 2007).

Toxicidade geral

Até o momento, não há comprovações de mortes relacionadas exclusivamente ao uso de maconha (Grotenhermen, 2003). A dose letal de THC foi estudada em diferentes modelos animais. O LD-50 é a dose na qual 50% dos indivíduos morrem. Em ratos, o LD-50 do THC oral é de 800 a 1.900 mg/kg. Contudo, não houve mortes relatadas em cães que receberam doses orais de até 3.000 mg/kg ou em macacos que receberam doses orais de até 9.000 mg/kg (Grotenhermen, 2003). A administração intravenosa de THC, no entanto, resulta em um LD-50 muito menor de 130 mg/kg no cão e no macaco (Hall, Solowij e Lemon, 1994).

Um cigarro típico de maconha (também conhecido como “baseado”) pode conter de 0,5 a 1 grama de matéria vegetal de maconha, cujo teor de THC varia de 1% a 15% (5 mg a 150 mg), dependendo de muitas variáveis, incluindo a condição da planta, como seu seu crescimento e preparo (Caldicott et al., 2005; Hall, Solowij e Lemon, 1994). Um usuário brando de maconha pode precisar apenas de 2 mg a 3 mg de THC para ficar “chapado”, enquanto alguns usuários de altas dosagens na Jamaica têm relatado fumar até 420 mg por dia com o mesmo propósito (Hall, Solowij e Lemon, 1994).

Embora o uso da maconha seja mais comumente pela inalação, foram descritos relatos de uso intravenoso de maconha. Esses casos resultaram numa grande gama de efeitos clínicos, incluindo pressão arterial baixa com

risco de vida, insuficiência renal, gastroenterite, dor abdominal, lesão hepática e anormalidades nas células sanguíneas (Payne and Brand, 1975).

Toxicidade cardiovascular

O sistema cardiovascular compreende tanto o coração (sistema cardíaco) como os vasos sanguíneos (sistema vascular) e o THC têm efeitos nesses dois sistemas. Em seres humanos, o THC provoca uma elevação da pressão arterial (hipertensão) enquanto o indivíduo está deitado, mas ao ficar em pé, a pressão arterial diminui (hipotensão ortostática). A hipertensão resulta, em parte, de uma constrição dos vasos sanguíneos (chamada vasoconstrição) que pode ter efeitos em muitos órgãos do corpo, incluindo o coração, cérebro e rim (Moussouttas, 2004).

Um relaxamento ou dilatação dos vasos sanguíneos (vasodilatação) desempenha um papel importante no desenvolvimento da hipotensão ortostática, o que provavelmente causa a sensação de “tontura” quando está em pé, semelhante ao efeito que se obtém com o uso do nitrito de amila. Assim, os usuários de maconha devem ter cuidado ao levantar-se rapidamente, pois isso pode resultar numa breve perda de consciência (desmaiar). O THC também aumenta a frequência cardíaca (taquicardia) em poucos minutos de uso e volta à linha de base após cerca de três horas. Alguns estudos também sugerem uma associação com o desenvolvimento de ritmos cardíacos anormais (arritmias) (Fisher et al., 2005; Kosior et al., 2001; Singh, 2000).

O coração recebe oxigênio principalmente através do sangue levado pelas artérias coronárias. A hipertensão arterial ou o aumento da frequência cardíaca em indivíduos com doença arterial coronariana causa um aumento na demanda de oxigênio pelo músculo cardíaco (miocárdio). Se o coração não recebe o oxigênio suficiente, o indivíduo pode apresentar sintomas como desconforto no peito e falta de ar, isso é chamado de angina. A angina estável é definida como aquela que ocorre, previsivelmente, durante os períodos de exercício e é aliviada pelo repouso. A falta de fornecimento de oxigênio para o coração (como obstrução ou vasoconstrição de uma artéria coronária) resulta em morte do músculo cardíaco, conhecida como ataque cardíaco ou infarto do miocárdio.

Parece intuitivo que os efeitos do THC no sistema cardiovascular (hipertensão e taquicardia) possam precipitar os efeitos cardíacos adversos,

aumentando a demanda de oxigênio pelo miocárdio, como explicado acima. Em um teste de estresse, 48% das pessoas sem problemas de angina desenvolveram desconforto torácico após fumar um cigarro de maconha (contendo 19,8 mg de THC) e outros 8% que fumaram um placebo (contendo apenas 0,05 mg de THC) tiveram o mesmo desconforto (Aronow e Cassidy 1974). No entanto, é provável que fumar qualquer coisa diminuiria o tempo de exercício até desenvolver a angina, porque o ato de tragar um cigarro produz monóxido de carbono, que transforma a hemoglobina normal em carboxihemoglobina. A carboxihemoglobina não fornece muito bem o oxigênio ao miocárdio, e assim a angina se desenvolve antes. Esta teoria se mostrou correta quando as pessoas que fumavam um cigarro de folha de alface, sem-nicotina, mostraram um tempo de exercício mais curto para desenvolver angina em comparação com os que não fumaram (Aronow e Rokaw, 1971).

Então, como se compara o desenvolvimento de angina com o ato de fumar um cigarro com alto teor de nicotina e com um cigarro de maconha? Um estudo comparou indivíduos que fumavam um cigarro de maconha (contendo 18,9 mg de THC) e aqueles que fumavam um cigarro com alto teor de nicotina (contendo 1,8 mg de nicotina), em ambos os grupos estas pessoas eram não-fumantes. Todos sofreram de angina em menor quantidade de tempo quando comparados aos resultados de quem não fuma. No entanto, esse efeito foi maior nos fumantes de maconha (50% de redução no tempo de exercício) do que os fumantes de nicotina alta (23% de redução) (Aronow e Cassidy, 1975).

Embora não esteja claro se a magnitude desses efeitos cardiovasculares manifestados pelo THC podem aumentar clinicamente o risco de um ataque cardíaco, um estudo sugere o aumento do risco relativo de desenvolver um ataque cardíaco na primeira hora após fumar maconha (Caldicott et al. 2005; Mittleman et al., 2001).

Toxicidade neurológica

Os efeitos neurológicos do THC variam de pessoa para pessoa. Alguns efeitos neurológicos comuns incluem a sensação de euforia, relaxamento, desinibição, alterações na percepção, distorção de tempo e experiências sensoriais intensificadas. Estes efeitos parecem depender das doses, ou seja, quanto mais se usa, mais intensas devem ser as sensações experimentadas.

No entanto, grandes doses de THC podem produzir alguns efeitos neurológicos indesejados, incluindo a paranoia, estado confuso, amnésia, delírios, alucinações, ansiedade e agitação. Sonolência e letargia foram relatadas em um paciente que ingeriu vinte e seis drágeas com óleo de haxixe, sendo que uma delas se rompeu (Lopez et al., 1974).

Alguns usuários de maconha desenvolvem uma condição psiquiátrica conhecida como psicose esquizofrênica. Entretanto, estudos populacionais concluíram que isso provavelmente ocorre em pessoas com predisposição a essa condição, e que o uso de maconha pode fazê-la se aflorar mais cedo (Grotenhermen, 2003). Uma discussão mais aprofundada sobre os riscos de saúde mental e deficiências cognitivas causadas pela cannabis é abordada separadamente nos capítulos 12 e 13 deste livro.

Os efeitos cardiovasculares do THC, descritos anteriormente (taquicardia e hipertensão), podem ter efeitos prejudiciais ao cérebro. A constrição de vasos sanguíneos no cérebro (vasoconstrição cerebral) pode causar mini-AVCs (chamados ataques isquêmicos transitórios ou AITs) e acidentes vasculares cerebrais (chamados AVCs). Há relatos de casos de pessoas saudáveis com idade inferior a 35 anos que desenvolveram AITs e AVCs durante ou logo após o uso de maconha (Caldicott et al. 2005; Moussouttas 2004; Zachariah 1991). A associação entre uso de maconha e acidente vascular cerebral precisa de mais estudos e permanece controversa.

Toxicidade pulmonar

Como a forma de consumo mais comum da maconha é na forma de cigarro, o sistema pulmonar é diretamente afetado, pois a fumaça da maconha contém muitas das substâncias encontradas em um cigarro de tabaco convencional, tais como o alcatrão, carcinógenos, cianeto de hidrogênio, monóxido de carbono, hidrocarbonetos aromáticos policíclicos e material particulado (Taylor, 1988). A inalação dessas substâncias pode ter efeitos prejudiciais sobre a função pulmonar, levando ao desenvolvimento de bronquite (inflamação das membranas mucosas que revestem as principais vias aéreas que levam aos pulmões). Além disso, o ato de fumar maconha pode expor um indivíduo a risco de outras lesões pulmonares específicas, incluindo pneumotórax (coleta de ar ou gás dentro do tórax que causa o colapso do pulmão) e pneumomediastino (coleta de ar ou gás nos interstícios mediastinais). Ambas as entidades clínicas resultam do aumento da pressão

dentro da parede torácica (barotrauma). Tragar grande quantidade de fumaça e segurá-la (para transmití-la a uma outra pessoa), também conhecida como manobra de Valsalva, é realizada não apenas por fumantes de maconha, mas também por usuários de cigarro de maconha com cocaína e crack. Essa técnica de fumar aumenta o risco de desenvolver essas lesões com risco de vida (Goodyear, Laws e Turner, 2004; Panacek et al., 1992). (Veja o capítulo 11 de Mitch Earleywine para uma análise mais aprofundada dessas questões).

Maconha e gravidez

A maconha é a droga ilícita mais comumente utilizada por mulheres em idade fértil na maioria das sociedades ocidentais (Hurd et al., 2005). O THC atravessa a placenta e entra na circulação do feto em desenvolvimento, atingindo concentrações de cerca de 10% a 30% da que foi ingerida pela mãe (Grotenhermen, 2003). Estudar os efeitos do uso de maconha na gravidez, contudo, é muito difícil, por muitas razões: o uso de maconha geralmente é auto relatado e não pode ser comprovado; existem inúmeros outros fatores que também podem afetar o feto, como status socioeconômico, uso concomitante de tabaco e álcool, fatores genéticos e impurezas e adulterantes de maconha.

Uma das maneiras mais comuns de determinar se o uso de drogas pela mãe tem um efeito sobre o desenvolvimento fetal é avaliar as mudanças no crescimento do feto. Os estudos publicados até o momento sugerem uma associação entre o uso de maconha pré-natal e uma diminuição na circunferência da cabeça e no peso e comprimento fetal. Entretanto, um estudo relatou um aumento no peso fetal (Fried e Smith, 2001; Hurd et al., 2005). Alguns estudos sugerem um aumento da incidência de trabalho de parto prematuro associado a usuárias de maconha, enquanto outros estudos descartam essa possível associação (Fried e Smith, 2001). Também parece haver evidências de anormalidades cognitivas e comportamentais em filhos de mães que usam maconha de forma abusiva (Hurd et al. 2005). Um estudo analisou o consumo de maconha e a incidência da síndrome de morte súbita infantil (SIDS), e não conseguiu encontrar um risco estatisticamente significativo, mas concluiu que pode ser um “fator de risco leve” (Scragg et al., 2001). As consequências do uso da maconha pela mãe no crescimento fetal estão sendo continuamente estudadas, e muitas permanecem controversas.

Hiperêmese cíclica

A hiperêmese cíclica é uma condição caracterizada por crises de náusea e vômito (hiperêmese) e dor abdominal com cólica, que dura vários dias; ela ocorre de maneira cíclica em semanas ou meses. Esta síndrome foi descrita recentemente em usuários crônicos de maconha através de um grupo de diversas idades que não tinham doenças psiquiátricas ou problemas médicos importantes (Allen et al., 2004). Os sintomas podem ser graves o suficiente para exigir atenção médica e, em alguns casos, a internação hospitalar. Esses pacientes também descrevem um alívio temporário de seus sintomas com banhos quentes ou duchas. A validade dessas queixas associadas ao uso de maconha é fortalecida pelo fato de que, quando esses pacientes pararam de usar maconha, os sintomas cessaram e quando eles começaram a usar a maconha novamente, os sintomas retornaram. Essa síndrome foi relatada por outros (Roche e Foster, 2005), mas sua existência como diagnóstico legítimo ainda é controversa (Byrne, Hallinan e Wodak, 2006).

Bebês e crianças

Exposições pediátricas à maconha foram relatadas em bebês e crianças pequenas, variando de 8 meses a 3,5 anos de idade. Estes casos resultaram em diferentes graus da diminuição de consciência, hipotonia (diminuição do tônus muscular), hiporreflexia (diminuição dos reflexos musculares), apneia (interrupção temporária da respiração) e movimentos opistotônicos (contrações musculares severas das costas e pescoço) (Appelboam e Oades 2006; Johnson, Conradi e McGuigan, 1991). Poucos pacientes precisaram receber ventilação mecânica (respiração artificial ou intubação) e todos os pacientes se recuperaram sem sequelas. Embora nenhuma morte tenha sido relatada, bebês e crianças expostos à maconha parece requererem especial atenção ao seu estado respiratório e neurológico.

Adulterantes

Os adulterantes são substâncias adicionadas que tornam um produto impuro. Os cigarros de maconha são comumente adulterados com outras drogas para melhorar os seus efeitos. Por exemplo, a maconha pode ser adulterada com fenciclidina (PCP) para melhorar os efeitos alucinógenos. Esses cigarros de

maconha adulterados com PCP são conhecidos, nos Estados Unidos, por gírias, incluindo úmido, illy, fluído embalsamador, água e amp. Estes apelidos levam alguns usuários a entendimentos equivocados sobre o adulterante e podem levar à práticas arriscadas. O termo fluído de embalsamamento, por exemplo, já foi uma gíria comum para o PCP. Entretanto, usuários desinformados podem interpretar equivocadamente de forma literal e injetar nos seus cigarros a formalina (a forma líquida do formaldeído) (Holland et al., 1998; erowid.org). Alguns dos adulterantes comuns e as gírias utilizadas nos Estados Unidos, associados ao PCD, estão listados na tabela da página 248. As gírias podem se sobrepor, dependendo em qual parte do país que são utilizados.

Gestão da intoxicação por maconha

A intoxicação por maconha, sozinha, raramente oferece risco à vida. Os pacientes podem desenvolver ansiedade ou paranoia moderada, que podem ser administradas com tranquilidade e cercando o paciente com um ambiente silencioso e não ameaçador (McGuigan, 2006).

A manifestação clínica de intoxicação por maconha pode variar muito dependendo da presença de um adulterante (ver tabela abaixo) ou a co-ingestão destes elementos. A heroína e outros opiáceos podem causar insuficiência respiratória com risco de vida, enquanto a cocaína e o PCP podem causar comportamentos como a hipertermia e manifestações cardíacas que podem ser fatais. Essas condições devem ser identificadas e tratadas de acordo com cada caso.

Tabela 10.1

Adulterantes da maconha e suas gírias associadas

(Central de Polícia do Texas, 2007)

Adulterante - Gírias utilizadas nos Estados Unidos
Álcool - B-40, Herb e AI
Cocaína ou Crack - banano, buda, caviar, champagne, chronic, cocktail, dirty joint, fry daddy, geek, gimmie, juice joint, jumbos, oolies, p-dogs, primo, thirty-eight, torpedo, turbo, woolies, yeola
Cocaína e PCD - Jim Jones
Óleo de Haxixe - Thai sticks
Heroína ou Ópio - A-bomb, atom bomb, Buddha, canade, love boat
Inseticida - fuel, whack
PCP - amp, chippy, clicker, clickums, dank, donk, dust blunt, embalming fluid, fry, illy, killer weed, leak, love boat, squirrel, super grass, water, wet, zoom
Sedativos - rompums

Maconha e câncer

A associação entre o risco de ter câncer com o uso de maconha é controversa. Muitos fumantes de maconha também tendem a ser fumantes de tabaco, e alguns fumantes de maconha misturam o tabaco com a maconha antes de fumar. Esses são apenas dois importantes fatores que dificultam a interpretação dos resultados desses estudos. O desenvolvimento de câncer (carcinogênese) é um processo complexo que acaba levando à formação de tumores malignos. Os mutagênicos são compostos que têm o potencial de causar câncer ao induzir mutações (ou alterações) em material genético, enquanto os carcinógenos são compostos que são conhecidos por causar câncer. O fumo do tabaco contém muitos carcinogênicos humanos conhecidos, incluindo fenóis, hidrocarbonetos aromáticos policíclicos e nitrosaminas, e o fumo é a principal causa de morte por câncer em todo o mundo (Das, 2003; Pfeifer et al., 2002; Sasco, Secretan e Straif, 2004). A

fumaça da maconha contêm tanto agentes mutagênicos quanto vários carcinógenos humanos conhecidos, semelhantes aos encontrados na fumaça do tabaco (Hall e Solowij, 1998; Hashibe, Ford e Zhang, 2002; Taylor, 1988).

É bem verdade que alguns estudos descobriram que a presença desses carcinogênicos é maior na fumaça da maconha do que na do tabaco (Taylor, 1988). A técnica de fumar um cigarro de maconha aumenta a exposição a esses carcinógenos por cigarro, pois os fumantes de maconha tendem a inalar um volume maior de fumaça, de forma mais profunda e prendê-la com a respiração. Por outro lado, os fumantes de maconha tendem a fumar muito menos cigarros de maconha por dia do que a quantidade de cigarros de tabaco de um fumante convencional.

Ao comparar as células que revestem as vias aéreas dos pulmões (epitélio brônquico) de fumantes de maconha com a de não-fumantes são identificadas mudanças moleculares consistentes com alta predisposição de desenvolver câncer (Hall e Solowij, 1998; Hashibe, Ford e Zhang, 2002). Outro estudo relatou não apenas um aumento na prevalência de tecido pulmonar anormal naqueles que fumaram apenas tabaco e maconha, mas também que estas pessoas tiveram um aumento maior de tecido pulmonar anormal, sugerindo um efeito adicional (Fligiel et al., 1997).

Diversos casos controlados em hospitais e fora do ambiente hospitalar relatam uma associação entre o uso de maconha e o desenvolvimento de lesões orais pré-malignas e carcinoma de células escamosas do trato respiratório superior e inferior (Hashibe, Ford e Zhang, 2002). No entanto, outro estudo mais recente, em pacientes mais jovens, não identificou nenhum aumento na incidência geral de câncer, mas encontrou um risco elevado de câncer de próstata e cervical (Sydney et al., 1997). Em outro estudo também não foi identificada associação entre o uso de maconha e o carcinoma de células escamosas oral (Rosenblatt et al., 2004).

Embora o tabagismo seja uma causa conhecida de câncer, e o fumo de maconha contenha substâncias cancerígenas similares as do tabaco, a literatura que relaciona o risco de câncer com o uso de maconha não é clara, e até o momento permanece controverso. (Veja também o Capítulo 11, de Mitch Earleywine, para saber mais sobre este assunto).

Conclusão

A maconha é a droga ilícita mais usada nos Estados Unidos e seus riscos comprovados são baixos e nenhuma morte foi relatada devido ao uso exclusivo de maconha. Os efeitos do uso crônico de maconha no feto em desenvolvimento permanecem incertos. Evidências atuais sugerem uma associação com o infarto do miocárdio, mas a relação entre o câncer e o uso de maconha ainda é incerta. Estudos amplos e bem controlados são necessários para resolver as muitas questões controversas sobre os efeitos do uso da maconha sobre a saúde.

Danos pulmonares e vaporizadores

Mitch Earleywine, Ph.D.

Os debates sobre o uso recreativo e médico da maconha muitas vezes se voltam para discussões sobre a saúde dos pulmões. A fumaça da maconha contém muitos dos mesmos gases e partículas encontrados na fumaça do tabaco. Dentre estes gases, alguns são nocivos, como o monóxido de carbono, dióxido de carbono, amônia, acetaldeído, acetona e benzeno. Além disto, partículas potencialmente tóxicas de naftaleno, dimetilfenol e benzopireno estão presentes na fumaça. O calor, associado ao fumo, também pode criar inflamação, aumentando os potenciais efeitos negativos dessas substâncias. Embora problemas pulmonares sérios sejam raros em fumantes exclusivos de maconha (que não fumem cigarros de tabaco), o potencial para o desenvolvimento de problemas relacionados aos pulmões e que são induzidos pela maconha parecem altos.

Pesquisas sobre a *cannabis* e o sistema respiratório concentram-se no câncer de pulmão, na função pulmonar e nos sintomas respiratórios, como tosse, chiado no peito e produção de escarro. Uma revisão desta literatura revela que as taxas de câncer de pulmão em fumantes de maconha que não usam cigarros de tabaco são comparáveis às taxas em não-fumantes, mas é possível que hajam comprometimentos da função pulmonar e surgimento de sintomas respiratórios. As técnicas de redução de danos, incluindo a mudança de *cannabis* fumada para vaporizada ou comestível, parecem valer a pena para usuários comuns.

Câncer de pulmão

Como sempre é lembrado pelas propagandas públicas nos Estados Unidos, a fumaça dos cigarros de maconha e de tabaco são semelhantes. Alguns dos componentes encontrados em ambos os cigarros, como o naftaleno, acetaldeído e amônia, têm maiores concentrações na fumaça da maconha do que na fumaça do tabaco. Além disso, a maior parte dos usuários de maconha inala a fumaça mais profundamente e a prende por mais tempo, dando às toxinas uma chance maior de se depositarem nos tecidos dos pulmões

(Earleywine, 2005; Iversen e Snyder, 2000), sugerindo que fumar maconha deve aumentar o risco de câncer de pulmão.

Apesar de todas essas preocupações, o Dr. John Morgan tem perguntado constantemente “Onde estão os corpos?”. Isto é, se a maconha supostamente causa todos esses problemas horríveis, onde estão todos estes casos de pessoas com danos aos pulmões induzidos pela maconha? Atualmente, vários estudos mostram que não há aumentos nas taxas de câncer de pulmão entre pessoas que fumam maconha, mas sim para fumantes de tabaco. Por exemplo, um estudo retrospectivo de mais de 64.000 pacientes não mostrou aumento no risco para muitos tipos de câncer, uma vez que os pesquisadores controlaram o uso de álcool e cigarros (Sidney et al., 1997).

Um estudo comparou mais de 1.000 estudos de caso-controle de pessoas com câncer de pulmão ou do trato aerodigestivo superior, e não encontrou qualquer ligação entre o uso de maconha e câncer de boca, laringe ou pulmão (Hashibe et al., 2006). Uma grande revisão de estudos epidemiológicos também mostrou que não há ligação entre o uso de maconha e câncer de pulmão (Hashibe et al., 2005). Em suma, as pessoas que fumam maconha e não fumam cigarros de tabaco têm o mesmo risco de ter câncer do que pessoas que não fumam maconha.

Esta não alteração nas taxas que relacionam o câncer de pulmão com fumantes de maconha parecem estranhas, devido aos paralelos entre a fumaça da maconha e a fumaça do tabaco. Teorias recentes sugerem que as principais diferenças entre as duas plantas, a da maconha e a do tabaco, podem explicar o porquê não se tem casos de câncer de pulmão induzidos pelo uso de maconha (Melamede, 2005). A fumaça da maconha contém canabinóides, mas não contém nicotina; o fumo do tabaco contém nicotina, mas não canabinóides. A atividade da nicotina nas células pulmonares aumenta as chances de desenvolver câncer, enquanto os canabinóides podem diminuir essas chances.

Os processos envolvidos na propensão de desenvolver câncer de pulmão, associado ao fumo, são complicados, mas eles surgem essencialmente porque o tecido do aparelho respiratório tem muitos receptores de nicotina, mas nenhum receptor de canabinóides. No sistema respiratório, as células que habitualmente morrem são substituídas por células, mantendo o funcionamento do sistema. Na presença de nicotina, entretanto, as células se tornam menos propensas a morrer, mas embora manter estas células vivas pareça bom, a presença da nicotina pode impedir que células danificadas

também morram e o aumento de células danificadas permite o desenvolvimento de câncer.

Em contrapartida, os canabinóides não preservam células pulmonares danificadas, o que permite a substituição natural dessas células por outras novas e funcionais. Além disso, os canabinóides podem diminuir a inflamação e o crescimento do tumor, coisa que a nicotina não consegue fazer. Assim, apesar de muitas semelhanças entre a fumaça da cannabis e do tabaco, as principais diferenças em seus componentes tornam a fumaça do tabaco potencialmente mais cancerígena.

Função pulmonar

Mesmo não causando o câncer de pulmão a cannabis ainda pode causar outros prejuízos no sistema respiratório. Parte de pesquisas que examinaram a função pulmonar em usuários de cannabis não identificou nenhum déficit, e em outras foram identificados indícios de obstrução do fluxo de ar em usuários de cannabis que não fumavam cigarros de tabaco. Um grande estudo, realizado em Los Angeles (Tashkin et al., 1997), que se dedicou à investigação da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), um dos distúrbios das vias aéreas pulmonares, verificou que as pessoas que podem expirar mais ar de seus pulmões têm menos obstruções em suas vias respiratórias. Este estudo consistiu em testes para verificar o volume de ar que as pessoas podem forçar a partir de seus pulmões em um segundo (Volume Expiratório Forçado no Tempo; VE_{Ft}).

Os consumidores de cigarro de tabaco, invariavelmente, apresentam um aumento de obstrução a cada ano que fumam, sugerindo interrupções das vias aéreas. Em contraste, os dados de Tashkin, de 1997, mostraram que as pessoas que fumaram até três baseados de maconha por dia (e sem fumar cigarros de tabaco) ao longo de cerca de quinze anos não diferiram significativamente daquelas que não fumaram maconha. Os fumantes de tabaco, por sua vez, mostraram neste estudo um comprometimento significativo da medida do VE_{Ft}. Sugerindo a partir destes resultados que o uso de cannabis possivelmente não leva à DPOC.

Outro estudo, realizado em Tucson, revelou que fumantes de cigarros “não-tabaco” também desenvolveram obstrução das vias aéreas. Um estudo inicial (Bloom et al., 1987) analisou o VE_{Ft}, assim como outras medidas da função pulmonar, incluindo CVF (Capacidade Vital Forçada - uma medida da

quantidade total de ar forçado para fora em uma respiração). Fumantes de cigarros “não-tabaco” não apresentaram déficits no VEf, mas sua relação de VEf para CVFs foi significativamente menor do que a mesma proporção entre não fumantes, mas apenas em homens. Diminuições nessa proporção geralmente precedem a DPOC. Um acompanhamento longitudinal dessa amostra (Sherrill et al., 1991) confirmou déficits nessa mesma proporção. Um estudo realizado com neozelandeses que fumavam maconha diariamente ou quase diariamente apresentou os mesmos déficits (Taylor et al. 2000). Um acompanhamento desta amostra na Nova Zelândia descobriu que os resultados não eram estatisticamente mais significativos, uma vez que variáveis confundidoras foram incluídas (Taylor et al., 2002). Somente trabalhos adicionais podem ajudar a esclarecer esses resultados conflitantes, embora se espera que os usuários adotem métodos mais seguros de administração que tornem menos provável a DPOC e problemas nas vias aéreas pulmonares.

Exames de broncoscopia e biopses

Outra abordagem para examinar as consequências pulmonares em usuários de maconha envolve exame de broncoscopia. Esta técnica de avaliação pode revelar danos que ocorrem antes de déficits óbvios na função pulmonar. A inspeção visual dos pulmões revelou que as pessoas que fumaram cinco vezes por semana durante dois anos tiveram mais vermelhidão, inchaço e muco; pessoas que fumavam tanto maconha quanto tabaco tinham sintomas particularmente ruins (Roth et al., 1998). Assim, mesmo sem possibilitar o DPOC ou o câncer, a maconha pode produzir alterações nas vias aéreas que não ocorrem nos não fumantes.

As biópsias, em algumas dessas pessoas, revelaram que os fumantes de maconha tinham mais células pulmonares anormais. A maioria das células pulmonares normalmente tem cílios, pequenos pelos que ajudam a limpar os pulmões de partículas. Nos fumantes de cannabis, muitas dessas células ciliadas se transformaram em células mais semelhantes à pele. Essas mudanças foram particularmente comuns entre pessoas que fumaram cannabis e tabaco. Esses tipos de transformações celulares são particularmente alarmantes porque podem anunciar o desenvolvimento do câncer de pulmão. De fato, este trabalho soou o alarme para a pesquisa do câncer de pulmão induzido por maconha, mas como mencionado acima, os

efeitos anticarcinogênicos dos canabinóides podem ter salvado usuários regulares do desenvolvimento de câncer de pulmão.

Doenças respiratórias

Além desses outros problemas mencionados, fumar cannabis ainda pode causar outras doenças respiratórias. Pesquisas relatam evidências contraditórias de aumento de resfriados, gripes ou bronquites causados pela maconha. Em uma revisão de uma amostra de registros hospitalares observou-se que em seis anos, 36% dos fumantes diários de maconha procuraram um médico para tratar de problemas respiratórios, e pouco menos (33%) dos não-fumantes procuraram tratamento para os mesmos problemas (Polen, 1993). Esta diferença foi estatisticamente significativa, dado o grande tamanho da amostra, no entanto, a ideia de que fumar maconha aumenta o risco de ter problemas respiratórios de 33% para 36% dificilmente levará as pessoas a fazerem mudanças drásticas de comportamento.

Em outra pesquisa (Tashkin et al., 1987; Sherrill, 1991), verificou-se que fumantes de maconha de forma mais frequente e intensa, têm mais sintomas de bronquite, incluindo a tosse crônica e a produção de fleuma. A mesma amostra de pessoas da Nova Zelândia, discutida anteriormente, apresentou maiores taxas de sintomas como aperto no peito, sibilos, falta de ar e aumento da produção de expectoração nos usuários diários de cannabis (Taylor et al., 2000). Uma grande pesquisa realizada na internet sugeriu como resultado que medidas comparáveis de sintomas respiratórios aumentam com o uso de maconha e potencializam com o consumo simultâneo de cigarros de tabaco (Earleywine e Smucker Barnwell, 2007). Assim, embora o consumo de maconha não pareça criar câncer de pulmão, ele pode alterar os níveis de sintomas respiratórios.

Pulmões mais saudáveis para os fumantes de cannabis

O conhecimento sobre drogas sugere que certas estratégias podem minimizar os potenciais prejuízos da maconha aos pulmões. A administração oral, usando vaporizadores, não segurar a fumaça nos pulmões por muito tempo, nunca fumando restos de resina e usando maconha mais forte, pode diminuir os sintomas respiratórios e os problemas de fluxo de ar. Abster-se de cigarros é outro passo óbvio para melhorar a saúde do pulmão.

Administração oral

Obviamente, comer produtos feitos com maconha ou haxixe não terá nenhum impacto induzido pelo fumo no sistema respiratório. Já qualquer droga ingerida tem seu efeito com início mais lento do que a mesma droga quando inalada, e com a cannabis não há exceção. Médicos que prescrevem estas drogas e que buscam o alívio rápido dos sintomas podem achar essa abordagem muito lenta. Em relação ao monitoramento de dosagens, também é necessária a experimentação para verificá-la. Pequenas doses tomadas com o estômago vazio podem exigir horas de digestão antes do máximo efeito; consumir uma segunda dose antes que a inicial tenha atingido o seu efeito total pode levar a efeitos com uma intensidade e duração maiores do que o desejado.

Produtos comestíveis de maconha tornaram-se amplamente disponíveis nos dispensários médicos na Califórnia, assim como em alguns livros de culinária e DVDs instrucionais. Na maioria dos remédios, é recomendado preparar uma tintura colocando a maconha em uma jarra de vidro, cobrindo-a com uma bebida alcoólica como a vodca, e esperando de seis a oito semanas para que os canabinóides se dissolvam. Uma alternativa mais rápida exige cozinhar maconha moída em pó com óleo ou manteiga para extrair os canabinóides solúveis em gordura. Recomendações variam de 4 a 7 gramas ($\frac{1}{8}$ a $\frac{1}{2}$ Oz) de maconha em $\frac{1}{4}$ xícara de óleo ou manteiga. O tempo de cozimento varia de vinte a quarenta e cinco minutos, tempos mais curtos de cozimento liberam menos flavonóides e minimizam o gosto de planta. Os chefs podem utilizar esses óleos ou manteigas em qualquer receita. Fãs do chá de maconha são numerosos e declarados, mas o THC não é solúvel em água, tornando ineficaz essa técnica de ingestão oral.

Vaporizadores

Os vaporizadores aquecem a cannabis a temperaturas que liberam os canabinóides numa nuvem sem a presença das toxinas associadas à combustão (Gierenger, St. Laurent e Goodrich 2004; Hazekamp et al. 2006). Embora os vaporizadores não sejam de conhecimento comum na cultura

popular, uma fotografia recente de um vaporizador foi publicada no New England Journal of Medicine (Okie 2005), e informações sobre ele estão se tornando mais acessíveis. Um estudo clínico que administrou cannabis em laboratório em um grupo demonstrou que o uso do vaporizador leva a níveis no sangue de THC comparáveis aos resultados obtidos com uma porção de fumo, mas sem elevar o monóxido de carbono expirado (Abrams, 2007). Uma grande pesquisa com fumantes de maconha também revelou que aqueles que vaporizam são menos propensos a relatar sintomas respiratórios como tosse, chiado e aumento de fleuma (Earleywine e Smucker Barnwell, 2007).

Esses resultados inspiraram um estudo neste laboratório, financiado pelo Marijuana Policy Project, para o qual estamos recrutando usuários de maconha que não fumam cigarros de tabaco e que relatam pelo menos dois sintomas respiratórios como tosse, chiado no peito ou aumento da produção de expectoração. Nos participantes são verificados os resultados da função pulmonar, sintomas respiratórios e uso de cannabis e, em seguida, recebem um vaporizador livre para uso. Eles retornam um mês depois para completar as mesmas avaliações. Esses dados devem ajudar a estabelecer se os vaporizadores podem diminuir os problemas respiratórios.

Os water pipes (bongs) são tão onipresentes que merecem ser mencionados. Como os seus tubos resfriam a fumaça, eles têm o potencial de diminuir os efeitos negativos do calor, incluindo a inflamação. Contudo, apesar da crença popular, os water pipes não parecem diminuir a quantidade de alcatrão e outras partículas na fumaça (Doblin, 1994). Uma análise detalhada, comparando a fumaça inicial e outras padrão extraídas de water pipes, verificou as proporções entre THC e alcatrão. Embora o THC não seja solúvel em água, aparentemente parte do composto ficou aprisionado no líquido, levando a um menor teor de THC e a uma taxa desfavorável em relação ao alcatrão. A proporção de THC em relação ao alcatrão era realmente superior na articulação padrão do baseado. Infelizmente, apesar da crença popular, a diminuição do THC pode levar alguns usuários a fumar mais cannabis através de water pipes do que com uma articulação padrão. Fumar mais pode criar depósitos aumentados de alcatrão e partículas nos pulmões. Assim, os water pipes não são a solução para todos os problemas respiratórios decorrentes da cannabis.

Puxa, prende e passa

Uma estratégia adicional para reduzir os problemas respiratórios associados ao fumo da maconha é o tanto de tempo que os usuários seguram a fumaça. O hábito de manter a fumaça nos pulmões por longos períodos provavelmente aumenta os depósitos de alcatrão, que, sem dúvida, aumentam os problemas respiratórios. Embora muitos usuários experientes apreciem este hábito, dois estudos revelam que segurar a fumaça de maconha nos pulmões por mais tempo não cria maiores mudanças de estado (Zacny e Chait, 1989; Zachny, 1991). Anunciar amplamente esse dado, me resultou num bombardeio de coisas, então, por favor, deixe-me fornecer alguns detalhes. Pesquisadores faziam com que os fumantes de maconha tragassem e soltassem a fumaça imediatamente ou segurassem a fumaça por até 20 segundos antes de soltá-la. Os “pegas” segurados por mais tempo não ampliaram os efeitos nos usuários, mas, infelizmente desta forma, aumentou a quantidade de monóxido de carbono em seus pulmões. Segurar os “pegas” de um cigarro com erva placebo criou uma experiência com vertigem e confusões de consciência, facilmente confundida com os efeitos da maconha (Block, Farinpour e Braverman, 1992). Em suma, estar muito “chapado” após segurar a fumaça nos pulmões provavelmente decorre simplesmente do quanto se segura a mais a respiração. Os usuários que preferem prender mais a respiração provavelmente exalam a fumaça de maconha antes. No outro caso, exalar logo após tragar deve produzir experiências subjetivas idênticas, com um potencial consideravelmente menor de uma lesão respiratória.

Resina

As glândulas resinosas da planta de maconha podem ser ricas em canabinóides. O resíduo escuro acumulado que fica nos utensílios utilizados para fumar é também conhecido como resina, mas como o calor destrói os canabinóides é improvável que essa resina seja psicoativa. No entanto, muitos usuários acreditam que fumar essa substância cria um efeito psicoativo. Supostamente, os usuários recorrem a essa substância quando não têm mais maconha.

Embora nenhum dado publicado aborde a questão, este hábito pode ser extremamente prejudicial, dada a queima advinda da exposição do material ao calor. A quantidade de alcatrões nestes resíduos escuros é provavelmente muito maior do que o encontrado na cannabis, e parece exigir temperaturas

ainda mais altas para liberar a fumaça, além do conteúdo de THC ser provavelmente também pequeno. O aumento do acesso a cannabis, bem como a educação sobre os potenciais inconvenientes deste comportamento de queimar a resina, pode ajudar a diminuir a disseminação deste hábito problemático.

Maconha forte

Ainda que haja a preocupação de que possa haver uma overdose letal, a maconha com maiores porcentagens de THC pode oferecer alguns benefícios respiratórios. Embora sejam abundantes os avisos de que a maconha mais forte pode ser mais perigosa, nenhuma pesquisa que realmente avalie a potência desta droga pode apoiar essa afirmação. A cannabis mais forte pode levar o usuário a fumar quantidades menores para alcançar os efeitos desejados, assim, em menor quantidade, reduz-se o risco de problemas de saúde normalmente associados à inalação de fumaça, pois os fumantes tendem a tragar em menores quantidades quando usam maconha mais forte (Heishman, Stitzer e Yingling, 1989). Fumar menos diminuiria a quantidade de alcatrão e gases nocivos inalados, limitando o risco dos danos na boca, garganta e pulmão (Matthias et al., 1997).

Abstendo-se de cigarros

Anúncios de órgãos públicos têm enchido os fumantes de cigarro com informações sobre os perigos do hábito de fumar. O impacto da maconha nas medidas dos problemas respiratórios parece mais grave naqueles que fumam cigarros, pois as medidas da função pulmonar, incluindo VEFt e CVF, são, invariavelmente, comprometidas nos fumantes de cigarros de tabaco e seus relatos dos sintomas respiratórios também são maiores, incluem tosse, sibilos e aumento da produção de catarro. Muitos estudos mostram efeitos aditivos onde fumar maconha e tabaco é marcadamente pior do que usar só o cigarro de cannabis. Quando combinadas com intervenções comportamentais, a reposição de nicotina e a farmacoterapia podem ajudar os fumantes de cigarros de tabaco a parar com o vício (Reid et al., 2007).

Conclusão

Dados e teoria sugerem que mudanças simples na forma de utilizar a maconha podem minimizar as complicações respiratórias. Os adultos que vaporizam a maconha mais forte e não retêm as tragadas, não fumam a resina queimada da maconha ou cigarros, têm menos probabilidade de terem tosse, chiado no peito, falta de ar ou outros sintomas.

Embora estas estratégias possam aumentar a segurança do uso da cannabis, no que diz respeito aos sintomas respiratórios, os problemas pulmonares não são as únicas consequências negativas potenciais da planta. Aproximadamente, 10% dos usuários de maconha desenvolvem sintomas de dependência (veja Earleywine, 2005 para uma revisão). A cannabis pode levar a prejuízos nos reflexos em motoristas (Liguori, 2007), e o uso pesado na adolescência pode criar uma estrutura cerebral com perda de concentração (Wilson et al. 2000), bem como diminuir a inteligência (Fried, James e Gray, 2002). As técnicas de segurança respiratória não oferecem proteção contra essas consequências negativas, mas essas estratégias ajudam a combater um dos argumentos mais comuns contra o uso medicinal e recreativo de maconha.

Cannabis e conhecimento

Caroline B. Marvin e Carl L. Hart, Ph.D.

A cannabis contém delta-9-tetrahydrocannabinol, que está presente na maconha e haxixe, e é a droga ilícita mais utilizada no mundo (Anthony e Helzer, 1995), com quase 150 milhões de consumidores por ano que declaram o seu uso (UNODCCP, 2002). Embora a maioria dos consumidores de cannabis consuma a droga com pouca frequência, e, aparentemente, apresentarem consequências negativas, a visão popular dos consumidores de cannabis têm variado ao longo dos anos. Por exemplo, o filme *Reefer Madness*, de 1936, que descreveu os possíveis perigos do uso da cannabis, incluindo o sério comprometimento do funcionamento cognitivo dos usuários, transformando adolescentes gradualmente em criminosos violentos e loucos por sexo.

Hoje, este conto preventivo se transformou em um clássico cult, ridicularizado e reproduzido de forma satírica por suas alegações exageradas. Ainda assim, embora a nossa compreensão dos efeitos do uso de cannabis tenha evoluído consideravelmente, indiscutivelmente algumas dessas “loucuras” permanecem, como, por exemplo, a recente atenção científica e da mídia buscando a conexão entre o uso de cannabis e a psicose (Moore et al., 2007; McLaren et al., 2009), um elo para o qual a evidência causal é escassa. Mais geralmente, a compreensão sobre as consequências neuropsicológicas (ou seja, cognitivas) da intoxicação por maconha permanecem controversas; apesar de intensas pesquisas, há um consenso limitado sobre os efeitos à cognição relacionados à cannabis. Neste capítulo, exploramos a pesquisa científica nesta área, identificando áreas de congruência e discrepância, e discutindo as maneiras pelas quais podemos ser mais precisos em nossa compreensão sobre os efeitos da cannabis na cognição.

Neurofarmacologia canabinóide relevante

Nas últimas duas décadas e meia, os dados da pesquisa básica forneceram uma melhor compreensão dos mecanismos neurobiológicos mediando e/ou modulando os efeitos dos canabinóides, como o delta-9-tetrahydrocannabinol (THC) e compostos relacionados. Uma revisão abrangente da

neurofarmacologia canabinóide está além do escopo deste capítulo, mas uma visão geral breve pode fornecer algumas pistas sobre como os efeitos relacionados à cannabis na cognição são alcançados.

Os canabinóides se ligam à dois tipos de receptores: o receptor canabinóide 1 e o receptor canabinóide 2 (CB1 e CB2). Esses receptores são muito mais abundantes que os receptores opióides (Sim, 1996), indicando que as ações potenciais dos canabinóides são generalizadas. Os receptores CB2 são encontrados principalmente fora do cérebro, nas células do sistema imunológico, sugerindo que os canabinóides podem ter um papel na modulação da resposta imune. Os receptores CB1 são encontrados em todo o corpo, mas principalmente no sistema nervoso central. A maior densidade de receptores CB1 é encontrada em células dos gânglios da base, cujos componentes primários incluem o núcleo caudado, putâmen e globus pallidus (para revisão, ver Pertwee 1997 e Herkenham 1995). As células dos gânglios da base estão relacionadas ao aprendizado e à memória.

Outras regiões que também contêm um maior número de receptores CB1 incluem o cerebelo, que coordena movimentos corporais finos; o hipocampo, que está envolvido em aspectos de armazenamento de memória; e o córtex cerebral, que regula a integração de funções cognitivas superiores. Isso sugere que a atividade canabinóide endógena modula uma ampla gama de comportamentos relevantes à cognição.

Efeitos diretos da cannabis na cognição

A cannabis afeta negativamente o desempenho cognitivo em diversos domínios, incluindo o controle psicomotor (Casswell e Marks, 1973), atenção (Meyer et al., 1971) e funções executivas (Ramaekers, 2006; ver Tabela 12.1 nas páginas 283 a 287). Um dos achados mais relevantes, entretanto, é que o desempenho da memória é comprometido logo após o consumo (Abel, 1971). Efeitos prejudiciais relacionando a cannabis à memória têm sido relatados na literatura científica há pelo menos quatro décadas (Melges et al., 1970; Tinklenberg et al., 1970), e dados recentes confirmam essas descobertas (D'Souza et al., 2004; Ilan, Smith e Gevins, 2004). Por exemplo, Hunault e colaboradores (2009) investigaram os efeitos da maconha fumada no desempenho cognitivo de usuários pouco frequentes. Após as avaliações iniciais, os participantes fumaram um cigarro de maconha e depois completaram várias tarefas cognitivas. Como resultado, verificou-se que a

maconha interrompeu o desempenho nas tarefas de memória imediata e levou os participantes a um desempenho mais lento. Curran e colaboradores (2002) conduziram um estudo similar, mas usaram THC oral ao invés de fumar a maconha e descobriram que a droga prejudicava o desempenho da memória imediata dos fumantes não-frequentes. Além desses efeitos bastante consistentes na memória, os pesquisadores também investigaram os efeitos relacionados à cannabis no funcionamento cognitivo complexo, incluindo exposição ao risco de tomada de decisões e planejamento (Ramaekers, 2006; Lane et al., 2005) por meio da realização de tarefas nesses domínios exigindo dos participantes escolhas com base em resultados pré-definidos. Lane e colaboradores (2005) avaliaram o risco em usuários não-frequentes de maconha e descobriram que com a maconha houve um aumento das seleções de opções monetárias arriscadas. Em outro estudo, Ramaekers e colaboradores (2006) pesquisaram o desempenho de uma amostra semelhante de usuários de maconha em uma tarefa que media a função executiva e de planejamento, e relataram que os participantes tomaram menos decisões corretas quando sob efeito da maconha. Juntos, os dados destes estudos indicam que a cannabis produz déficits temporários em múltiplos domínios cognitivos em usuários não-frequentes testados. Uma questão é se déficits semelhantes são observados em usuários frequentes. Usando métodos como os empregados nos estudos descritos acima, Hart e colaboradores (2001) realizaram uma pesquisa com usuários de maconha acompanhando-os quase diariamente e descobriram que a maconha produzia neles apenas alguns dos efeitos de uma ampla gama de tarefas cognitivas. Os participantes deste estudo necessitaram de mais tempo para concluir algumas tarefas e tendiam a respondê-las de forma precipitada quando sob efeito da droga. No entanto, os desempenhos na realização das tarefas, no que se refere à precisão, memória, processamento espaço-visual, raciocínio, flexibilidade e cálculo mental, não foram alterados. Num outro estudo, Vadhan e colaboradores (2007) relataram achados semelhantes a estes num estudo realizado com usuários frequentes em que se avaliaram as respostas num contexto de tomada de decisão em tarefas de aposta. Durante a intoxicação máxima da maconha, a velocidade de desempenho dos participantes diminuiu, mas a precisão não foi afetada. Esses achados sugerem que os efeitos da cannabis na cognição são amenizados em usuários frequentes.

Como ilustrado pelos exemplos acima, o impacto da intoxicação por cannabis no desempenho cognitivo pode variar em função do histórico de uso de

cannabis. Infelizmente, esta questão recebeu pouca atenção na literatura. Em uma discussão do porquê as descobertas de Ramaekers (2006) e Hart et al. (2001) divergiram, Nordstrom e Hart (2006) postularam que o enquadramento de usuários como freqüentes, considerados em ambos os estudos, se basearam em padrões diferentes e, por isso, os resultados foram aparentemente conflitantes. No estudo de Ramaekers e colaboradores, o enquadramento de usuários freqüentes, utilizada no grupo pesquisado, considerou aqueles que relataram consumir cannabis cerca de três vezes por mês, enquanto os participantes do estudo Hart relataram utilizar participantes que faziam uso quase diariamente (ou seja, seis dias por semana). Estas diferenças na quantidade de vezes que os participantes declaram fazer uso de cannabis pode explicar o porquê da disparidade no desempenho cognitivo durante a intoxicação por cannabis, em ambos estudos.

Em um esforço para entender melhor essa questão, Ramaekers e colaboradores (2009) conduziram um estudo de acompanhamento, durante o qual investigaram os efeitos relacionados à cannabis no desempenho cognitivo de usuários frequentes e pouco frequentes. Os autores relataram que a cannabis prejudicou significativamente o desempenho em tarefas que avaliam o controle motor perceptivo, inibição motora e atenção entre usuários pouco frequentes de cannabis. Em contrapartida, entre os usuários frequentes, o desempenho cognitivo não foi afetado. Esses achados são, portanto, consistentes com a hipótese de Nordstrom e Hart (2006) de que os usuários frequentes são mais tolerantes a muitos dos efeitos prejudiciais do desempenho relacionados à cannabis.

O leitor deve estar ciente de que, embora a tolerância pareça se desenvolver para efeitos cognitivos relacionados à cannabis, ela pode não necessariamente ocorrer em outros domínios, incluindo os efeitos subjetivos positivos e medidas cardiovasculares. A razão para esta tolerância não uniforme, não é clara, mas há algumas especulações bastante persuasivas. Schuster e colaboradores (1966) levantaram a hipótese de que a tolerância se desenvolve para efeitos de drogas que podem ter um impacto negativo no organismo relativos à capacidade de realizar certos comportamentos, como, por exemplo, a clareza no pensamento ou realizar caminhadas contínuas; mas não desenvolve tolerância aos efeitos não relacionados a reforços, como, por exemplo, experimentar efeitos subjetivos como “sentir-se chapado”.

Neste sentido, como ilustração, recentemente Hart e colaboradores (divulgado na imprensa) iniciaram pesquisa sobre o funcionamento cognitivo

e neurofisiológico dos fumantes diários de maconha após a sua administração (até hoje este estudo não foi publicado na íntegra). Eles descobriram que, embora a droga produzisse efeitos limitados no desempenho cognitivo, produziu alterações eletroencefalográficas (EEG) e potenciais evocados (PE) transientes. Esses achados foram parcialmente inconsistentes com aqueles obtidos por Ilan e colaboradores (2005), que usaram procedimentos idênticos, mas numa amostra de estudo diferente (isto é, fumantes de maconha não-frequentes), e relataram que tanto o desempenho cognitivo quanto as medidas neurofisiológicas foram interrompidas. Assim, os dados mostram que, embora os usuários frequentes não tenham desenvolvido tolerância as alterações cerebrais relacionadas à cannabis, eles desenvolveram tolerância aos efeitos cognitivos relacionados à cannabis, ou seja, efeitos que afetariam negativamente sua capacidade de execução.

Efeitos de longo prazo da cannabis na cognição

A discussão anterior se concentra nos efeitos cognitivos agudos da cannabis em usuários frequentes e não-frequentes, em outras palavras, como a cognição é afetada – ou não afetada – nos minutos e horas após a administração da cannabis. Os pesquisadores também avaliaram os efeitos crônicos da *cannabis*, investigando como o uso regular da droga durante meses ou anos pode afetar a cognição. É importante ressaltar que esses efeitos são medidos sem uma intoxicação aguda.

Uma melhor compreensão dos efeitos do uso de cannabis na cognição, em longo prazo, é importante não somente em relação ao uso recreativo, mas também em relação ao uso medicinal. Assim, além do desejo de obter uma compreensão maior dos efeitos cognitivos da maconha, de forma mais geral, torna-se importante averiguar quais seriam as consequências crônicas do uso medicinal da maconha se for prescrita pelos médicos em tratamento contínuo. Os estudos apresentados nesta seção examinam se o uso regular de cannabis pode ter efeitos duradouros sobre a cognição, não relacionados a um estado de intoxicação aguda.

Como discutido anteriormente sobre os efeitos agudos da cannabis, as descobertas destes tipos de efeitos na cognição são sutis e muitas vezes inconsistentes. Alguns pesquisadores descobriram deficiências relacionadas à cannabis em funções cognitivas complexas, como flexibilidade mental, tomada de decisão e função executiva (Whitlow et al., 2004; Pope e

Yurgelun-Todd, 1996), enquanto outras não (Solowij et al., 2002; Fletcher et al., 1996, ver Tabela 12.2 nas páginas 288 a 292). No entanto, como descobrimos em nossa revisão de efeitos agudos, os efeitos crônicos mais consistentes da cannabis na cognição estão relacionados à aprendizagem e à memória. Grant e colaboradores (2003) realizaram uma meta-análise de onze estudos que investigaram os efeitos da cannabis na cognição em longo prazo e encontraram volume suficiente que sugere decréscimos na capacidade de aprendizagem e memória.

Apesar disso, a meta-análise não revelou efeitos consistentes em todos os outros domínios neuropsicológicos examinados, incluindo verbal/linguagem, perceptivo/motor, abstração/executivo e atenção. Deve-se notar que os critérios de inclusão usados nesta meta-análise foram relativamente rigorosos, exigindo que os estudos incluíssem um grupo de usuários “somente de cannabis”, assim como grupos de controles apropriados. Requisitos adicionais eram que os usuários de cannabis estivessem livres de drogas nos dias de testes; que os períodos de abstinência de cannabis antes do teste fossem registrados; que os estudos fornecessem informações suficientes para calcular o tamanho do efeito; que nos testes neuropsicológicos válidos fossem utilizados como medidas de resultado; e que os estudos abordassem o uso potencial de outras substâncias pelos participantes, bem como suas histórias neurológicas e psiquiátricas. Poucos estudos atenderam a esses critérios, sugerindo que existem importantes questões metodológicas que devem ser consideradas na interpretação de pesquisas nessa área. Uma questão a considerar é o teste em si. O desempenho em testes neuropsicológicos é mediado pela capacidade intelectual geral e pela educação, com QI mais alto e maior experiência educacional, muitas vezes correlacionando-se com melhor desempenho (Diaz- Asper, Schretlen e Pearlson, 2003; Van der Elst et al., 2004), esse efeito pode ser prontamente observado com tarefas que medem a capacidade de aprender e de memorizar, nas quais os participantes são frequentemente solicitados a aprender e depois recordar ou reconhecer um conjunto de palavras, que podem ser tendenciosas em relação a certas experiências e contextos educacionais. Por exemplo, versões do Teste de Aprendizagem Auditivo-Verbal De Rey (RAVLT) e do Teste de Lembrete Seletivo de Buschke (BRST) incluem palavras como machado, chaleira, banco, país e conceder.

Embora essas palavras possam ser familiares para muitos dos participantes, elas são indicativas de uma aculturação e experiência

educacional específicas e podem não ser comumente utilizadas por parte dos participantes. Há uma pergunta, portanto, se nos testes padrão como esses, é medida a habilidade de memória igualmente em todos os participantes? Postulou-se que incluir palavras nas listas de lembranças mais familiares a uma determinada população usuária de drogas – por exemplo, palavras associadas à droga ou a equipamentos relacionados à ela – poderia resultar em maior evocação da memória e, de modo mais geral, em avaliações mais precisas sobre a memória (Harrison Pope, declaração pessoal). Até onde sabemos, essas listas de palavras alternativas não foram estudadas entre amostras que usam drogas, mas isso pode vir a ser uma via interessante de pesquisa.

Independentemente das listas de palavras e tarefas usadas, fica claro que as habilidades intelectuais dos participantes afetam ao desempenho registrado nos testes neuropsicológicos. Em muitos dos estudos analisados anteriormente, em que se avaliaram os efeitos agudos da maconha, as diferenças individuais de QI não foram fatores determinantes, pois foram utilizados métodos within-subject que compararam os resultados de testes em um mesmo indivíduo sob a administração de placebo e sob efeito da maconha. É praticamente impossível empregar método within-subject em indivíduos ao avaliar os efeitos cognitivos do uso crônico de *cannabis*, em vez disso, os pesquisadores costumam utilizar projetos com método between-subject, durante os quais testes neuropsicológicos são administrados em indivíduos (não-usuários ou não-frequentes) e usuários frequentes, e comparam-se os resultados destes diferentes indivíduos. Nestes casos, as características individuais de QI tornam-se extremamente relevantes.

As descobertas de Bolla e colaboradores (2002) contribuem para esta afirmação, pois em estudos desenvolvidos por estes pesquisadores que compararam os desempenhos neuropsicológicos em usuários de maconha, tidos como leves (média de onze cigarros de maconha por semana), moderados (quarenta e dois cigarros de maconha por semana) e intensos (noventa e quatro cigarros de maconha por semana), e após vinte e oito dias de abstinência e verificaram que passaram a fumar mais cigarros de maconha por semana, o desempenho dos participantes foi alterado em vários domínios, incluindo memória verbal, aprendizagem visual e memória, execução de funções, destreza manual e velocidade psicomotora.

Curiosamente, este efeito foi um pouco dependente do QI, ou seja, entre aqueles com menores níveis de QI, os usuários que fumavam com mais

frequência apresentaram desempenho consideravelmente pior em várias tarefas do que os que fumaram com menos frequência. Em contrapartida, entre os participantes com maiores níveis de QI, o aumento do uso de maconha foi associado a menos perdas, mesmo com melhor desempenho em múltiplas tarefas. Estes resultados demonstram que a influência mediadora do QI é relevante na avaliação dos efeitos em longo prazo da cannabis na cognição. Naturalmente, como é o caso da maioria dos estudos sobre os efeitos crônicos da cannabis sobre a cognição, os QIs pré-mórbidos dos participantes (seu QI antes do início do uso de cannabis) não foram verificados. Sem informações sobre as capacidades intelectuais dos participantes antes do início do uso de drogas, não podemos determinar totalmente se o uso regular de cannabis afetou seu desempenho cognitivo. Fried e colaboradores (2004) buscaram abordar essa limitação examinando um grupo de participantes que foram avaliados desde o nascimento como parte de um estudo prospectivo. Os autores compararam os resultados dos testes neuropsicológicos administrados a esses participantes quando eles eram pré-adolescentes (idades de nove a doze anos; presumindo que o uso de maconha entre os participantes nessa idade era raro) aos resultados de testes semelhantes administrados a esses mesmos participantes quando eram adultos jovens (idades de 17 a 21 anos) e descobriram que os adultos jovens que eram usuários frequentes de maconha exibiram desempenho reduzido em múltiplos domínios, incluindo vocabulário, formação de conceitos/raciocínio abstrato e atenção.

Entretanto, quando os autores controlaram o funcionamento intelectual pré-mórbido, esses déficits não persistiram, indicando que o desempenho cognitivo estava comprometido antes do início do uso de maconha. Uma limitação do projeto de pesquisa, no entanto, é que os participantes não foram instruídos a abster-se da maconha durante um período prolongado e, em geral, fumaram maconha durante as vinte e quatro horas anteriores ao teste cognitivo.

Essa falta de um período apropriado de abstinência introduz a um potencial equívoco, já que não considera tempo suficiente para a desintoxicação, o que é importante dada a permanência da maconha no corpo após o uso. Ao contrário da maioria das drogas recreativas, o componente ativo da maconha (THC) e seus metabólitos têm uma meia-vida final prolongada, podendo levar de vinte e cinco a trinta e seis horas para que 50% dela seja eliminada do corpo. Uma diretriz farmacológica mínima aceita é que os investigadores

devem permitir que pelo menos cinco meias-vidas decorram após o último uso de *cannabis* de um participante antes de iniciar qualquer teste (ou seja, um intervalo de aproximadamente 180 horas ou uma semana). É claro que, se os participantes do estudo forem usuários intensos de maconha, os intervalos entre os participantes devem ser aumentados. Um dos motivos pelos quais os usuários regulares devem ser vistos de maneira diferente em relação aos usuários pouco frequentes, relaciona-se ao fato de que aqueles que consomem mais drogas acumularão mais metabólitos em seus corpos ao longo do tempo, e a interrupção abrupta do seu uso provavelmente levará a sintomas de abstinência que pode incluir uma variedade de sintomas, como maiores déficits no desempenho cognitivo, ansiedade, inquietação, depressão, irritabilidade, sono interrompido e diminuição da ingestão de alimentos (Kouri, Pope e Lukas, 1999; Haney et al., 2003, 2004). Estes sintomas foram relatados no dia após a cessação do uso de drogas, no pico entre os dias dois e seis, e quatro a quatorze dias, dependendo do nível individual de uso de *cannabis* (Budney et al. 2003).

Para garantir que os sintomas observados não estejam relacionados a efeitos residuais das drogas ou sintomas da abstinência, alguns pesquisadores exigiram que os participantes permanecessem sem consumir maconha por um período prolongado, podendo chegar a vinte e oito dias, e para comprovação da abstinência foram submetidos a exames toxicológicos de urina ou internados em locais específicos. Como exemplo, Pope e colaboradores (2001) em um destes tipos de protocolos de estudos, examinaram o desempenho cognitivo dos usuários frequentes-recentes que usaram maconha em cerca de cinco mil vezes em suas vidas e haviam fumado diariamente antes do estudo. Eles compararam o desempenho destes usuários frequentes-recentes com o de outros usuários frequentes e não recentes – usuários contínuos que diminuíram a quantidade nos últimos três meses e com usuários controle que usaram maconha menos de cinquenta vezes.

No estudo de Pope e colaboradores foi exigido que os participantes se abstivessem da maconha durante vinte e oito dias e pediram que os participantes executassem uma bateria de tarefas neuropsicológicas após zero, um, sete e vinte e oito dias de abstinência.

Os usuários frequentes-recentes tiveram um desempenho pior do que os controles em pronunciar palavras nos dias zero, um e sete, e esse desempenho diminuído foi associado à concentração de 11-nor-9-carboxi-delta-9-tetrahydrocannabinol, um metabólito da maconha que estava presente na

corrente sanguínea dos participantes ao ingressar no estudo. Não houve diferenças significativas entre os controles e ex-usuários frequentes, sugerindo que o desempenho diminuído visto em usuários recentes pode ter sido relacionado a efeitos residuais de drogas ou de abstinência. Além disso, no dia vinte e oito, não houve diferenças significativas entre os três grupos para recordar as palavras, bem como uma série de outras tarefas cognitivas, incluindo aquelas que avaliam atenção, flexibilidade mental e memória, indicando que quaisquer diferenças cognitivas podem ter existido entre os usuários atuais não resistiram após abstinência prolongada.

Finalmente, nenhuma revisão dos efeitos cognitivos da maconha estaria completa sem uma discussão sobre os dados de imagem cerebral. Um número crescente de estudos combinou testes neuropsicológicos e técnicas de imagem cerebral para examinar as diferenças no desempenho cognitivo e na ativação cerebral entre usuários de *cannabis* e não usuários. Em um destes estudos, Eldreth e colaboradores (2004) usaram a tomografia com emissão de pósitrons (PET) numa tarefa que mede a função executiva que investiga a ativação cerebral e a cognição em um grupo de usuários frequentes que estavam abstinentes por vinte e cinco dias.

Esses pesquisadores encontraram nos usuários de *cannabis*, hiperatividade no hipocampo e hipoatividade no córtex cingulado anterior perigenual esquerdo e no córtex pré-frontal lateral esquerdo, situação que não ocorreu nos usuários controle. Apesar dessas ativações cerebrais diferenciais, não houve diferenças entre usuários e não usuários sobre o desempenho cognitivo. Outros pesquisadores encontraram mudanças semelhantes na ativação cerebral, mas não diferenças no desempenho cognitivo entre usuários de maconha e controles (Jager et al., 2006; Kanayama et al., 2004). Embora reconheçamos a promessa de usar técnicas de neuroimagem para melhor compreender os efeitos associados à *cannabis* no funcionamento cognitivo, os estudos citados enfatizam a importância de examinar cuidadosamente o principal comportamento de interesse

– o desempenho cognitivo –, caso contrário, corremos o risco de realizar estudos de neuroimagem com resultados limitados ou não comportamentais, podendo ainda sermos induzidos a tirar conclusões inadequadas sobre a base neural da cognição.

Conclusão

Embora os efeitos da cannabis na cognição sejam sutis, algumas possibilidades emergem. Em relação aos efeitos agudos entre os usuários pouco frequentes, uma série de domínios cognitivos podem passar por perturbações temporárias, particularmente na aprendizagem e na memória. Entre os usuários frequentes, os efeitos da cannabis na cognição são mais limitados, embora com frequência ocorra uma redução geral do desempenho. O ponto principal aqui é que, ao realizar estudos para investigar os efeitos agudos da intoxicação pela cannabis, é crucial levar em conta o histórico de uso de drogas dos participantes, pois usuários frequentes podem desenvolver tolerância a muitos dos efeitos da cannabis na cognição. O impacto do uso da cannabis em longo prazo, no desempenho cognitivo, parece distorcido quando a evidência é examinada sem críticas, com estudos que mostram rupturas em vários domínios cognitivos e outros afirmando que não há nenhuma diferença entre os usuários de cannabis e não usuários. Contudo, quando medidas apropriadas são tomadas para controlar possíveis confusões (por exemplo, a inclusão de um período adequado de desintoxicação antes do início dos testes), o uso regular de cannabis parece ter apenas efeitos limitados no funcionamento cognitivo. Finalmente, ao considerar os efeitos agudos ou de longo prazo da cannabis na cognição humana, é extremamente importante ter em mente que o desempenho cognitivo é o comportamento de principal interesse, e dados de neuroimagem e neurofisiológicos devem ser usados para suplementar, mas não suplantam dados cognitivos.

Tabela 12.1

Amostra de estudos que avaliam os efeitos diretos da cannabis no desempenho cognitivo

Investigadores	Droga Investigada (dose)	Histórico de uso de cannabis pelos participantes	Resultados
Melges et al., 1970	Extrato de maconha por via oral (0; 20; 40; 60 mg THC)	Não especificado (estudantes de graduação do sexo masculino) [N=8, método within-subject]	Diminuição do desempenho: memória imediata e desagregação temporal. Sem efeito: atenção sustentada e memória atrasada.
1970	Extrato de maconha por via oral (0; 20; 40; 60 mg de delta-9-THC)	Menos de 1x/mês [N=8, método within-subject]	Diminuição do desempenho: memória imediata.
Abel, 1971	Maconha fumada (não especificada a quantidade de delta-9-THC)	Não especificado (uso pretérito, mas não quantificado) [N=20, método between-subject, combinado com o desempenho no teste de recordação livre imediata (antes da administração da droga)]	Diminuição do desempenho: memória imediata. Sem efeito: atraso de memória

Miller e Cornett, 1978	Maconha fumada (0; 5; 10; 15 mg delta-9-THC)	2-4x/mês [N=16, método within-subject]	Diminuição do desempenho: memória com perda imediata e com atraso.
Investigadores	Droga Investigada (dose)	Histórico de uso de cannabis pelos participantes	Resultados
Curran et al., 2002	Extrato de maconha por via oral (0;7,5; 15 mg de delta-9-THC)	Menos de 1x/mês [N=15, método within-subject]	Diminuição do desempenho: memória com perda imediata e com atraso, tempo de reação complexo e atenção. Sem efeito: raciocínio, tempo de reação simples, memória implícita, fluência verbal, processamento rápido de informações visuais e cálculo mental.

D'Souza et al., 2004	Intravenoso (0; 2,5; 5 mg de delta-9-THC)	Em média 21-50x/ ao longo da vida [N=22, método within-subject]	Diminuição do desempenho: memória com perda imediata e com atraso, fluência verbal, funcionamento da memória e tempo de reação. Sem efeito: entendimento, reconhecimento e vigilância.
Ilan, Smithe Gevins, 2004	Maconha fumada (0; 3,4% de delta-9-THC)	Entre 1x/semana e 1x/mês [N=10, método within-subject]	Diminuição do desempenho: memória com perda imediata, funcionamento da memória e tempo de reação.
Ilan et al., 2005	Maconha fumada (0; 1,8; 3,6% de delta-9-THC)	Cerca de 15-17 cigarros/mês [N=22, método misto de between-subject e within-subject]	Diminuição do desempenho: memória com perda imediata e funcionamento da memória.

Lane et al., 2005	Maconha fumada (0; 0,89; 1,77; 3,58% de delta-9-THC)	Entre 2x/mês e 12x/mês [N=10, método between-subject]	Diminuição do desempenho: tomada de decisão.
Investigadores	Droga Investigada (dose)	Histórico de uso de cannabis pelos participantes	Resultados
Ramaekers et al., 2006	Maconha fumada (0; 250; 500 µg/kg de delta-9-THC)	Cerca de 3,4x/mês [N=20, método within-subject]	Diminuição do desempenho: dificuldade para solucionar problemas, controle psicomotor e tempo de reflexo. Sem efeito: tomada de decisão.
Hunault et al., 2009	Maconha fumada (0; 29,3 (9,8%); 49,1 (16,4%); 69,4 (23,1%) mg de delta-9-THC); cigarros contendo 700 mg de tabaco e 300 mg de cannabis.	Cerca de 7,7 cigarros/mês [N=24, método within-subject]	Diminuição do desempenho: memória imediata, controle de atenção, controle psicomotor e tempo de reação. Sem efeito: atenção seletiva e divisão de atenção.
Usuários Frequentes			
Meyer et al. 1971	Maconha fumada (0; 250 mg de folha de maconha) e sem preparação (aprox.): 420 mg (não frequente); 380 mg (frequente)	Usuários frequentes aproximadamente todos os dias [N=6]; Usuários não frequentes ≤ 1X / semana [N=6]	Diminuição do desempenho controle de atenção em usuários não frequentes.
Heishman, Arasteh, e Stitzer, 1997	Maconha fumada (0; 3,55% de delta-9-THC)	Cerca de 4,4 cigarros/semana [N=5, método within-subject]	Diminuição do desempenho processos espaço-visuais. Sem efeito memória imediata; tempo de resposta e tomada de decisão.

Ward et al., 1997	Maconha fumada (0; 1,8; 3,1% de delta-9-THC)	Pelo menos 4 dias/semana [N=7, método within-subject]	Sem efeito processos espaço-visuais; divisão de atenção, e memória com perdas imediatas e atrasadas.
Investigadores	Droga Investigada (dose)	Histórico de uso de cannabis pelos participantes	Resultados
Haney et al., 1999	Maconha fumada (0; 1,8; 3,1% de delta-9-THC)	Cerca de 5,8 dias/semana; 6,7 cigarros/dia [N=12, método within-subject]	Diminuição do desempenho processos espaço-visuais. Desempenho aprimorado divisão de atenção. Sem efeito memória com perdas imediatas e atrasadas.
Hart et al., 2001	Maconha fumada (0; 1,8; 3,9% de delta-9-THC)	Cerca de 6,1 dias/semana; 4 cigarros/dia [N=18, método within-subject]	Diminuição do desempenho tempo de reação e inibição do controle. Desempenho aprimorado manutenção da atenção. Sem efeito atenção, memória com perdas imediatas e atrasadas processos espaço-visuais, raciocínio, flexibilidade mental e cálculos mentais.

Tabela 12.2

Amostra de estudos que avaliam os efeitos diretos da cannabis no desempenho cognitivo

Investigadores	Período de abstinência antes da realização dos testes	Histórico de uso de cannabis pelos participantes	Resultados
Block e Ghoneim, 1993	24h	<p>Usuários frequentes 7 ou mais vezes/semana; 6,2 anos; uso médio 20-39x/últimos 30 dias [N=52]</p> <p>Usuários moderados 5-6x/semana; 5,8 anos [N=28]</p> <p>Usuários não-frequentes 1-4X/semana; 5,5 anos [N=64]</p> <p>Não usuários [N=72]</p>	<p>Diminuição do desempenho matemática e expressão verbal e recuperação a longo prazo.</p> <p>Sem efeito vocabulário, interpretação literal de tarefas, testes rápidos de habilidade de aprendizado, formação conceitual, entendimento, associação de letras, associações livres, testes psicomotores.</p>

Solowij, Michie e Fox, 1995	Mínimo de 24h (variação de 1-30 dias)	Usuários não frequentes ≤ 2×/semana [N=16]	Diminuição do desempenho atenção seletiva e processamento de informação.
		Usuários frequentes ≥ 3×/semana [N=16]	
		Curta duração 3-4 anos [N=16]	
		Longa duração ≥ 5 anos [N=16]	

Investigadores	Período de abstinência antes da realização dos testes	Histórico de uso de cannabis pelos participantes	Resultados
Fletcher et al., 1996	72h	<p>Usuários antigos 5,2 cigarros/dia, 2-7 dias/semana, 34 anos. [N=17]</p> <p>Não-usuários antigos [N=30]</p> <p>Usuários jovens média de 3,8 cigarros/dia, 2-7 dias/semana, 8 anos. [N=37]</p> <p>Jovens não-usuários [N=49]</p>	<p>Diminuição do desempenho memória e compreensão (usuários antigos piores do que os não-usuários antigos) atenção seletiva (usuários antigos piores do que os não-usuários antigos).</p> <p>Sem efeito recordar histórias, tarefas de classificação, tempo de resposta, busca visual, atenção e flexibilidade mental.</p> <p>Sem diferenças entre jovens usuários ou não em todas as medições.</p>
Pope e Yurgelun-Todd, 1996	Mínimo de 19h (internação)	<p>Usuários frequentes Em média de 29 dos últimos 30 dias, presença de canabinóides na urina [N=65]</p> <p>Usuários não-frequentes Em média de 1 dos últimos 30 dias, sem presença de canabinóides na urina [N=64]</p>	<p>Diminuição do desempenho flexibilidade mental, fluência verbal (com maior significância nos usuários com menores QIs), e atrasos de memória (pouco relevante)</p> <p>Sem efeito memória com perdas imediatas e atrasos de memória (palavras, discurso), processamento espaço-visual.</p>

Investigadores	Período de abstinência antes da realização dos testes	Histórico de uso de cannabis pelos participantes	Resultados
Pope et al., 2001	28 dias (exame toxicológico de urina)	<p>Usuários não-frequentes ativos Pelo menos 5.000X/na vida [N=65]</p> <p>Ex-usuários frequentes Pelo menos 5.000x/na vida, mas menos de 12 vezes nos últimos 3 meses [N=45]</p> <p>Usuários-Controle não superior a 50 vezes [N=72]</p>	<p>Diminuição do desempenho esquecimento de palavras, entendimento verbal e memória.</p> <p>Sem efeito atenção, memória espaço-visual (exceto nos usuários frequentes ativos que erraram mais no dia 0), associação de palavras, flexibilidade mental, funcionamento executivo, memória com atraso e perda imediata (depois de 28 dias).</p>
Solowij et al., 2002	Em média 17h	<p>Usuários a muito tempo duração média 23,9 anos com uso quase diário [N=51]</p> <p>Usuários a pouco tempo duração média 10,2 anos com uso quase diário [N=51]</p> <p>Não usuários controle [N=33]</p>	<p>Diminuição do desempenho entendimento e estimativa de tempo.</p> <p>Sem efeito flexibilidade mental, atenção.</p>

Investigadores	Período de abstinência antes da realização dos testes	Histórico de uso de cannabis pelos participantes	Resultados
Block et al., 2002	Mais de 26h	<p>Usuários frequentes 7 vezes ou mais/ semana; período de 2 anos ou mais [N=18]</p> <p>Usuários-Controle [N=13]</p>	Diminuição do desempenho entendimento
Bolla et al., 2002	28 dias (internação)	<p>Usuários brandos cerca de 11 baseados/semana [N=7]</p> <p>Usuários moderados cerca de 42 baseados/semana [N=8]</p> <p>Usuários elevados cerca de 94 baseados/semana [N=7]</p>	<p>Diminuição do desempenho memória verbal, compreensão visual e de memória, funções executivas, velocidade psicomotor, atenção (somente em pessoas com QIs menores, melhor desempenho em pessoas com QIs elevados).</p> <p>Sem efeito reconhecimento e impulsividade.</p>
Eldreth et al., 2004	25 dias (internação)	<p>Usuários frequentes pelo menos 4x/ semana, há pelo menos 2 anos [N=11]</p> <p>Usuários-Controle não contínuo/uso pretérito [N=10]</p>	Sem efeito atenção.
Whitlow et al., 2004	12h	<p>Usuários regulares 25 de 30 dias, período de pelo menos 5 anos [N=10]</p> <p>Usuários-Controle <50X/ao longo da vida, mas não no último ano [N=10]</p>	<p>Diminuição do desempenho tomada de decisão.</p> <p>Sem efeito reconhecimento de padrões, correspondência atrasada.</p>

Investigadores	Período de abstinência antes da realização dos testes	Histórico de uso de cannabis pelos participantes	Resultados
Bolla et al., 2005	25 dias (internação)	<p>Usuários frequentes 53-84 baseados/semana [N=5]</p> <p>Usuários moderados 8-35 baseados/semana [N=6]</p> <p>Usuários-Controle menos de 8 dias/mês [N=11]</p>	Diminuição do desempenho tomada de decisão.
McHale e Hunt, 2008	24h	<p>Experientes 1</p> <p>Usuários regulares 1x/mês nos últimos 6 meses [Total N=37]</p> <p>a) Usuários recentes – utilizaram na semana anterior [N=12]</p> <p>b) Usuários em abstinência – Utilizaram no último mês, mas não na última semana [N=25]</p> <p>Usuários-Controle não usuários [N=23]</p> <p>Experientes 2 & 3</p> <p>Usuários frequentes pelo menos 3x/semana, 2 cigarros/ocasião, utilizaram nos últimos sete dias [N=18]</p> <p>Usuários intensos de tabaco [N=20]</p>	<p>Diminuição do desempenho fluência verbal, reconhecimento visual, recordação visual atrasada, função executiva.</p> <p>Sem efeito memória esperada.</p>

Riscos à saúde mental associados ao uso de cannabis

Cheryl Corcoran, M.D.

No centro do debate atual sobre se a cannabis deve ser criminalizada ou legalizada está a questão sobre se ela leva a efeitos prejudiciais nos fumantes, especificamente à transtornos psiquiátricos como depressão, ansiedade e psicose. Esse debate é mais moderado nos Estados Unidos, onde os estados experimentaram legalizar a “maconha medicinal”, ou pelo menos descriminalizar seu uso. Já na Europa, há um movimento contrário, em direção à uma maior restrição da cannabis; os famosos “coffee shops” da Holanda estão gradativamente fechando à medida que surgem novos dados que sustentam uma associação entre a cannabis e a psicose. No Reino Unido, a questão sobre o consumo seguro da cannabis e, conseqüentemente, do seu estatuto legal, passou a ser fortemente contestada.

Recentemente, a revista *Lancet* publicou uma revisão sistemática (Moore et al., 2007), que concluiu: “As evidências são consistentes da tese de que a cannabis aumenta o risco de desfechos psicóticos... embora a evidência de resultados emocionais seja menos forte”. O calor político e a atenção da mídia no Reino Unido aumentaram constantemente; o Conselho Consultivo sobre o Uso Inadequado de Drogas (Advisory Council on Misuse of Drugs) reverteu, pela primeira vez, sua determinação anterior de que a cannabis era benigna e anunciou que revisaria sua posição para verificar se ela pode ser tão prejudicial quanto outras drogas de dependência (revisado em Murray et al., 2007).

Na primeira parte deste capítulo, as evidências para uma associação entre cannabis e psicose serão detalhadas, incluindo várias advertências que devem ser consideradas na avaliação dos dados. O leitor é convidado a tirar suas próprias conclusões sobre se o uso de cannabis pode realmente causar psicose. Uma visão isenta dos dados pode levar à uma conclusão entre dois pontos de vista opostos, ambos considerados, com frequência, óbvios às pessoas que os detêm: (1) a cannabis é benigna, também conhecida como “Fumei maconha durante os anos sessenta e com ela fiz todos os meus amigos. Estamos todos muito bem” versus (2) uma espécie de medicalização moderna do “cigarro do capeta”, e que é claro que a cannabis causa psicose e

deve ser restringida amplamente.

No final do capítulo, revisaremos brevemente os vastos estudos inconclusivos sobre o uso de cannabis e os seus resultados, como a depressão e pensamentos suicidas.

A Cannabis pode causar a psicose?

Estudos em laboratório

Os efeitos indutores de paranoia da cannabis foram observados já no século XIX, quando um psiquiatra francês, Moreau de Tours, ingeriu grandes doses de cannabis no Clube de Haschischins, dando também a droga para seus estudantes e pacientes (Murray et al., 2007). (Vale ressaltar que outros supostos patrocinadores desse clube de *cannabis* incluíam famosos escritores franceses como Victor Hugo, Alexandre Dumas e Charles Baudelaire, além do pintor francês Eugène Delacroix). No século XX, estudos mostraram que a administração controlada de *cannabis* poderia não só levar à paranoia, mas também a delírios e alucinações (Murray et al., 2007). Esses estudos foram os precursores dos paradigmas que perseguiram os sintomas psicóticos, ansiedade e déficits cognitivos decorrentes da administração intravenosa de delta-9-THC, um ingrediente ativo da *cannabis*.

Estudos no mundo real

O fato de a cannabis poder levar a sintomas psicóticos transitórios claramente não é apenas por conta desses estudos em laboratório, mas também por meio de estudos que ocorrem no mundo real em tempo real, que consideramos experiências de amostras de usuários. Essencialmente, em tais estudos, os participantes recebem um bip e um bloco de notas, e são solicitados a documentar em horários aleatórios ao longo do dia (em resposta ao sinal sonoro do bip) se (1) usaram cannabis ou outras drogas e (2) se tiveram alguma experiência com sensações suspeitas, ou pensamentos incomuns, ou perturbações.

Em um desses estudos em Bordeaux, na França, apenas estudantes universitários propensos à psicose relataram um aumento de experiências psicóticas – percepções e sentimentos incomuns de que seus pensamentos

estavam sendo influenciados ou controlados por outros – no contexto de fumar a maconha, uma associação que não foi explicada pelo uso concomitante de anfetaminas (Verdoux et al., 2003). Enquanto outros estudantes descobriram que o uso de maconha era prazeroso e notaram que aliviou a ansiedade, esses estudantes propensos à psicose descreveram a cannabis como uma elevação da ansiedade com um efeito menos prazeroso (Verdoux et al., 2003). A análise de testes com momentos temporais (Time-lag) mostrou que os sintomas psicóticos apresentados nos sinais sonoros quando sob o efeito de maconha não persistiram nos demais sinais, corroborando que a cannabis induz à sintomas psicóticos transitórios. Apoiando esta ideia de que a cannabis pode causar sintomas psicóticos transitórios, outras pesquisas com pessoas selecionadas aleatoriamente da população em geral, como por exemplo, um estudo na Nova Zelândia com indivíduos de dezoito a trinta e cinco anos, verificou que 14% dos usuários de cannabis relataram terem tido “experiências estranhas e desagradáveis, como ouvir vozes ou acreditar que alguém estava tentando prejudicá-los” (Thomas, 1996) depois de fumar maconha. Os sintomas psicóticos transitórios podem não ser benignos, especialmente em pessoas jovens, pois podem estar associados a desenvolver futuramente um maior risco de distúrbio psicótico mais grave (Arseneault et al., 2004; Henquet et al., 2006).

Estudos de coorte prospectivos

A verdadeira questão não é se o uso de cannabis pode levar a sintomas psicóticos transitórios, mas se é responsável por causar transtornos psicóticos graves, como a esquizofrenia. O tempo necessário para esse tipo de estudo epidemiológico – um Estudo de Coorte Prospectivo – não é da ordem de minutos ou horas, mas de anos e até décadas. Em um estudo de coorte prospectivo, grandes grupos de pessoas são acompanhados ao longo do tempo para determinar se uma exposição anterior, como o uso de *cannabis*, está associada a uma situação posterior, como a esquizofrenia.

Mesmo se houver uma associação, essa pode ser falsa. É preciso sempre se preocupar com possíveis fatores de distorção (outras variáveis que estão

associadas tanto à exposição quanto ao resultado) e explicar a relação aparente entre eles. Existem muitos possíveis fatores de distorção na associação da *cannabis* com a psicose. Uma delas é o uso de outras drogas. Isto é, se a *cannabis* é uma droga de passagem para o uso de outras drogas, como os alucinógenos, então podem ser essas outras drogas que estão realmente contribuindo para a esquizofrenia, e não o uso original da *cannabis*.

Além disso, onexo de causalidade não pode ser definitivamente estabelecido a não ser o que é chamado de ensaio controlado randomizado, no qual a *cannabis* seria administrada a jovens saudáveis ao acaso e acompanhados para ver se algum desenvolveu alguma psicose. Claramente, esta alternativa é antiética, mas o problema com o estudo de coorte prospectivo é que as pessoas podem ter características que aumentam o risco tanto para a exposição quanto para o resultado. Por exemplo, se os jovens destinados a desenvolver a esquizofrenia forem, por si próprios, um tanto excêntricos, essa excentricidade pode torná-los mais propensos a usar *cannabis*. O surgimento de sintomas psicóticos pode induzir um jovem a usar *cannabis* para aliviá-los. O uso de *cannabis*, então, seria apenas um marcador de um distúrbio psiquiátrico em desenvolvimento e pode não ter qualquer papel causal nisto. Esta é uma das maiores críticas à alegação de que a *cannabis* pode levar à psicose.

Existem muitos estudos de coorte prospectivos que examinaram a associação de uso de *cannabis* com o desenvolvimento de transtornos psicóticos, como a esquizofrenia, antes descritos. Importante destacar que, embora a causalidade não possa ser estabelecida definitivamente, existem fatores que tornam esta hipótese mais crível. Alguns destes fatores são:

1. Sequência temporal (a exposição precede o desfecho);
2. Dependência da dose (quanto maior a exposição, maior a probabilidade do resultado);
3. Plausibilidade biológica (justificativa em termos do que se sabe sobre o cérebro e o que a exposição poderia levar a um resultado);

Os leitores também são encaminhados para a recente revisão sistemática na revista *Lancet* (Moore et al., 2007), que concluiu que as evidências sustentam

que o uso de cannabis aumenta o risco de sintomas e distúrbios psicóticos, mesmo com potenciais fatores de distorção.

O primeiro desses estudos de coorte prospectivos foi realizado na Suécia e avaliou aproximadamente 45.000 homens jovens saudáveis que foram recrutados para o serviço militar; esses homens foram acompanhados por quinze anos (Andreasson et al., 1987). Em comparação aos homens que declararam não ter qualquer histórico

de uso de cannabis, aqueles que declararam ter utilizado, possuíam cerca de duas vezes mais chances de desenvolver esquizofrenia. A dose de dependência contribui, pois aqueles que relataram o uso de cannabis mais de cinquenta vezes eram seis vezes mais propensos a desenvolver esquizofrenia do que aqueles que negaram qualquer uso. Uma análise mais detalhada desses dados originais foi feita um quarto de século depois (Zammit et al. 2002). Vários potenciais fatores de confusão foram considerados, incluindo características demográficas, QI, função social e uso de tabaco, álcool ou outras drogas. Embora o baixo QI, o tabagismo e a pouca integração social fossem elementos que, por si só, predizem a esquizofrenia, eles não poderiam explicar a associação do uso de cannabis no recrutamento e, posteriormente, no desenvolvimento de esquizofrenia. Novamente, o volume ingerido, assim como demonstrado no estudo anterior, aumentou em seis vezes a ocorrência de esquizofrenia entre os usuários mais intensos. O problema do uso de outras drogas foi abordado não apenas pela identificação deste como um potencial fator de distorção, mas por mostrar que os homens que afirmaram o uso de cannabis e nenhum outro medicamento no momento do recrutamento tinham maior probabilidade de desenvolverem esquizofrenia.

A relação entre os sintomas psicóticos sutis que levarem ao uso de cannabis foi solucionada com a repetição da análise com um subgrupo menor de homens que desenvolveram esquizofrenia cinco anos depois e não previamente; eles eram menos propensos a terem sintomas psicóticos, ainda que sutis. Ainda assim, esta associação entre o uso da cannabis e o desenvolvimento de esquizofrenia persistiu.

Em outro estudo, realizado em Israel com o recrutamento de homens, desta vez ajustando os potenciais pontos de confusão de baixo QI e baixo funcionamento social, também foi encontrada associação entre o uso de *cannabis* e o posterior desenvolvimento de esquizofrenia (Weiser et al., 2002). Como no estudo sueco, o tabagismo também previu a posterior esquizofrenia nessa mesma coorte israelense. No entanto, Weiser e seus

colegas usam seus dados para lançar dúvidas sobre a ideia de que a *cannabis* causa a esquizofrenia, já que muitos homens que fumaram *cannabis* ou cigarros não desenvolveram esquizofrenia (Weiser, Davidson e Noy, 2005a). Os outros estudos importantes acompanharam populações inteiras ao longo do tempo, a maioria destes estudos ocorreu na Nova Zelândia. O mais conhecido é o estudo de Dunedin, no qual cerca de mil crianças foram avaliadas pelos sintomas psicóticos, aos onze anos de idade, uso de *cannabis* aos quinze e dezoito anos, e diagnóstico aos vinte e seis anos de depressão ou transtorno esquizofreniforme (Arseneault et al., 2004). (O transtorno esquizofreniforme é diagnosticado quando os sintomas completos da esquizofrenia estão presentes, mas a duração da doença não excedeu os seis meses.)

Este estudo encontrou apenas um aumento de 50% no risco de transtorno esquizofreniforme aos 26 anos de idade associado à utilização de *cannabis* aos dezoito anos, mesmo ajustando-se aos sintomas psicóticos mais precoces aos onze anos de idade. Todavia, o uso de *cannabis* na idade de quinze anos foi associado a um aumento de mais de quatro vezes no diagnóstico de transtorno esquizofreniforme aos vinte e seis anos, um risco que foi reduzido em três vezes quando foram contabilizados na análise os sintomas psicóticos aos onze anos.

Um em cada dez indivíduos que usaram *cannabis* aos quinze anos de idade desenvolveu um distúrbio esquizofreniforme! Estes dados são consistentes com o efeito relacionado à dose (que suporta a causa), já que presumivelmente os primeiros usuários de *cannabis* teriam uma maior exposição à *cannabis* do que aqueles que começaram mais tarde. Este estudo também aborda o potencial de distorção por sintomas psicóticos em evolução. Além disso, o uso de outras drogas entre as idades de quinze e dezoito anos não permitiu assegurar o efeito do uso de *cannabis*. Finalmente, o uso de *cannabis* em adolescentes estava especificamente ligado ao transtorno esquizofreniforme posterior, uma vez que não previa um diagnóstico posterior de depressão na vida adulta.

No geral, esses estudos mostram uma associação do uso de *cannabis* por adolescentes que desenvolveram esquizofrenia quando adultos, com um aumento de duas a três vezes no risco (Andreasson et al., 1987; Zammit et al., 2002; Weiser et al., 2002; Arseneault et al., 2004). A sequência temporal do uso de *cannabis* e o diagnóstico de psicose em cada um desses estudos, com um intervalo de anos entre a exposição e o desfecho, é consistente com a

causa. A dependência da dose também foi observada em vários estudos que também são favoráveis à causa da esquizofrenia (Andreasson et al., 1987; Zammit et al., 2002; Arseneault et al. 2004), e também os potenciais elementos de confusão foram abordados nesses estudos, incluindo o uso de outras drogas e a questão dos primeiros sintomas psicóticos (Zammit et al., 2002; Arseneault et al., 2004). No entanto, como Weiser e outros apontaram um aumento de duas a três vezes no risco não é tão grande e pode ser explicado por estes elementos de confusão não reconhecidas previamente (Weiser e Noy, 2005b). Finalmente, há também a questão do possível viés de publicação; estudos negativos que não encontraram associação entre uma exposição e um desfecho podem ter menor probabilidade de serem publicados.

Plausibilidade Biológica

A plausibilidade biológica dá suporte à hipótese de uma associação causal. Se existe uma base médica para o fenômeno em questão, faz mais sentido. Os receptores canabinóides são encontrados em todo o cérebro, especialmente em regiões que são atingidas na esquizofrenia, como os córtices límbico e pré-frontal, assim como o estriado, onde estão os receptores de dopamina (Reisine, 1994). Os canabinóides promovem a síntese e a atividade da dopamina (Fernandez-Ruiz et al., 2004), inibem a captação de dopamina e aumentam as atividades dos neurônios dopaminérgicos. Isso é bastante relevante, como a hipótese da dopamina de psicose e esquizofrenia está bem estabelecida, com base nas observações de que (1) os medicamentos antipsicóticos funcionam bloqueando os receptores de dopamina; e (2) imagens do cérebro mostram que a liberação de dopamina é aumentada no estriado na esquizofrenia e está relacionada a sintomas psicóticos (Abi-Dargham et al., 2000).

A *cannabis* também pode desempenhar papel na causa da psicose e esquizofrenia por meio da sua interação com outros neurotransmissores, como GABA (ácido gama-aminobutírico) e glutamato, e reduzindo a plasticidade no cérebro (a capacidade do cérebro de mudar em resposta à experiência e à aprendizagem) (Chevaleyre, Takahashi e Castillo, 2006).

Contudo, os dados biológicos também podem ser organizados contrariamente a teoria de que a *cannabis* causa psicose. Como Weiser e colaboradores apontam, independente do uso de *cannabis*, há mais receptores para

canabinóides no cérebro nos pacientes com esquizofrenia. Além disso, os genes desses receptores estão associados ao risco de esquizofrenia (Weiser e Noy, 2005b). Portanto, é possível que anormalidades no sistema canabinoide do cérebro possam levar, independentemente ao uso de *cannabis*, à esquizofrenia. Isso significaria que o uso de *cannabis* estaria associado à esquizofrenia, mas isso seria uma associação falsa e certamente não causal. Dados biológicos, especificamente relacionados aos genes, podem ser usados para explicar por que apenas alguns indivíduos desenvolveriam sintomas e distúrbios psicóticos em consequência do uso de *cannabis* (Arseneault et al., 2004; Verdoux et al., 2003). A COMT, ou catecol-O- metil-transferase, é uma enzima envolvida na quebra da dopamina, indivíduos com uma variação específica neste gene são mais propensos a desenvolver sintomas e distúrbios psicóticos após o uso de *cannabis*, como visto em experimentos (Henquet et al., 2006) e estudos prospectivos de coorte (Caspi et al., 2005).

A cannabis pode levar à ansiedade?

Assim como ocorre com os sintomas psicóticos, o papel indutor da cannabis à ansiedade é apoiado tanto por estudos de acompanhamento de um público como por estudos de amostragem que consideram a experiência. O ingrediente ativo da *cannabis*, especificamente o delta-9-THC, quando administrado por via intravenosa, induz não apenas a sintomas psicóticos, mas também a ansiedade em indivíduos saudáveis e esquizofrênicos com quadros estáveis. Em conjunto com o aumento do hormônio do estresse, o cortisol, sugere que a ansiedade pode mediar os efeitos indutores de psicose do delta-9-THC. Em estudos de amostragem em experimentos no mundo real, apenas estudantes universitários altamente propensos à psicose descreveram ter aumentando sua ansiedade devido à *cannabis* (Verdoux, 2005), efeito este que não foi visto em uma amostra normal (Tournier et al., 2003).

Por outro lado, estudos de coorte prospectivos não suportam a tese de que o uso de *cannabis* pode causar transtornos de ansiedade, como revisto em uma meta-análise (Moore et al. 2007); apenas dois dos sete estudos encontraram uma associação do transtorno de ansiedade relacionado ao uso anterior de *cannabis* após os ajustes de potenciais fatores de confusão. Além disso, vários estudos tiveram altas taxas de desistência. Se indivíduos mais saudáveis são mais propensos a desistir, enquanto os indivíduos ansiosos são

mais propensos a retornar, isso pode levar a uma distorção, pois associa aparentemente o uso de *cannabis* com a ansiedade.

A *cannabis* pode levar à depressão?

Dez estudos de coorte que relacionam o uso de *cannabis* com o diagnóstico de depressão foram identificados na meta-análise e publicados na Lancet (Moore et al., 2007). Apenas metade destes cinco estudos relatou uma associação significativa após o ajuste para alguns potenciais fatores de confusão. Em um estudo, a coorte de Dunedin (descrita anteriormente), foi encontrada uma associação apenas para o subgrupo de adolescentes mais velhos; não houve correção para os sintomas depressivos iniciais; e a associação foi estatisticamente significante.

Dois outros estudos, que usaram critérios de diagnóstico padrão para um grande episódio de depressão, encontraram um aumento no risco de depressão de menos de 20% associado ao uso de *cannabis*, o que pode muito bem ser explicado por variáveis de elementos de confusão não identificados. Outro estudo também encontrou apenas um aumento marginal e apenas em um subgrupo. O único estudo que encontrou substancial aumento no risco (quatro vezes!) avaliou a existência de sintomas depressivos (que não foi um diagnóstico de depressão) em apenas duas semanas em indivíduos com claro abuso ou dependência de *cannabis*. Em suma, os dados não são fortes o suficiente para apoiar o papel causal do uso de *cannabis* ao transtorno depressivo.

Conclusão

É frequente a pergunta sobre a razão da esquizofrenia não ter aumentado em todo o mundo se o consumo de *cannabis* causa a psicose, uma vez que o uso de uma *cannabis* mais potente aumentou e agora seu uso é comum (Smit, Bolier e Cuijpers, 2004). Existem várias respostas para esta importante questão, uma é que uma epidemia pode estar a caminho e que por isto ainda não aconteceu.

Em apoio a esta afirmação, em áreas geográficas específicas, como a Gâmbia (Rolfe et al., 1993) e regiões centrais de Londres (Boydell et al., 2006), houve de fato um aumento da psicose que acompanhou os aumentos

do consumo de *cannabis*.

Outra resposta possível é que o uso da *cannabis* somente leva ao início de uma doença que era inevitável de forma precoce. Entretanto, retardar o início da psicose não é um esforço trivial, pois pode permitir que os indivíduos consolidem a função social e profissional antes de adoecerem, o que pode melhorar o curso e o funcionamento em longo prazo. Finalmente, outra resposta, apoiada por muitos estudos analisados neste capítulo, é que os efeitos produzidos pela *cannabis* à psicose estão restritos a um subgrupo de indivíduos mais vulneráveis, ou seja, que já tenham uma propensão psicótica ou vulnerabilidade genética.

Como a esquizofrenia não é tão comum, afetando cerca de 1% da população, uma mudança de 0,01% ou mais não parecerá uma epidemia, mesmo que isso signifique que uma provável relação ao consumo de *cannabis* em cerca de 10% dos casos de esquizofrenia. Mas compare isso com os 5,5% das pessoas com esquizofrenia que possuem histórico familiar (Mortensen et al., 1999), e considere que o uso de *cannabis* é um comportamento potencialmente modificável, enquanto a suscetibilidade genética à esquizofrenia é complexa e certamente não pode ser alterada da mesma forma.

Existem tratamentos seguros e eficazes que visam reduzir o uso de *cannabis* e outras drogas em pacientes com esquizofrenia, incluindo pacientes de primeiro episódio (Addington e Addington, 2001; Barrowclough et al., 2001). Tais intervenções podem ser úteis em jovens que tenham risco de desenvolver psicose e que usam *cannabis*, levando à prevenção ou retardamento no início da doença, ou pelo menos a um curso melhor nos indivíduos que desenvolvem psicose e esquizofrenia independentemente de utilizarem *cannabis* ou não.

Quão real é o risco de dependência?

Ryan Vandrey, Ph.D. e Margaret Haney, Ph.D.

Alguns podem achar um capítulo que relacione a maconha e a dependência algo surpreendente, pois, historicamente, poucos consideram a maconha como uma droga que vicia, sobretudo se compararmos o uso dela com o de outras drogas como a heroína, cocaína e nicotina. Embora seja verdade que a maioria dos usuários de maconha não desenvolve problemas significativos relacionados ao seu uso, relatórios recentes sugerem que em alguns subgrupos de usuários pode ser desenvolvido alguns problemas relacionados ao uso de maconha, além disto, cada vez mais observa-se que usuários de maconha têm buscado programas de tratamento de drogas. Ainda assim, é incerto afirmar se esse aumento de adesões ao tratamento reflete apenas a recente mudança na justiça criminal em relação à obrigatoriedade dada em tribunal para que pessoas sigam algum tratamento, ou se outros fatores, como, por exemplo, o aumento da disponibilidade de serviços neste sentido ou uma maior potência da maconha também têm contribuído para este quadro.

O objetivo deste capítulo é revisar as evidências atuais sobre se, e em que grau, os usuários de maconha se tornam dependentes dela ou de outras drogas. Primeiro, descreveremos quais os critérios para que alguém seja diagnosticado como “viciado”. Segundo, sobre esses critérios, discute-se a relação com a maconha, citando evidências de estudos científicos publicados e pesquisas em grande escala. Por fim, é apresentada brevemente a hipótese de “porta de entrada”, que sugere que o uso de maconha pode atuar na função cerebral aumentando a probabilidade de um usuário desenvolver dependência em outras drogas (por exemplo, cocaína, heroína) em comparação àquelas que nunca usaram maconha.

Enquanto a maioria das pessoas tem um conceito geral do que significa vício, é importante fornecer uma definição técnica para esclarecer quais comportamentos e características do termo se referem, antes de abordar questões da dependência da maconha e de outras drogas de abuso. A definição aqui utilizada é a descrita no Manual de Diagnóstico e Estatístico da Associação Americana de Psiquiatria (American Psychiatric Association,

2000) como “dependência de substâncias”. Este Manual de Diagnóstico e Estatístico (DSM) foi desenvolvido com a contribuição de milhares de psiquiatras especialistas ao longo de várias décadas para classificar e caracterizar cuidadosamente os transtornos da saúde mental humana, incluindo transtornos relacionados ao uso de drogas.

De acordo com o DSM, o vício refere-se à utilização de uma substância que cause ao usuário prejuízos significativos ou sofrimentos, e está associada a pelo menos três dos seguintes efeitos dentro de um período de doze meses:

1. A tolerância se desenvolve (uma necessidade de usar cada vez mais a droga a fim de obter o efeito desejado, ou a mesma quantidade de droga passa a ter menos efeito do que costumava).
2. Sintomas de abstinência ocorrem quando o uso da droga é interrompido e/ou a droga ou outras drogas são utilizadas para evitar os sintomas da abstinência.
3. Quantidades maiores da droga são utilizadas ou o uso persiste por um período maior do que o pretendido.
4. O usuário relata ter persistentemente o desejo de reduzir o uso da droga, ou não tem sucesso nas tentativas de reduzir, ou parar de usar a droga.
5. Uma grande parte do tempo é gasto em atividades relacionadas à obtenção, uso e recuperação dos efeitos da droga.
6. O uso da droga interfere nas atividades sociais, recreativas ou relacionadas ao trabalho.
7. O uso da droga é continuado apesar do conhecimento de que ela pode estar causando ou piorando algum problema de saúde (American Psychiatric Association, 2000).

A quantidade de pesquisa científica realizada sobre o vício em maconha é muito menor do que a relacionada à dependência de álcool, cocaína e outras drogas importantes que podem causar dependência. Entretanto, dados de estudos laboratoriais controlados, ensaios clínicos e pesquisas podem nos ajudar a entender melhor se o uso da maconha pode resultar em características marcantes do vício conforme descrito anteriormente.

A próxima seção deste capítulo analisa publicações científicas e os

resultados de pesquisas nacionais relacionadas à dependência de maconha e, quando possível, fornece referências para revisão de artigos que discutem o tópico em mais detalhes.

Tolerância

A tolerância refere-se ao fenômeno em que, após diversas exposições a uma droga por um longo período, passam a ser necessárias doses maiores da droga para atingir um efeito desejado, ou a mesma quantidade de droga passa a ter efeito menor do que costumava ter para um determinado usuário (para uma revisão, veja Stewart e Badiani, 1993). Experiências científicas controladas demonstraram que a tolerância se desenvolve para a maioria dos efeitos da maconha e do THC (composto ativo primário na maconha) após exposições repetidas (Beardsley, Balster e Harris, 1986; Haney et al., 1997; Jones e Benowitz, 1976; Kaymakcalan, 1973; McMillan et al., 1970; Nowlan e Cohen, 1977).

Nestes experimentos, observou-se que tanto em humanos quanto em outras espécies, a tolerância aos efeitos da maconha ocorreu de forma confiável para os aspectos comportamentais (por exemplo, níveis gerais de atividade, desempenho de tarefas), subjetivos (por exemplo, se sentir “chapado”) e fisiológicos (por exemplo, aumento da frequência cardíaca). Estudos pré-clínicos sugerem que a tolerância, provavelmente, se desenvolve devido a uma redução no número de receptores canabinóides no cérebro após repetidas exposições aos canabinóides (Oviedo, Glowa e Herkenham, 1993; Fan et al., 1996). Em pesquisas de larga escala mais recentes sobre o uso de drogas nos Estados Unidos e na Austrália, cerca de 21% e 22%, respectivamente, dos usuários atuais de maconha (indivíduos que utilizaram pelo menos uma vez no ano anterior) relataram ter desenvolvido tolerância aos efeitos subjetivos da maconha (SAMHSA 2007; Teesson et al., 2002).

Abstinência

Embora as primeiras investigações sobre a ocorrência de sintomas da abstinência de maconha na década de 1970 mostrassem resultados mistos, pesquisas mais recentes demonstraram que uma síndrome de abstinência válida e confiável pode ocorrer quando o consumo regular de maconha é

abruptamente interrompido. Relatórios de estudos laboratoriais controlados e pesquisas com pessoas que procuram tratamento para problemas relacionados à maconha indicam que raiva e agressividade, ansiedade, estado depressivo, irritabilidade, inquietação, dificuldade para dormir e sonhos estranhos, diminuição do apetite e perda de peso, são os sintomas mais comuns à síndrome de abstinência de maconha (Budney, Novy e Hughes, 1999; Copersino et al., 2006; Haney et al., 1999; Hart, 2002a; Vandrey et al., 2005a). Dores de cabeça, tensão física, sudorese, calafrios, dor de estômago e desconfortos físicos, também foram observados durante a abstinência de maconha com menor incidência.

A maioria dos sintomas da abstinência de maconha ocorre nas primeiras vinte e quatro horas após a interrupção, são mais graves entre dois e quatro dias depois, e duram aproximadamente de uma a duas semanas (Budney et al., 2003; Kouri e Pope, 2000). Importante ressaltar que parte desses sintomas ocorrem pela sobreposição desses sintomas da abstinência de outras drogas como a cocaína, o álcool e nicotina (Hughes, Higgins e Bickel, 1994; Vandrey et al., 2005b, 2007). Como esses sintomas de abstinência ocorrem logo após a interrupção do uso de maconha e não continuam quando se retoma o uso de maconha ou a administração de THC, muito provavelmente seja de fato uma síndrome de abstinência (para revisões, ver Budney et al., 2004; Haney et al., 2005).

Uma grande pesquisa desenvolvida na Austrália, com abrangência nacional, relatou que aproximadamente 30% dos atuais usuários de maconha dizem ter sintomas de abstinência quando interrompem seu uso (Teesson et al. 2002). Além disso, a maioria dos que buscam tratamentos relacionados à maconha ou que relatam fazer uso dela diariamente, experimentaram sintomas de abstinência quando pararam de usá-la e a maioria relata que as tentativas de não usar mais foram frustradas (Coffey et al., 2002; Copeland, Swift e Rees, 2001a; Stephens, Roffman e Simpson, 1993; Copersino et al., 2006; Budney, Novy e Hughes, 1999).

Uso descontrolado

Vários dos critérios para os diagnósticos de dependência de drogas no DSM referem-se a circunstâncias em que a pessoa não consegue controlar o uso da droga. Em alguns casos, a perda de controle caracterizou-se pelo aumento da dificuldade enfrentada para limitar o uso em certas ocasiões ou diminuir a

quantidade da droga. Não é incomum que as pessoas estabeleçam seus próprios limites em relação à quando (fins de semana ou feriados apenas) e quanto (três drinques ou uma articulação de alguma droga) tanto para o álcool quanto para outras drogas.

Ocasionais desvios ou exceções a esses limites são esperados, mas quando esses limites pessoais são rotineiramente violados são considerados como uma perda de controle e diagnosticado como dependência de drogas. É importante mencionar que a intenção do usuário é o fator mais relevante ao julgamento da dependência de drogas. Pesquisas recentes nos Estados Unidos e na Austrália indicam que aproximadamente 20% dos atuais usuários de maconha relatam problemas para restringir seu uso aos limites pessoais pretendidos (SAMHSA, 2007; Teesson et al., 2002).

Outra maneira pela qual a perda de controle é manifestada é a incapacidade, apesar do desejo de fazê-lo, de reduzir ou parar o uso de uma droga. Pesquisas nacionais recentes indicam que, entre usuários ativos de maconha, aproximadamente 40% tentam reduzir ou parar a cada ano, destes, a maioria tenta sair por conta própria e é bem-sucedida; entretanto, aproximadamente 16% não são (SAMHSA, 2007; Teesson et al., 2002). Aqueles que buscam e iniciam tratamento para problemas relacionados à maconha parecem ter maior dificuldade em alcançar a abstinência. As taxas de recaída em testes clínicos de usuários de maconha são comparáveis àquelas observadas em pessoas em tratamento de outras drogas ilegais, incluindo cocaína e heroína (Budney et al., 2000; Budney et al., 2006; Copeland et al., 2001b; Marijuana Treatment Project Research Group, 2004; Stephens, Roffman e Curtin, 2000; Stephens, Roffman e Simpson, 1994). Atualmente, há vários esforços para desenvolver terapias psicossociais e farmacológicas que auxiliem a minoria de usuários de maconha com dificuldades em parar (para revisões, ver Haney, 2005; Hart, 2005; McRae, Budney e Brady, 2003).

Outra indicação sobre a perda de controle do uso de drogas é quando um usuário dispende muito de seu tempo à obtenção, uso e recuperação dos efeitos da droga, seja intencionalmente ou não. Esse padrão de uso de drogas intensivo pode resultar em uma série de consequências mal adaptativas para o usuário. Em especial, o aumento do tempo gasto nestas atividades pode limitar o tempo com a família, amigos e outros contatos sociais em que não há o envolvimento com a droga. O aumento do tempo gasto com o uso de drogas também pode resultar numa diminuição do desempenho na escola ou no trabalho, ou a incapacidade de cumprir as responsabilidades domésticas,

do trabalho ou em outros lugares. Por fim, à medida que o tempo gasto em atividades relacionadas ao uso de drogas aumenta, o tempo gasto em atividades sociais, ocupacionais ou recreativas, que são importantes, provavelmente diminui. Essas são consequências particularmente importantes do uso de drogas, porque o aumento do tempo gasto com outros usuários e o apoio social fraco tem sido associado a uma maior probabilidade na continuidade do uso de drogas (Brewer et al., 1998). Com relação aos atuais usuários de maconha, entre 10% e 40% relatam que gastam muito tempo obtendo, usando ou se recuperando dos efeitos da maconha (SAMHSA, 2007; TEESON et al., 2002). Além disso, entre 3% e 8% de todos os atuais usuários de maconha relatam que o consumo de maconha causou problemas na escola, no trabalho ou em casa; prejudicou as relações interpessoais ou diminuiu as atividades sociais, ocupacionais ou recreativas (SAMHSA, 2007; Teesson et al., 2002). Como esperado, problemas sociais ou interpessoais associados ao uso de maconha são mais comuns entre aqueles que usam a droga com maior frequência e na maior parte daqueles que buscam tratamento (Coffey et al., 2002; Copeland, Swift e Rees, 2001a; Stephens e al., 2002). Pesquisas indicam que os problemas sociais ou interpessoais mais comuns relacionados ao uso de maconha são: “passar mais tempo com amigos fumantes do que com outros amigos” (76%), “baixa autoestima” (74%), “preocupados com sentimentos de isolamento pessoal ou de exclusão” (71%), “falta de autoconfiança”(68%), “preocupação em perder o contato com amigos ou familiares”(67%),“dificuldade em obter o mesmo prazer com outras coisas”(65%), “desistir de hobbies por causa do ato de fumar”(59%) e “problemas entre você e seu parceiro”(58%) (Copeland, Swift e Rees, 2001a; Stephens et al., 2002). Embora esses problemas representem questões clinicamente importantes, deve-se notar que problemas psicossociais mais graves, como a perda de emprego ou negligência infantil, que podem coincidir com outros vícios como o da cocaína ou do álcool, são pouco frequentes entre os que usam mais a maconha.

O uso apesar de problemas físicos ou psicológicos

Outro indicador da dependência de drogas é o uso contínuo apesar da

consciência de que o uso da droga está causando problemas físicos ou psicológicos. O uso crônico de maconha tem sido associado ao aumento de problemas de saúde física existentes, como comprometimento da função respiratória (tosse persistente, bronquite ou asma) (Tashkin et al., 1975, 1987; Taylor et al., 2000; ver revisão Tetrault et al., 2007) e prejuízos a cognição, em especial relacionado à capacidade de memória (para revisões, ver Beardsley e Kelly, 1999; Lundqvist, 2005; Murray, 1985). Além disso, em duas pesquisas sobre tratamento, foi relatada pela maioria a experimentação dos seguintes efeitos por conta do uso intenso de maconha: “sentir-se paranoico ou antissocial após fumar” (78%), “perda de memória” (76%), “descuidos físicos” (68%), “dores no tórax/pulmões após fumar”(63%), “sentir-se deprimido por mais de uma semana” (59%) e “piora de saúde em relação ao habitual” (57%) (Copeland, Swift e Rees, 2001a; Stephens et al., 2002).

As evidências, disponíveis dos estudos de laboratório e pesquisas antes descritas, indicam que pelo menos um subconjunto de usuários de maconha confirma os critérios que adotados clinicamente para a dependência de drogas. Contudo, cabe destacar que para um usuário de maconha ser considerado viciado em maconha é necessário a declaração de ter tido algum comprometimento ou angústia em pelo menos três dos critérios adotados num período de doze meses. Usando esse critério, pesquisas conduzidas nos Estados Unidos e na Nova Zelândia estimam que 4% a 5% da população total satisfazem os critérios para o diagnóstico de dependência da maconha em algum momento de suas vidas, uma taxa de prevalência maior do que em qualquer outra droga ilícita (cocaína 2,7%, heroína 0,4%) (Anthony, Warner e Kessler, 1994; Hall, Room e Bondy, 1999). Em 2006, 2,6 milhões de usuários de maconha nos Estados Unidos preencheram os critérios para ser diagnosticados com o vício em maconha, também um percentual maior do que o diagnosticado para qualquer outra droga ilícita (SAMHSA, 2007).

O fato da taxa de dependência da maconha ser o maior entre as drogas ilícitas pressupõe o fato de que a maconha também é a droga ilícita mais utilizada no mundo desenvolvido. Quando as taxas de dependência são avaliadas apenas entre aqueles que já experimentaram uma determinada droga, 9% dos que relataram ter usado maconha preencheram os critérios para o vício da maconha em algum momento de suas vidas (Anthony, Warner e Kessler, 1994). Embora os dados que indicam que aproximadamente uma em cada onze pessoas que experimentam maconha atenderá aos critérios para

dependência em algum momento de suas vidas esteja longe de ser trivial, essa taxa de dependência “condicional” da maconha é menor do que a observada para pessoas que já usaram tabaco (32%), heroína (23%), cocaína (17%) ou álcool (15%) (Anthony, Warner e Kessler, 1994). Assim, embora a maconha cause menos vício do que muitas outras drogas de abuso, como a quantidade de indivíduos que a experimentam é bastante expressiva, resulta num grande número de pessoas que desenvolvem problemas relacionados ao uso de maconha. Um tópico final a ser discutido é o quanto o uso de maconha impacta no uso de outras drogas, mais comumente conhecido como a hipótese da porta de entrada da maconha, que sugere que o uso da maconha aumenta a probabilidade de iniciar o uso de outras drogas ilícitas (Kandel, 2002). A próxima seção descreve brevemente descobertas que apoiam essa hipótese, possíveis explicações para variáveis que possam mediar esta relação e as limitações dos dados em relação ao estabelecimento de causalidade entre o uso de maconha e outras drogas. O uso da maconha de forma recreativa é certamente um dos indicadores mais fortes que levam ao uso problemático das drogas “mais pesadas”, como heroína e cocaína. Além disso, tem sido demonstrado em vários estudos que aqueles que usam maconha mais cedo e com maior frequência são mais propensos a usarem e desenvolverem problemas com outras drogas, em comparação com aqueles que começam mais tarde e usam menos frequentemente (Fergusson, Boden e Horwood, 2006; Lynskey et al., 2003; SAMHSA, 2001). Como exemplo, em uma pesquisa nacional nos Estados Unidos, 62% daqueles que relataram ter usado maconha pela primeira vez aos catorze anos, ou antes, também usaram cocaína em algum momento de suas vidas. Por outro lado, entre os que não fumavam maconha até os dezoito anos, apenas 29% usou cocaína, enquanto menos de 1% dos que nunca usaram maconha usou cocaína (SAMHSA, 2001).

Uma explicação para o porquê do uso da maconha ser considerado um fator de alto risco para a utilização posterior de outras drogas é que a exposição à maconha tem efeitos bioquímicos diretos que aumentam a probabilidade do uso de outras drogas. Diversos estudos foram conduzidos nos quais levantamentos transversais ou longitudinais indicam que, após o controle estatístico de fatores de risco alternativos, como genética (gêmeos/irmãos), fatores socioeconômicos e problemas psiquiátricos concomitantes, nos que usavam a maconha foi significativamente mais provável o uso e também tiveram problemas com outras drogas ilícitas

(Fergusson, Boden e Horwood, 2006; Lynskey et al., 2003; Lessem et al., 2006).

Embora esses estudos sejam bastante convincentes, eles não podem explicar todos os possíveis fatores de confusão, como experiências ambientais não compartilhadas entre os gêmeos e irmãos, a influência diferencial de pares, as oportunidades de contato e uso de drogas, efeitos do tabaco ou a exposição ao álcool (quase sempre utilizados antes da maconha) ou alguma propensão oculta não mensurável para usar drogas ou se motivar a ter comportamentos que poderiam explicar as taxas de uso “pesado” de drogas, independente do uso da maconha (Morrall, McCaffrey e Paddock, 2002; Tarter, 2006).

Uma interpretação alternativa da progressão do usuário de maconha para outras drogas ilícitas enfoca na influência potencial dos fatores sociológicos de aceitabilidade, disponibilidade e interação entre eles.

Neste caso, a maconha é a primeira droga ilícita a ser utilizada porque culturalmente é a mais aceita e disponível, seu uso é promovido na mídia, e é mais provável que seja usada por pais de adolescentes e, portanto, encontrado em casa, com menos estigma social em torno de seu uso em comparação com outras drogas.

Após iniciar, no entanto, continuar usando maconha geralmente há um envolvimento crescente de interação com pares marginalizados (traficantes de drogas e outros usuários de drogas) e novos ambientes sociais, o que também propicia num maior contato e disponibilidade com outras drogas. Assim, a maior probabilidade dos indivíduos progredirem do uso da maconha para outras drogas “pesadas” não é necessariamente um efeito direto da maconha, mas sim resultado de uma mudança no acesso e ambiente. Essa hipótese é corroborada por estudos que indicam que o início do uso de droga por adolescentes e adultos jovens é significativamente influenciada pelo acesso a elas e fatores culturais (Golub e Johnson, 1994; Mackesy-Amiti, Fendrich e Goldstein, 1997; Tarter et al., 2006).

Para identificar claramente o papel da maconha na progressão para o uso de heroína e cocaína e, possivelmente, a dependência, estudos controlados em laboratório em não-humanos provavelmente são necessários. Em um desses estudos observou-se que roedores expostos repetidamente ao THC antes de serem expostos à morfina apresentaram uma maior resposta comportamental à morfina se comparados com um grupo de controle que recebeu apenas morfina (Cadoni et al., 2001). Isso sugere que é possível que o uso repetido

da maconha possa tornar outras drogas mais recompensadoras e, assim, aumentar a probabilidade de desenvolver padrões problemáticos de uso. Entretanto, pesquisas muito mais controladas precisariam ser conduzidas para demonstrar se esse ou outros efeitos semelhantes poderiam explicar a relação observada entre o uso de maconha e outras drogas e identificar um mecanismo neurobiológico exato pelo qual isso ocorre.

Conclusão

Em resumo, parece claro que um subconjunto de usuários de maconha atenda aos critérios exigidos para o diagnóstico de dependência de drogas (viciado), conforme descrito no Manual Diagnóstico e Estatístico da Associação Americana de Psiquiatria (American Psychiatric Association). Embora o uso intenso da droga não indique necessariamente o vício em maconha, aqueles que são dependentes de maconha provavelmente a usam diariamente ou quase diariamente e relatam experimentar uma série de problemas emocionais, sociais e fisiológicos causados pelo uso da droga.

Esses efeitos parecem ser mais proeminentes entre aqueles que buscam tratamento para problemas associados ao uso de maconha, pois estes usuários aumentaram consideravelmente nos últimos anos, e neles há uma tendência a estarem mais propensos a conseguirem parar de fumar maconha. Nos usuários de maconha há mais casos de indivíduos que preenchem os critérios para dependência do que em qualquer outra droga ilícita, muito deste fato se dá pelo fato de que a maconha é a droga ilícita mais usada. Por fim, há uma forte associação entre o uso de maconha e o posterior uso de outras drogas ilícitas, como a cocaína e a heroína, mas ainda não se estabeleceu se a maconha tem um papel causal nessa relação.

Dirigindo sob influência

Paul Armentano, Vice-diretor da NORML

No que tange os debates acerca da reforma das leis da maconha, trazem à tona a questão de como a sociedade deve tratar a problemática em torno da direção de veículos automotores e o uso da maconha. É válida uma discussão séria a respeito do assunto. Para tratar desse assunto, o conselho de administração da NORML (National Organization for the Reform of Marijuana Laws, Organização Nacional para a Reforma das Leis da Maconha na tradução livre) ratificou uma cláusula chamada “não dirija” aos “Princípios do Uso Responsável da Maconha” (NORML, 1996), declarando que “Embora muitos especialistas no assunto acreditem que é mais seguro dirigir sob a influência de maconha do que álcool e medicamentos, os usuários responsáveis de maconha não devem operar veículos automotores em estado físico e mental prejudicados.”

Entretanto, ainda existem questões sobre a gravidade de fumar maconha e seus impactos na direção. O impacto psicomotor da maconha é sutil, diferente do álcool que é conhecido por aumentar o comportamento de risco e principal fator contribuinte para acidentes de automotores. Seus impactos no mundo real das colisões são conflitantes.

Direção chapada: Ameaça real ou alarme falso?

Dados de pesquisa indicam que mais de 112 milhões de norte-americanos (46% da população dos Estados Unidos) já fizeram uso de substâncias ilícitas (Departamento de Saúde e Serviços Humanos dos EUA, 2007). Aproximadamente 20 milhões (mais de 8% da população total) se autoidentificam como usuários frequentes e mensais de drogas ilícitas (Pesquisa Nacional sobre Uso de Drogas e Saúde, 2007).

Estes números, que não são insignificantes, sugerem que a prevalência do consumo de drogas ilícitas entre os condutores dos EUA é muito menor do que a prevalência de álcool entre esta mesma população (Departamento de Transportes dos EUA, 2003).

De acordo com o Departamento de Transportes dos EUA, de 2003 até o

momento, “[O] papel das drogas como um fator causal em acidentes de trânsito envolvendo motoristas usuários de drogas ainda não é bem compreendido”.

Embora alguns estudos indiquem que o uso de drogas ilícitas está associado a um aumento do risco de acidentes, não foi estabelecida uma relação entre o uso de substâncias psicoativas e a gravidade do acidente (Smink et al., 2005). Motoristas sob influência de drogas ilícitas experimentam maior risco de fatalidade comparado a motoristas sóbrios. Entretanto, esse risco é três vezes mais baixo que o risco de fatalidade de motoristas que dirigem acima ou próximo ao limite legal para intoxicação alcoólica (Grotenhermen, 2007b). De acordo com um estudo recente, “O risco de motoristas usuários de drogas ilícitas comparado a motoristas sóbrios é similar a motoristas com concentração de álcool de 0.05% no sangue. O risco também é similar a motoristas acima de 60 anos comparado a motoristas mais jovens [por volta de 35 anos]” (Grotenhermen et al., 2007a).

A maconha é a substância ilícita mais consumida pelos motoristas que relataram dirigir após o uso de drogas (Departamento de Saúde e Serviços Humanos dos EUA, 1998). Pesquisas epidemiológicas também indicam que a maconha é a droga ilícita mais detectada em motoristas e vítimas fatais em acidentes de carro (Departamento de Transportes dos EUA, 2003). Há duas razões para isto. Uma delas é que a maconha é inexoravelmente a droga ilícita mais usada pela população dos EUA, com quase um em cada dois americanos admitindo ter experimentado (CNN/Time Poll, 2002); a outra, a maconha é a droga ilícita mais facilmente detectável em testes toxicológicos, pois o composto psicoativo primário da maconha, o THC, pode ser detectado no sangue por várias horas e, em alguns casos, dias após o uso (Skopp e Potsche, 2003), muito tempo depois dos efeitos da droga.

Além disso, subprodutos de *cannabis* não-psicoativos, conhecidos como metabólitos, podem ser detectados na urina de usuários regulares por dias ou semanas após o uso (Cary, 2005). (Outras drogas, como cocaína ou metanfetamina, não têm meias-vidas tão longas.) Portanto, a prevalência da maconha em avaliações toxicológicas de motoristas norte-americanos não indica necessariamente que seja um fator causal frequente ou significativo em acidentes automobilísticos. Pelo contrário, a sua prevalência afirma que a *cannabis* continua sendo a droga mais popular e é muito mais facilmente detectável do que outras substâncias controladas, mesmo com as técnicas para enganar os testes.

Percorrendo a Cannabis: Esclarecendo o debate

Embora esteja bem estabelecido que o consumo de álcool aumente o risco de acidentes, as evidências do quanto à maconha é responsável por acidentes causados por motoristas sob efeito dela é muito menos clara. Embora a intoxicação aguda por cannabis após o fumo mostre um pequeno prejuízo nas habilidades psicomotoras, esses prejuízos são severos ou duradouros (Departamento de Transportes dos EUA, 2003).

Em estudos de simulação de condução em circuito-fechado, os efeitos agudos da maconha no desempenho psicomotor apresentam pequenas deficiências no rastreamento (controle do movimento dos olhos) e tempo de reação, bem como variação no posicionamento lateral (costura), avanços (motoristas sob influência da cannabis seguirem mais distantes do veículo à sua frente) e velocidade (os condutores tendem a diminuir a velocidade após a inalação de cannabis) (Grotenhermen, 2007; Departamento de Transportes dos EUA, 2003; Ramakers et al., 2006; Hadorn, 2004; Comissão Especial do Senado Canadense de Drogas Ilegais, 2002; Smiley 1999). Em geral, essas variações no comportamento do condutor são visivelmente menos consistentes ou pronunciadas do que as deficiências exibidas por sujeitos sob a influência do álcool (Hadorn, 2004), além disso, ao contrário dos indivíduos alcoolizados, os indivíduos sob a influência da cannabis tendem a estar mais conscientes de sua deficiência e tentar compensá-la adequadamente, seja dirigindo com mais cautela (US Department of Transportation, 2003) ou expressando uma falta de vontade de conduzir (Menetrey et al., 2005).

De acordo com uma revisão do Departamento de Transportes dos EUA (2003), “os extensos estudos de Robbe e O’Hanlon (1993), revelaram que sob a influência da maconha, os motoristas ficam conscientes de sua deficiência, e quando a tarefa experimental permite, eles tendem a diminuição da velocidade, evitar ultrapassagens e reduzir outros comportamentos que ofereçam risco”. Também afirma que “a pesquisa experimental sobre os efeitos da cannabis indica que quaisquer que sejam os efeitos... eles se dissipam rapidamente após uma hora”.

Como resultado, as variações de desempenho induzidas pela cannabis não parecem desempenhar um papel significativo nos acidentes de trânsito quando os níveis de THC no sangue do condutor forem baixos e/ou a cannabis não é consumida em combinação com álcool (Departamento de Meio Ambiente do Reino Unido; Chesher e Longo, 2002). Por exemplo, uma

revisão de 1992, da National Highway Traffic Safety Administration (agência do Norte- Americana ligada ao Departamento de Transportes) sobre o papel do uso de drogas na causa de acidentes fatais relatou que “não há indicação de que a maconha em si é responsável por colisões fatais” entre os motoristas que tiveram testes positivos para a presença da droga (Departamento de Transportes, 2003). Uma avaliação mais recente de Blows e colaboradores (2004) observou que o uso recente de cannabis auto relatado (dentro de três horas antes da condução) não estava significativamente associado a lesões por acidentes em situações controladas com elementos que pudessem distorcer (por exemplo, o uso de cinto de segurança, a sonolência).

Um estudo de observação com casos-controles de 2004 (Movig et al.), publicado na revista *Accident Analysis and Prevention*, relatou que apenas motoristas sob a influência de álcool ou benzodiazepínicos aumentaram os riscos de acidentes em comparação com os casos- controles livres de drogas. Os investigadores observaram um aumento dos riscos – embora não significativos estatisticamente – entre os motoristas que usavam anfetaminas, cocaína e opiáceos, mas “nenhum aumento no risco de traumatismos em rodovias foi encontrado para motoristas expostos à *cannabis*”.

Vários estudos mais recentes observaram uma associação positiva entre a exposição recente à *cannabis* e um aumento gradual do risco de acidentes com veículos. Tipicamente, estes estudos revelam que os condutores cujas concentrações de THC/sangue são de 5ng/ml – considerando a inalação de *cannabis* em até três horas antes (Huestis, Henningfield e Cone, 1992; Mushoff e Madea, 2006) – tiveram algum risco maior de sofrer um acidente se comparados com os casos- controles livres de drogas (Drummer et al., 2004; Grotenhermen, 2007). Os motoristas que testam positivo para a presença de THC no sangue em concentrações abaixo desse limiar normalmente não apresentam um aumento do risco em comparação aos casos-controles (Grotenhermen, 2007). Contudo, esse risco elevado está abaixo do apresentado por motoristas que consumiram álcool, mesmo que numa pequena quantidade.

Dois estudos recentes de caso-controle avaliaram esse risco em detalhes. Um deles, realizado com caso-controle em 2007 e publicado no *Canadian Journal of Public Health*, revisou os dados de acidentes fatais com automóveis nos EUA ao longo de dez anos, e descobriu que os motoristas americanos com níveis de álcool no sangue de 0,05% – um nível bem abaixo do limite legal – tinham três vezes mais chances de se expor a situações

inseguras ao volante antes de um acidente fatal do que os indivíduos com teste positivo para maconha (Bedard, Dubois e Weaver, 2007).

Uma revisão de 2005, dos dados de acidentes de automóveis na França (Laumon), mostrou resultados semelhantes, descobrindo que os condutores que testaram positivo para qualquer quantidade de álcool tiveram um risco quatro vezes maior de se envolver num acidente fatal do que os condutores que testaram positivo para a maconha no sangue. Neste último estudo, mesmo os condutores com baixos níveis de álcool no sangue (abaixo de 0,05%) tiveram um risco mais elevado do que os condutores que testaram positivo para concentrações elevadas de *cannabis* (acima de 5ng/ml). Ambos os estudos observaram que, no geral, poucos acidentes de trânsito pareciam estar atribuídos a motoristas que conduziam um veículo sob efeito da *cannabis*.

A definição de uma política racional de condução sob efeito de drogas

A revisão acima ilustra a necessidade de mais educação e compreensão sobre os efeitos da *cannabis* no comportamento dos condutores. Embora o impacto adverso da maconha nas habilidades psicomotoras seja menos severo do que os efeitos do álcool, dirigir sob a influência aguda da maconha ainda pode representar um risco elevado de acidentes em determinadas situações. Entretanto, como o prejuízo psicomotor da maconha é sutil e de curta duração, os consumidores podem reduzir muito esse risco evitando dirigir algumas horas após terem utilizado a *cannabis*.

Por outro lado, também não se deve permitir que um motorista conduza um veículo fumando a *cannabis* e os motoristas devem ter consciência de que o uso combinado de *cannabis* e álcool aumenta substancialmente os riscos de acidentes se comparado ao consumo destas mesmas substâncias de forma isolada (Ramaekers et al., 2004; Williams et al., 1985). A utilização anterior de *cannabis*, mesmo com a detecção de metabólitos de *cannabis* inativos na urina dos condutores, não está relacionada a um aumento do risco de acidentes (Ramaekers et al., 2004). Campanhas educacionais ou de serviço público direcionadas ao comportamento de direção sob efeito de drogas devem ser direcionadas para os jovens entre dezesseis a vinte e cinco anos, já que esse grupo tem a maior probabilidade de usar *cannabis* (Departamento de

Justiça dos EUA, 2007) e também tem maior incidência de relatos de condução após o consumo de maconha (Departamento de Saúde e Serviços Humanos dos EUA, 1998). Além disso, essa parte da população normalmente tem menos experiência de condução e pode estar mais propensa a se envolver em comportamentos de risco por ser menos preparada para este tipo de situação do que condutores mais experientes. Estes mesmos indivíduos são os que mais têm conduzido após o uso combinado de *cannabis* com outras drogas ilícitas ou com o álcool.

Essa campanha educacional da Associação Canadense de Saúde Pública, Campanha Maconha e Direção (www.cpha.ca/pot-driving) foi lançada recentemente no Canadá pela Associação Canadense de Saúde Pública e pôde ser prontamente reproduzida nos Estados Unidos. Indiscutivelmente, tal campanha gozaria de maior credibilidade se coordenada por uma associação privada de saúde pública ou por uma organização de segurança no trânsito, como a Associação Americana de Saúde Pública ou o AAA Automobile Club, ao invés do Escritório de Política Nacional de Controle de Drogas, cujo propagandas públicas anteriores demonstraram ter pouca influência sobre públicos mais jovens (US Government Accountability Office, 2006).

Por fim, mais esforços devem ser feitos dentro da comunidade policial para treinar oficiais e os especialistas em reconhecimento de drogas (Drug Recognition Experts–DREs) para aprimorar a identificação dos motoristas que podem estar conduzindo sob efeito de maconha. Na Austrália, esforços neste sentido têm sido feitos para os testes que avaliam se os condutores estão sob efeito da *cannabis* (Standardized Field Sobriety Test – SFST). As avaliações científicas desses testes mostraram que o desempenho dos sujeitos com resultado positivo nos SFSTspode estar associado a diferentes doses da maconha que afetem individualmente o comprometimento dos condutores (Papafotiou, Carter e Strough, 2005). Da mesma forma, na Noruega, testes clínicos que avaliam o comprometimento de motoristas suspeitos de estarem sob efeito prejudicial da *cannabis* foram associados à identificação de condutores com concentrações de THC/sangue acima de 3 ng/ml (Khiabani, 2006).

Embora o desenvolvimento de testes de deterioração específicos para *cannabis* ainda esteja engatinhando, um argumento pode ser feito para o uso provisório de tais testes por membros especialmente treinados da aplicação da lei. Além disso, o desenvolvimento de tecnologias mais sensíveis à identificação da *cannabis* mais rapidamente pela presença do THC em

motoristas, como um teste de saliva realizado in loco, forneceria utilidade à aplicação da lei no esforço de melhor identificar motoristas intoxicados.

O desenvolvimento de tal tecnologia também aumentaria o apoio popular numa regulamentação da *cannabis* e sua taxaço, diminuindo preocupações acerca das políticas para a liberalização da maconha que poderiam potencialmente levar a um aumento na incidência de direção sob efeito de drogas (Looby, Earleywine e Gieringer, 2007). Tais preocupações impedem significativamente a reforma da legislação sobre a maconha, e devem abordar de maneira suficiente antes que a maioria abrace qualquer política pública que proponha a regulamentação do consumo de *cannabis* em adultos como ocorre com o álcool.

Estatísticas de prisão e racismo

Harry G. Levine, Ph.D.

Há duas coisas que precisam ser entendidas sobre as prisões por maconha em Nova York. Primeiro, a posse de menos 28,5 gramas (1 Oz) de maconha não é um crime no Estado de Nova York. Desde 1977, com a aprovação da Lei de Reforma da Maconha, a legislação estadual tornou uma infração simples a posse de menos 25 gramas (7/8 Oz) de maconha, equivalente a uma infração de trânsito, com uma multa inicial de US\$ 100,00, sem a autuação com o registro das impressões digitais e detenção. Por mais de trinta anos, o Estado de Nova York descriminalizou legalmente o porte de maconha. Segundo, apesar dessa lei, de 1997 a 2008, o Departamento de Polícia da Cidade de Nova York (NYPD) prendeu 430.000 pessoas por possuírem pequenas quantidades de maconha, a maioria era de adolescentes e jovens na faixa de até 20 anos. A maioria dessas pessoas não estava fumando a maconha, e sim, apenas carregavam uma pequena quantidade no bolso. Somente em 2008, o NYPD prendeu e encarcerou 40.300 pessoas por possuírem uma pequena quantidade de maconha. Esses números extraordinários de detenções e prisões, ao longo de mais de doze anos, tornaram Nova York a capital mundial da apreensão de maconha.

As prisões por posse de maconha aumentaram sensivelmente na gestão do Prefeito Rudolph Giuliani e continuaram assim na gestão do Prefeito Michael Bloomberg. Em 2008, Bloomberg prendera mais pessoas por porte de maconha do que Giuliani e mais do que qualquer outro prefeito do mundo.

Por que o Departamento de Polícia de Nova York continuou a ordenar tantas detenções por porte de maconha? As razões são muitas: as prisões são fáceis, seguras e fornecem treinamento para novos oficiais; as prisões garantem aos policiais o pagamento de adicionais, tanto aos policiais de patrulha quanto aos seus supervisores; as prisões demonstram maior produtividade, o que conta para promoções e escolha de funções; as prisões por porte de maconha permitem a coleta de impressões ao banco de digitais do Departamento de Polícia de Nova York, além de fotografias e outros dados sobre muitos jovens que provavelmente não teriam seus dados nos bancos de informações; e há muito pouca rejeição por parte da população e, até agora, nenhuma oposição

política à cruzada da apreensão de maconha em Nova York. As prisões por causa da maconha reduzem a ocorrência de crimes graves e violentos? Não, se existe alguma coisa que elas aumentam são outros tipos de crime. Os professores Bernard Harcourt e Jens Ludwig (Harcourt, 2007), da Escola de Direito da Universidade de Chicago, analisaram os dados da NYPD e concluíram que as prisões de porte de maconha tiraram policiais das ruas e os distraíram de outras atividades de combate ao crime. “A estratégia de combate à maconha pela polícia de Nova York”, eles relataram, “está tendo exatamente o efeito errado sobre o crime grave – aumentando-o, em vez de diminuí-lo.” Policiais veteranos concordam, dizendo que a posse se configura em “uma perda de tempo” não apenas da polícia, mas também dos tribunais, penitenciárias, promotores e defensores públicos.

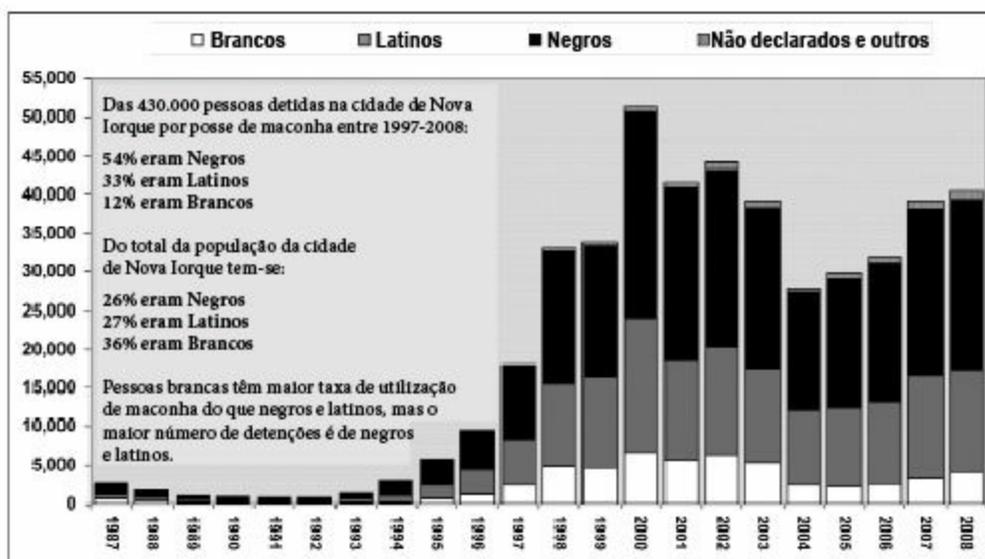
Talvez o mais apavorante seja o preconceito racial nas detenções por porte de maconha. Os estudos do governo dos EUA constataram que as taxas de jovens brancos que usam maconha são mais altas do que as dos jovens negros ou latinos, mas o NYPD prendeu ao longo dos anos mais jovens negros e latinos por porte de maconha do que jovens brancos.

Em 2008, os negros eram cerca de 26% da população de Nova York, mas foram mais de 54% do total de pessoas presas por posse de maconha. Os latinos eram cerca de 27% dos nova-iorquinos, mas 33% do total de detidos por porte de maconha. Os brancos eram mais de 35% da população da cidade, mas foram menos de 10% do total de pessoas presas por posse de maconha. Em 2008, a polícia prendeu latinos por porte de maconha quatro vezes a mais que brancos, e negros sete vezes a mais que brancos. Essas prisões violam a lei de descriminalização do Estado de Nova York? Sim e não. Sim, eles certamente violam o espírito e a intenção da lei de 1977, que explicitamente procurou eliminar as prisões de posse de maconha e o estigma nos registros criminais, especialmente para os jovens. E sim, alguns policiais, em especial os esquadrões de narcóticos, fizeram algumas buscas e prisões ilegais.

Mas também não, a maioria das detenções provavelmente são tecnicamente legais. O Departamento de Polícia de Nova York encontrou maneiras fáceis de enganar ou intimidar os jovens, de modo que permitissem uma busca, ou até mesmo pegassem sua maconha e a entregassem aos policiais.

Tabela 16.1

Detenção por posse de maconha de brancos, negros e latinos em Nova York, 1987 a 2008



Fonte: Divisão de Serviços de Justiça Criminal do Estado de Nova York, Sistema de História Criminal Informatizada (junho de 2009). Inclui todas as detenções de contravenção por impressão digital pelo Artigo 221.10 da Lei Penal do NYS como a acusação mais séria em um evento de detenção. Maiores de 16 anos. Isso mostra apenas as detenções por contravenção de nível mais baixo.

É assim que a polícia faz: o NYPD dá orientações aos oficiais para que abordem os jovens e os interroguem sob o risco de serem presos por estarem “contrabandeando”. Em 2008, o NYPD fez mais de meio milhão de batidas policiais registradas, além de outras tantas que não foram registradas, principalmente em bairros de maioria negra, latina e de baixa renda. De longe, a droga ilícita mais comum em poder dos jovens é uma pequena quantidade de maconha.

De acordo com as decisões da Suprema Corte dos EUA, a polícia pode revistar completamente um suspeito à procura de uma arma, que pelo seu volume é fácil de detectar, mas a polícia não pode, legalmente, procurar dentro dos bolsos e pertences de uma pessoa sem o consentimento ou causa provável.

Ainda assim, os policiais podem dar falsas declarações para que as pessoas parem e permita que sejam interrogadas com o objetivo de revelarem coisas importantes. Em um tom severo e autoritário, os policiais do Departamento

de Polícia de Nova York irão dizer aos jovens para que parem: “Vamos revistar você. Se tiver alguma coisa ilegal deve nos mostrar agora. Se encontrarmos algo, você terá que passar a noite na cadeia, mas se você nos mostrar, talvez possamos lhe dar uma chance, e se o que tiver não for nada além de um pouco de erva, talvez possamos liberá-lo. Então, se você tiver algo que não deveria ter, tire-o e nos mostre agora.”.

Quando a polícia diz isso, os jovens geralmente pegam sua pequena quantidade de maconha e a entregam. A maconha deles agora está “aberta para uma exposição pública”. E isso – possuir maconha e mostrá-la em ambiente público – tecnicamente se converte em um crime, uma confissão de delito. Os jovens, por cooperar com a polícia, são algemados e detidos.

Antes dos prefeitos Giuliani e Bloomberg, a polícia de Nova York dificilmente usava deste recurso para efetuar prisões por conta da maconha. Desde 1997, o Departamento de Polícia de Nova York passou a usar deste procedimento para realizar dezenas de milhares de apreensões de maconha anualmente, numa média de cem detenções por dia, todos os dias, ao longo de mais de doze anos. Isto é, foram feitas mais de dez vezes a média de apreensões de maconha do que foi feita anteriormente na cidade. Como mostram os dados da NYPD e do Tribunal Criminal de Nova York, antes de 1997, as apreensões de maconha eram menos de 1% de todas as detenções e agora representam mais de 10% de todas as prisões na cidade de Nova York. Nova York é um caso extremo no número de suas prisões por maconha, mas outras cidades também estão seguindo este modelo utilizando as mesmas técnicas do NYPD para deter pessoas por porte de maconha. Como mostram os dados do FBI, em Atlanta, Baltimore, Cincinnati, Cleveland, Denver, Houston, Indianápolis, Filadélfia, Phoenix, San Antonio, além de outras cidades, este número de detenções relacionadas à maconha também têm crescido.

Desde a década de 1990, a “guerra às drogas” dos EUA enfatizou a realização de muitas detenções de posse de baixo nível, especialmente de maconha. Atualmente, pelo menos 40% de todas as prisões por drogas são por porte de maconha, estando em alta nos EUA. Nos últimos dez anos, os Estados Unidos prenderam mais de 6 milhões de pessoas, em sua maioria jovens, por possuírem maconha. Como em Nova York, as prisões em outras cidades são racialmente tendenciosas. Nos Estados Unidos, jovens negros e latinos são detidos, revistados e presos por porte de maconha em volumes muito mais altos do que com os brancos – embora a taxa de uso de maconha entre os

jovens brancos seja mais elevada. As prisões prejudicam as pessoas presas? Absolutamente, sim. Eles produzem registros criminais permanentes que podem ser acessados pelos empregadores, muitas vezes pela Internet. Como até mesmo o Departamento de Saúde da Cidade de Nova York reconhece: “Uma condenação por maconha pode impedi-lo de obter um empréstimo estudantil, um emprego, uma casa ou um apartamento – mesmo anos depois”. Com efeito, as prisões por maconha proporcionam aos jovens, em sua maioria negros, latinos e brancos pobres, situações desvantajosas à conquista de um novo emprego e favorável à prisão.

As prisões são caras, mas os governos estaduais e locais não precisam arcar com todos estes custos, pois para as prisões pela posse de pequenas quantias de maconha e outras drogas o governo dos EUA subsidia com repasses aos estados, promotores e departamentos de polícia. Cerca de um bilhão de dólares ao ano são gastos pelo Governo por meio do Programa Byrne Grant para o “combate” as drogas e ao crime. Dentre os que defendem o Programa Byrne Grants no congresso norte-americano estão os senadores democratas Joe Biden e Barack Obama. Com este apoio, em 2009, o pacote de estímulo econômico promulgado pelo Congresso acrescentou US\$ 2 bilhões ao Programa Byrne Grant, triplicando o financiamento e ampliando a sua ação. Como resultado, tem-se essa epidemia de prisões pela posse de maconha em Nova York e com o crescimento em outros lugares que é cheia de estigmas e racialmente preconceituosa. O Departamento de Justiça do governo Obama poderia alterar os regulamentos do Byrne Grant para que os departamentos de polícia, promotores públicos e governos locais não possam usar os fundos federais para subsidiar a prisão de indivíduos que portem pequenas quantidades de maconha, só isso poderia ajudar a reduzir as detenções, as prisões e a estigmatização dos registros criminais. Mas os departamentos de polícia e os promotores têm enorme influência na política em Washington e, exceto por algumas instituições de liberdades civis e grupos pró-reforma das políticas de drogas, atualmente, há pouca oposição estruturada para combater a política de detenção relacionada à maconha.

Em parte por causa da crise econômica, algumas pessoas, especialmente na Califórnia, propuseram que a maconha fosse legalizada, taxada e regulamentada como o álcool. Neste contexto, a realização de um debate sério e abrangente sobre alternativas à proibição da maconha seria um caminho sensato e esperançoso ao desenvolvimento de políticas. Mas a legalização da maconha constituiria numa enorme mudança na legislação

antidroga dos EUA e provavelmente não deve ocorrer tão cedo. Enquanto isso, muitas prisões e detenções prejudiciais, caras e racialmente tendenciosas por posse de maconha continuam ocorrendo – mesmo em lugares como Nova York, em que legalmente descriminalizaram a simples posse.

Na década de 1980, Barack Obama era um estudante universitário em Nova York, morando próximo ao bairro do Harlem, usava maconha, andava muito pela cidade e às vezes carregava um pouco de maconha no bolso. Se as políticas atuais de policiamento de Nova York e outras cidades estivessem em vigor na época, ele poderia muito bem ter sido preso e posto na prisão. Se isso tivesse acontecido, Barack Obama não teria se tornado presidente.

É isso que os americanos querem que a polícia faça – prender uma enorme quantidade de jovens, desproporcionalmente negros e latinos, destruindo seus futuros, por... possuir maconha?

Ser preso não é tão engraçado: Uma entrevista com Tommy Chong

Julie Holland, M.D.

JULIE HOLLAND: Você pode recapitular o que aconteceu em 2003?

TOMMY CHONG: Bem, eu estava procurando algum tipo de truque para alavancar a minha carreira quando os federais invadiram minha casa em 23 de fevereiro, às 5 da manhã. Eles apareceram na minha porta com uma equipe SWAT armada com doze a quinze membros, agentes da DEA, FBI – até o serviço postal estava representado. Havia um helicóptero e a Fox News na rua.

JULIE HOLLAND: A Fox News já sabia de antemão? Isso é interessante.

TOMMY CHONG: Ah, sim. Foi uma grande incursão na casa do infame comediante Tommy Chong. Eles estavam procurando não por drogas, não por maconha, mas por water pipes, bongos. Nós estávamos anunciando a Chong Glassware, com tamanhos e formatos diferentes de produtos para fumar maconha na revista High Times. E o procurador-geral John Ashcroft, os garotos e a promotora norte-americana Mary Beth Buchanan decidiram que iam me derrubar. Eu e cerca de cinquenta e cinco outras empresas. Havia pessoas em Pittsburgh que chegaram a ficar presos.

JULIE: Mas você tem mais tempo de prisão do que qualquer outra pessoa.

TOMMY: Mais do que todo mundo combinado.

JULIE: Você não esteve preso apenas por nove meses, teve que pagar também uma multa de US\$ 20 mil e perdeu alguns ativos, cerca de US\$ 120 mil, correto?

TOMMY: Sim. Isso me custou mais de meio milhão em dinheiro.

JULIE: E agora sua empresa está extinta.

TOMMY: Mais do que isso, era a minha capacidade de ganhar dinheiro. Eu tive que cancelar todos os filmes que iríamos fazer, e eu estava trabalhando no That'70s Show, e minha renda foi totalmente interrompida por nove meses.

JULIE: Então você perdeu a atuação em shows por causa disso?

TOMMY: Eu perdi um milhão de dólares em shows e perdi meio milhão em programas de televisão. Isso me custou muito dinheiro.

JULIE: Eu imagino que você saiba que o custo estimado da Operação Pipe Dream foi de mais de US\$ 12 milhões e incluiu dois mil policiais.

TOMMY: Eu acho que o governo tinha algo em mente. Pessoalmente, acho que eles estavam tentando dissolver o movimento antiproibicionista.

JULIE: Vi a sua declaração de que as únicas armas de destruição em massa que encontraram foram os seus bongs.

TOMMY: Daí eles me acusaram de dizer isso com um sorriso de deboche. Logo após me declararem culpado, eles conversaram comigo para ver se havia algum remorso, e disseram: “Você gostaria de comentar algo?”. E eu disse: “As acusações falam por si.”. E foi escrito em meu relatório de condenação que a promotoria observou que eu disse isso com um sorriso de deboche.

JULIE: Então mesmo sem uma acusação do tribunal você se considera culpado, certo?

TOMMY: Isto foi tão ridículo.

JULIE: Mas acho que entendi porque você fez isso. Parece que estavam ameaçando ir atrás de seu filho e sua esposa.

TOMMY: Essa foi a ameaça. Eles admitiram que não tinham nenhuma

evidência contra mim, não haviam provas de que eu possuía uma empresa. Se tivesse ido a um júri, eu nem poderia ter sido cobrado, mas eles tinham provas contra meu filho e minha esposa. Foi a assinatura dela no cheque que deu início ao negócio e, portanto, poderiam colocar a minha família na cadeia. Logo, eles sabiam que eu me declararia culpado.

JULIE: Esses bongos são tubos de água que poderiam ser usados para fumar cigarro de tabaco.

TOMMY: Ou eles poderiam ser uma coleção de arte. Eu vendi peças para colecionadores de arte que nem as usam. E para os fumantes de maconha que também nem os usam.

JULIE: As leis que tratam dos equipamentos ligados à maconha variam de Estado para Estado, por isso, para alguns locais estes equipamentos podem ser enviados. O que eu ainda não entendo é porque isso não foi uma armadilha. A DEA telefonou para a sua empresa e pediu que, por favor, enviassem alguns cachimbos para o oeste da Pensilvânia, e alguém na sua empresa disse: “Não, senhor, não podemos fazer isso”.

TOMMY: Certo, não podíamos fazer isso porque estaríamos infringindo a lei.

JULIE: Então eles continuaram importunando, insistiram em ligar para a empresa e incomodando até que alguém finalmente teve pena do pobre dono da loja e enviou a remessa.

TOMMY: Isto está no documentário AKA Tommy Chong. Nós recusamos por diversas vezes, e então eles foram pessoalmente até a fábrica se deslocaram de avião. Eu suspeito que eles colocaram um cara disfarçado na fábrica antes disso, porque contratamos um cara novo, e de repente esses caras entraram e pediram os cachimbos, e o cara novo fez o pedido, e de alguma forma ele deixou todo mundo passar e foi dispensado para ir embora.

JULIE: E assim, quando foi enviado o produto para o oeste da Pensilvânia, foi o suficiente para desencadear tudo isso.

TOMMY: Sim, o DEA enviou para si próprio.

JULIE: Agora, se isso não é armadilha, eu não sei o que é, especialmente se não houve alguém infiltrado. Ser tão persistente e agressivo até que enfim, conseguiram enviá-lo me parece bastante claro se tratar de uma armadilha. Eles convenceram alguém a violar a lei.

TOMMY: Sim, bem, eles estavam definitivamente prontos para me pegar, e eles me pegaram. E a verdade é que eles não precisaram enfrentar todo esse problema, se eles não quisessem que eu vendesse bongs, tudo o que eles precisavam fazer era uma ligação telefônica. Se eu tivesse recebido um telefonema deles, ou do meu advogado, ou de alguém, que dissesse: “Você precisa parar ou vai para a cadeia”, eu teria parado imediatamente, porque era da minha conta, e era o negócio do meu filho.

JULIE: Como está a sua relação com Paris [Chong], o seu filho agora?

TOMMY: Excelente. Ele deixou o negócio de bongs e voltou para a escola, agora está trabalhando como gerente da minha esposa e meu. **JULIE:** Certo, e o que você acha de Mary Beth Buchanan?

TOMMY: Ela está de pirraça. Você sabe como são essas crianças no Texas, do grupo da Igreja Fundamentalista de Jesus Cristo dos Santos dos Últimos Dias? Acredito que Mary Beth tenha sido criada assim, em um culto, como alguém que sofreu uma lavagem cerebral. Ela não tem absolutamente nenhuma compaixão, e ela se parece com um robô, como uma Stepford Wife ou algo assim.

JULIE: E ela conseguiu algum tipo de promoção depois de ter acontecido tudo isto?

TOMMY: Na verdade, ela conseguiu antes, mas isso a colocou no mapa e lhe deu maior destaque, permitindo que com a sua posição ela demitisse todos os procuradores envolvidos sem nenhum motivo claro.

JULIE: Eu não sabia que ela estava envolvida nisso.

TOMMY: Sim. Ela e o procurador-geral Alberto Gonzales.
JULIE: E agora esta Operação True Test (Exame Verdadeiro), uma investigação nacional direcionada a empresas que vendem “produtos de

fachada”. Recentemente houve uma invasão na Spectrum Labs; pode me falar algo sobre isto? Novamente tem a ver com Mary Beth Buchanan?

TOMMY: Ela é a chefe da força-tarefa que está derrubando todos os fornecedores de apetrechos para maconha, como pessoas que vendem estufas. Ela está destruindo as lojas de hidroponia; está quebrando os laboratórios de desintoxicação.

JULIE: E mascarando produtos como Urine Luck?

TOMMY: Estes produtos usados para enganar nos testes de urina ajudam os fumantes de maconha a passarem nos testes de drogas, mas, quando eu estava sob custódia, os federais me disseram que testavam a existência destes produtos, assim, eles não funcionam completamente. Se não for feito o teste para a presença destes produtos que mascaram, assim como é feito para a presença de drogas, ele não será identificado. No caso da não realização deste teste para este tipo de produto que mascara os resultados, a presença de drogas não será positivo para quem estiver sobre efeito dela. Estes testes não são normalmente feitos por empresas porque isto reduziria o grupo de pessoas aptas. Como o FBI, por exemplo, que teve que baixar seus padrões para atrair mais recrutas. Se todos têm maconha em seus sistemas, a substância de mascaramento ajuda, na verdade, os empregadores, como a Home Depot, a manter seus funcionários. Os funcionários fumam e ainda podem passar no teste usando produtos que mascaram os resultados dos testes de urina, só não funciona com os federais sérios ou para os atletas olímpicos.

JULIE: E é por isto que testarão a presença desse produto de mascaramento nos exames de urina.

TOMMY: Que também é um produto de desintoxicação, pois elimina as toxinas do seu sistema, assim como ocorre com outras toxinas além das da maconha. Então, há uma área cinzenta nesta questão – se usar algum produto para ajudar a passar no teste é ilegal, eu não sei o que pode ser ilegal.

JULIE: Eu ainda não entendo como os bongs podem ser ilegais.

TOMMY: É por uma questão técnica que eles te pegam. A lei é aplicável a todos. Poderiam ter me prendido na Califórnia, mas a DEA daquele Estado

se recusou a considerar os water pipes ilegais.

JULIE: Por isto então que tiveram que fazer isso pela Pensilvânia?

TOMMY: Sim. É o único Estado, a Pensilvânia, e talvez Idaho, em que os bongs são ilegais.

JULIE: Agora, com a invasão de maio de 2008 na Spectrum Labs, foram emitidos nove mandados de busca, mas nenhum estava no distrito de Mary Beth Buchanan.

TOMMY: Sim, mas ela está encarregada legalmente.

JULIE: Então, eles não só invadiram o Spectrum Labs, eles também confiscaram 10.000 DVDs da AKA Tommy Chong? São todas as cópias que existem?

TOMMY: Todos que estavam no armazém no laboratório. Podíamos ter feito mais. Eles estão sendo feitos e vendidos agora, mas eles não estavam no mandado de busca. Ninguém apresentou um mandado de busca; tudo foi sigiloso. Foi uma acusação sigilosa para um futuro processo ou algo assim, eles disseram que podem manter tudo o que confiscaram por até quinze anos.

JULIE: Eu assisti AKA Tommy Chong, e isso me deixou desconfortável e paranoica. A certa altura, alguém lhe perguntou como seria a prisão e você disse: “Ah, você verá”. Do que estava falando quando disse isso?

TOMMY: A maneira como este país está indo, qualquer um poderia ser preso por qualquer motivo. As pessoas estão em suas pequenas bolhas e é assim que elas se dividem e se acomodam. Quando eles me processaram, de repente meu telefone parou de tocar, tinha um cara que estava me ligando, o ator Pat Morita, de repente quase todos me viraram as costas, apenas abaixam a cabeça e te ignoram. Isso é o que acontece quando você é acusado, pode até ser inocente, mas é como se estivesse condenado.

O que o governo conseguiu fazer foi tirar todas as nossas liberdades. Este governo destruiu a Constituição e todas as liberdades que os nossos fundadores alcançaram para garantir nosso direito à busca da felicidade foram

sistematicamente eliminadas. Agora é um estado totalitário onde qualquer um pode ser preso. É como era antes da Revolução Americana – se a Inglaterra ou seus representantes tivessem a impressão de que poderiam aprovar uma lei contra qualquer coisa. Este governo não tem interesse algum nos aspectos médicos da maconha, só vêem a maconha como forma de aprisionar os americanos que acreditam na Constituição e no modo de vida americano. Eu sinto, verdadeiramente, que George W. Bush e seus amigos são de propriedade e operados pelas grandes corporações; eles são marionetes controladas pelas companhias de petróleo e por empresas de álcool e cigarros. Eles estão desmontando a Constituição para que possam lucrar. O aquecimento global, os preços insanos do petróleo, as guerras do Oriente Médio, tudo por amor ao lucro corporativo e ao poder global.

As leis sobre a maconha são um exemplo perfeito, porque aqui está um produto que ajuda as pessoas, e mesmo assim as pessoas foram aprisionadas por anos e morreram por causa dessa planta, porque o governo não quer que a população tenha essa planta, então eles têm essa lei onde somente o governo tem permissão para possuir esta planta.

JULIE: Na semana que vem, vou entrevistar o Dr. Mahmoud ElSohly, que administra uma fazenda de cultivo no Mississippi. Muitas pessoas reclamam que a maconha do governo é de péssima qualidade.

TOMMY: Ah, sim, como tudo do governo. Não é sobre o produto, é sobre o dinheiro que você pode ganhar com o produto, conversei hoje de manhã com um cara do rádio que disse: “A maconha não é legal porque eles não podem cobrar por ela. Será legalizada quando eles encontrem uma maneira de taxá-la”. Toda a ideia de impostos é ridícula, porque a maior parte do dinheiro dos impostos é para a cobrança dos impostos, não tem nada a ver com onde esses impostos estão sendo usados.

JULIE: Falei com produtores que ficariam satisfeitos em pagar impostos. E os elos de distribuição nas cidades também ficariam satisfeitos em pagar impostos. No festival da Cannabis Cup, em Amsterdã, fiz questão de perguntar a todos os produtores que entrevistei se eles se importariam em pagar impostos, e ninguém manifestou oposição a esta ideia.

TOMMY: Absolutamente. Qual é a diferença? Se paga imposto sobre

vendas, se paga imposto de renda.

JULIE: Diga-me como era estar na prisão e ser uma pessoa condenada. Você esteve em liberdade condicional por um ano, o que pareceu um enorme incômodo no documentário.

TOMMY: Você sabe o que eu fiz, eu tratei tudo como uma tarefa, como se eu fosse um repórter na cadeia, e eu estou aqui para entender a história. Uma vez que fiz isso, tudo ficou bem, porque quando você está na cadeia, a primeira coisa que eles fazem é te tirar o orgulho, eles te humilham, mas se você chegar lá humilde corre o risco de ser punido pelos guardas e por todos os outros detentos. É uma corda bamba que você anda; você tem que ser humilde, mas você não quer ser um covarde. Eu nunca me senti tão sozinho na minha vida. Normalmente, pelo menos você tem a ideia de ser livre. Você pode até estar em um beco sem saída, mas o pensamento de ser livre mantém você são, mas quando você perde sua liberdade, é um sentimento de medo, quase de pânico, claustrofóbico, e isso te sufoca. É o medo de perder o controle, mas você tem que passar por isso, e muitas outras pessoas não, ou levam algum tempo. Eu fiz isso, uma noite, eu simplesmente fui para dentro de mim e encontrei a força, eu disse, estou aqui com um propósito. Tive que inventar um propósito para mim, e uma vez eu fiz isso, então eu fiquei bem e todo o resto era uma experiência de aprendizado.

Além disso, usei meu método de “boas vibrações”, de um escritor chamado Emmett Fox. Ele é um espiritualista e leciona em todo o mundo. Ele confia tanto na vibração, ou na presença, que nunca reservou aviões, nunca reservou hotéis, nunca se preparou, porque tinha tanta fé em sua jornada que sabia que tudo estava preparado para ele. E então eu usei essa teoria. Quando seu avião é cancelado e você vai até a bilheteria, há algumas maneiras de se comportar. Você pode ir até lá feito louco e fazer tudo de uma forma desconfortável para todos, ou você pode fazer o que eu faço, que é sorrir. Uma vez que você passa “boas vibrações” para as pessoas, as portas de repente se abrem. Você determina seu próprio destino com a sua atitude. Foi o que eu fiz. Entrei em um modo de boa vibração, e fiquei nesse modo até sair de lá.

JULIE: Mas sair significou ir a uma casa de reabilitação.

TOMMY: Sim. Fui liberado, mas só me permitiram ficar em casa por uma hora e depois tive de me apresentar à casa de reabilitação para ficar lá por um mês. Tive oito meses de prisão e um mês na casa de reabilitação, na Western Avenue e na Hollywood Boulevard, na área da Pequena Armênia. Eu tinha permissão para sair durante o dia, se tivesse um emprego, então consegui um imediatamente, na Gold's Gym, e tive que doar 30% dos meus ganhos para a casa de reabilitação. Basicamente, eu pagava para trabalhar fora.

JULIE: Eu me lembro desta parte do documentário. Acho que na academia, havia uma foto na parede de Arnold Schwarzenegger sugerindo que ele havia fumado maconha em algum momento.

TOMMY: Ah, o Arnold fumava maconha regularmente com todo mundo lá na parte de baixo.

JULIE: Eu adoraria fazer uma lista de todos os políticos que admitiram fumar. Eu imagino que a lista de pessoas que admitiram que não, é tão longa quanto a lista daqueles que realmente fumaram.

TOMMY: Bem, claro. Os políticos não vão admitir nada, o que é interessante porque estamos sendo comandados por um bando de mentirosos.

JULIE: Eu realmente adoraria que todos “saíssem do armário”. Se todos os americanos que fumaram maconha admitissem isto, acho que ajudaria a termos uma mudança radical e necessária nas leis.

TOMMY: No entanto, enquanto é criminalizado o uso, todo mundo tem receio de admití-lo.

JULIE: Se sentem envergonhados e a vergonha acaba agravando os comportamentos compulsivos.

TOMMY: Se você reparar, é a única lei racista que resta, a única lei de Jim Crow que restou. Discrimina um grupo de pessoas, e é por isso que a chamam de marijuana. Poderiam chamar de *cannabis* ou cânhamo, mas eles chamam de marijuana porque tem uma conotação maléfica, mexicana.

JULIE: É verdade que com a liberdade condicional se tiver um teste positivo de drogas você a viola? Pode voltar para a prisão e esse foi um dos requisitos da sua liberdade condicional?

TOMMY: Eu fiz testes toda semana, e quando estava na cadeia, havia pessoas prontas para me denunciar que apareciam para me oferecer maconha, mas meu amigo os espantava. Eu tive que cumprir a liberdade condicional antes do julgamento, ou seja, eu não podia fumar maconha antes do julgamento, foi aí que descobri sobre o produto que mascarava os resultados. Eles me disseram: “Não se incomode em experimentar essas coisas, porque se você tiver até água em excesso na urina, isto violará a sua liberdade condicional.”

JULIE: As pessoas que têm a violação da liberdade condicional com resultados positivos dos exames de urina são acusadas de crimes não-violentos, eles estão sendo enviados para a prisão por esses crimes.

TOMMY: Bem, você sabe, a pessoa que escrevia os discursos de Reagan estava preso comigo. Seu nome era Jay. Ele era direto como uma flecha, e ele me contou sobre toda essa porcaria de como ele foi preso. Ele estava lá, cara legal, e pode sair com prisão domiciliar ou algo assim, ele deveria ir para uma casa de reabilitação. De qualquer forma, a noite em que ele estava em casa, ele não conseguia dormir, daí ele tomou metade de um Valium, e eles testaram e o encontraram no seu organismo e o mandaram de volta para a prisão.

JULIE: Mas isto não é uma droga ilegal.

TOMMY: E sei que esse era o plano deles, me prender e depois pensar que eu desejaria violá-la. Mas eu sou muito mais inteligente que esses caras.

JULIE: Fale-me sobre o Marijuana Research Institute.

TOMMY: O que eu desejo fazer é envolver um grupo de pessoas na compilação de estatísticas sobre as pessoas que usam maconha, por que a usam, como a usam e quais são os seus efeitos. A desculpa do governo é sempre: “Não há estudos mostrando uso com fins terapêuticos”. Mas foram feitos estudos, e no minuto em que mostraram que era bom para você, ou que

não era tão ruim quanto disseram, eles pararam o estudo. Então eu quero ajudar a apoiar a pesquisa, porque eu realmente quero descobrir o que é bom e o que é ruim. Algumas pessoas tiveram efeitos ruins com a maconha. A salvação é que ela não é tipicamente viciante, então estas pessoas não precisam continuar a usando, podem parar. Eu também quero compilar estatísticas dos usuários crônicos. E seja qual for o dinheiro que arrecadarmos para isso, gostaria de garantir que esses pesquisadores recebam bem o suficiente para que possam fazer seu trabalho.

JULIE: Parte do problema é que a maioria das pesquisas sobre medicamentos é financiada pela indústria farmacêutica ou pela NIDA (National Institute on Drug Abuse), e nenhuma delas está interessada em gastar dinheiro para mostrar qualquer tipo de efeito benéfico ou terapêutico da maconha.

A outra indústria que não está interessada em ser legal é a indústria do petróleo, por causa do cânhamo. Então entre álcool e produtos farmacêuticos e petróleo, há muito poder e lobistas, envolvendo muito dinheiro.

TOMMY: Isso é muito dinheiro, e eles também estão se articulando para que não tenhamos um planeta para lutar.

JULIE: Bem, parece que a *cannabis* poderia gerar recursos para que isto seja feito, e sempre me pergunto: Esses caras não esmiuçaram estes números? Não descobriram que poderiam ganhar dinheiro com impostos em vez de gastar dinheiro com a proibição? Eu imagino que eles devam saber, mas não é disto que se trata.

TOMMY: Eles sabem. Mas eles ganham mais dinheiro com o petróleo e os farmacêuticos. A Big Pharma e o Governo são os piores.

JULIE: Em termos de lobby?

TOMMY: Para a sua saúde. Eles inventam a doença.

JULIE: Isso é absolutamente verdade. Eu sou uma psiquiatra, abro meus diários médicos e vejo anúncios de remédios, inventando diagnósticos que não existem, como “transtorno excessivo de sonolência diurna”, para que se

comercialize estimulantes. Eles estão com certeza inflando sintomas de síndromes, inventando novos diagnósticos, para que possam nos vender mais medicamentos.

TOMMY: Eles enchem os bolsos dos médicos com amostras grátis, daí alguns dos médicos acabam fazendo o papel de traficantes de drogas, isto é repugnante.

JULIE: Uma grande parte deste livro é sobre maconha medicinal e uso de *cannabis* terapêuticamente. Mas a outra parte é sobre a nossa política de drogas e quão equivocada e antiterapêutica ela é.

TOMMY: Bem, me diga uma coisa: Por que a acupuntura foi proibida na América por tanto tempo? Na Califórnia, nos anos 70, havia um acupunturista quando começamos com isto, no Canadá foi totalmente proibido. Eu tinha um cunhado que era acupunturista e enfrentou um processo criminal por praticar acupuntura. Finalmente, eles o autorizaram, os médicos começaram a estudar por conta própria e aprenderam a se curar. Mas esse é o poder que os médicos têm nesse país.

JULIE: A American Medical Association tem uma forte atuação com lobby no Congresso, mas eu sinto que a maré está mudando um pouco. Existem grupos de médicos que estão indo atrás da maconha medicinal e em quatorze estados agora se têm leis que autorizam a maconha medicinal.

TOMMY: E o Barack Obama diz que é contra o uso de agentes federais da DEA para atacar os receituários e prender pessoas que estão seriamente doentes.

JULIE: Bem, com certeza processar pacientes é ridículo. O governo está inadvertidamente transformando esses pacientes em mártires. Na verdade, eles também te transformaram em um.

TOMMY: A coisa é com a maconha, é uma experiência muito reveladora. Você não pensa na violência ou na revolução, você pensa principalmente em apenas se deitar e apreciar a natureza.

JULIE: Certo. Pode gerar uma oportunidade para crescimento pessoal, para a exploração psicoespiritual e esclarecimento. O problema, aos olhos do

governo, é que as drogas são potencialmente subversivas. Eu acho que as pessoas recuam e vêem o “quadro geral”, e às vezes pensam numa revolução. Tenho certeza de que o governo preferiria que não fôssemos tão esclarecidos.

TOMMY: É claro que eles prefeririam, porque isso não seria um perigo. Eu estou com Mahatma Gandhi nessa questão. Esses caras estão preparados com suas equipes da SWAT para lidar com qualquer tipo de insurreição armada, mas eles não estão realmente preparados para lidar comigo na rádio falando sobre Mary Beth Buchanan. É constrangedor para eles.

JULIE: Falando sobre as equipes da SWAT, ouvi que nessa invasão de 7 de maio, em que confiscaram os DVDs do documentário, havia trinta oficiais totalmente armados invadindo o prédio dos escritórios em Cincinnati, com cinco funcionários do escritório acima do peso e de meia-idade sendo mantidos como reféns. Eles saquearam o lugar.

TOMMY: É totalmente louco. Só pararia se as notícias acabassem, mas repare na Fox e todos outros apresentadores, eles ficaram longe disso.

JULIE: Verdade. A única razão pela qual eu ouvi sobre esse ataque foi em um e-mail de Josh Gilbert, que dirigiu o AKA Tommy Chong, mas não chegou pela imprensa.

TOMMY: Mas da forma que a Internet funciona, se tem uma cobertura muito mais ampla do que foi ocultado.

JULIE: Certo, hoje é 12 de maio, e você já pode ler sobre este ataque na Wikipédia.

Agora, você esteve no The Tonight Show, com Jay Leno, quando saiu da prisão, e ainda continua muito visível para ajudar na luta contra a proibição.

TOMMY: É uma boa luta. Em Toronto, eles fizeram uma marcha sobre a maconha e queriam que eu fosse. Eu disse a eles que preferia ser um cara por trás das cenas. Quando faço uma passeata pró-maconha, quero ter as pessoas em cadeiras de rodas e as pessoas com esclerose múltipla, quero marchar atrás dessas pessoas. Como Martin Luther King, eu quero estar lá em cima com os pacientes com câncer e as pessoas que têm uma necessidade extrema

de usar a maconha como remédio. E gostaria que o Marijuana Research Institute conectasse todos esses pesquisadores que têm potencial para ajudar esses pacientes.

Os efeitos colaterais das condenações por Cannabis

Richard Glen Boire, J.D.

Neste capítulo são apresentados os principais pontos do texto completo, que inclui as observações em notas de rodapé e as referências que estão disponíveis em ThePotBook.com.

Resumo executivo

A condenação por delitos relacionados à maconha pode ser enquadrada em duas categorias diferentes de punição: aquelas impostas diretamente por um juiz e uma série de sanções colaterais associadas que são desencadeadas pela condenação em si.

A atual política adotada para a maconha se concentra quase que integralmente nas punições diretas impostas pelos juízes e ignora quase inteiramente as sanções colaterais que resultam de uma condenação. No entanto, as sanções colaterais à condenação por maconha são tão significativas que, em muitos casos, excedem em muito a punição direta (tanto a sua gravidade quanto a sua duração). Na maioria dos casos, uma condenação dolosa relacionada à maconha (por exemplo, ao cultivo da planta) desencadeia as mesmas sanções colaterais que aquelas de uma condenação por assassinato, estupro ou sequestro. Em muitos casos, estas sanções associadas relacionadas à maconha excedem as de um crime violento.

As sanções colaterais, desencadeadas pela condenação direta relacionada à maconha, podem incluir o confisco ou suspensão de licenças profissionais; entraves à conquista de oportunidades de trabalho ou de uma promoção; perda de subsídios para educação; suspensão da carteira de motorista; e barreiras para adoção, votação e para serviço em júri. Para as pessoas que dependem de assistência pública, uma condenação por maconha pode desencadear em impedimentos ao recebimento de vales de alimentação e restrição de acesso à programas de moradia popular. Em alguns estados, essas sanções são vitalícias.

Os dez estados norte-americanos que têm as sanções colaterais

relacionadas à maconha mais severas são (em ordem decrescente do grau de severidade) a Flórida, Delaware, Alabama, Massachusetts, Nova Jersey, Oklahoma, Virgínia, Utah, Arizona e Carolina do Sul. Os dez estados norte-americanos onde se têm sanções menos severas (em ordem crescente do grau de tolerância) são o Novo México, Nova York, Rhode Island, Missouri, Vermont, Distrito de Columbia, Pensilvânia, Kansas e Califórnia.

Nos Estados Unidos, em trinta e oito estados, a condenação por uma contravenção relacionada à maconha (por exemplo, a posse para uso pessoal) pode resultar em restrições para a adoção de uma criança. Em sete desses estados, essa punição pode perdurar por toda a vida.

Em doze estados dos Estados Unidos, uma condenação criminal relacionada à maconha (por exemplo, o cultivo das plantas) resulta em uma barreira vitalícia ao recebimento de vales de alimentação ou da assistência temporária dada às famílias carentes. Em sete estados, estas barreiras podem se estender até que o indivíduo seja, de fato, condenado e em outros três estados, esta barreira pode ser vitalícia. Apenas nos casos de sentenças criminais atribuídas por drogas esta proibição é aplicável – não ocorre para casos de roubo, nem de sequestro, nem mesmo em assassinato.

Em vinte estados norte-americanos, as agências de licenciamento e certificação ocupacional podem negar, revogar ou suspender uma licença profissional com base em uma condenação por contravenção relacionada à maconha, mesmo que o delito não esteja relacionado diretamente às atividades dos indivíduos.

Em vinte e oito estados norte-americanos, um estudante condenado por posse de qualquer quantidade de maconha deixa de receber subsídios financeiros federais por um ano e pode ter o apoio financeiro do Estado negado por um ano ou mais.

Em vinte e um estados e no distrito de Columbia, uma condenação por porte de maconha para uso pessoal pode resultar na suspensão da carteira de motorista por, ao menos, seis meses.

Em quarenta e sete estados dos Estados Unidos, uma condenação pelo cultivo de maconha (ou qualquer outro crime relacionado à maconha) resulta na suspensão temporária do direito de votar. Em seis desses estados, esta proibição ao voto é para o resto da vida.

Em quarenta e seis estados norte-americanos, qualquer condenação por maconha (e, em alguns casos, basta apenas uma detenção) pode resultar em limitações ao acesso à habitações populares, geralmente por um prazo de pelo

menos três anos.

Essas sanções associadas devem ser reconhecidas e incluídas em um debate racional sobre a política relacionada ao uso da maconha e justiça social, e cuidadosamente consideradas ao elaborar ou revisar esta legislação.

Conclusão

Em quase todos os estados norte-americanos, um indivíduo que comete alguma infração relacionada à maconha, mesmo cumprindo integralmente a sentença imposta (ou que já tenha concluído de forma adequada a liberdade condicional) está sujeito às sanções profissionais permanentes, barreiras à vida familiar e limites cívicos. Nos Estados Unidos, milhares de pessoas com condenações por delitos ligados à maconha perderam o seu direito de votar, de ter suas licenças profissionais, receber assistência ou moradia públicas, ou até de adotar uma criança. Além disso, sob as leis de muitos estados, os empregadores podem se recusar legalmente à contratar ou promover uma pessoa por causa de uma condenação por maconha (ou, em alguns estados, simplesmente por causa de uma prisão por porte de maconha). Milhares de jovens condenados por delitos ligados à maconha tiveram seus estudos interrompidos ou tiveram negadas ajudas educacionais.

Essas são as sanções associadas a uma condenação por maconha e, para muitas pessoas, pode resultar em uma vida inteira com dificuldades – punições que continuam, por muito tempo depois do cumprimento da sentença criminal ou da liberdade condicional.

Recomendações de políticas

Os Estados devem promulgar a Lei de Uniformização e Desqualificação das Sanções Associadas (Uniform Collateral Sanctions and Disqualifications Act - UCSDA), que está sendo desenvolvida pela Conferência Nacional dos Comissários sobre Leis Estaduais Uniformes (National Conference of Commissioners on Uniform State Laws - NCCUSL). Entre outras coisas, este ato coletaria todas as sanções colaterais em um título; exige que os tribunais avisem aos réus sobre as sanções colaterais desencadeadas em uma causa; definir os julgamentos que se qualificam como “condenações”; limitar as sanções colaterais aplicáveis ao emprego, aos benefícios educacionais, à moradia, às licenças profissionais e ao voto; e fornecer Certificados de

Reabilitação, que permitirão que indivíduos qualificados tenham seus direitos reestabelecidos total ou parcialmente.

Como o NCCUSL, a American Bar Association, (Associação Americana de Advogados – ABA) concluiu recentemente quatro relatórios que examinam as sanções colaterais e que culminam em seis recomendações específicas que a ABA estimula aos governos federal, estaduais, territoriais e locais a desenvolver ou promulgar. Todas essas seis recomendações beneficiariam pessoas condenadas por delitos relacionados à maconha e devem ser adotadas.

Em alguns estados, os infratores podem evitar uma condenação criminal por maconha se concluírem com sucesso um “programa de reabilitação” ou “adiamento deferido de julgamento”. Com relação às sanções colaterais, esses programas são extremamente importantes porque quase todas as sanções colaterais são acionadas por uma condenação. Ao evitar uma condenação, a pessoa evita essas sanções colaterais. Assim, nosso estudo ressalta a importância dos programas de reabilitação e de adiamento deferido de julgamento por delitos relacionados à maconha e instrui que os legisladores que buscam reduzir as penalidades associadas à maconha se concentrem nos programas que não apenas reduzam as penalidades diretas associadas à condenação, mas também em um método pelo qual um período de liberdade condicional resulte na eliminação da condenação. Na maioria dos casos, esta é a única maneira de evitar as sanções colaterais examinadas em nosso estudo.

Os Estados devem considerar a possibilidade de aprovar disposições que eliminem e/ou chancelam automaticamente algumas ou todas as condenações relacionadas à maconha após a conclusão da sentença ou liberdade condicional bem-sucedida. A Seção 11361.5 do Código de Saúde e Segurança da Califórnia serve como um modelo viável para tal disposição.

Psicoterapia de redução de danos

Andrew Tatarsky, Ph.D.

A maconha tem sido acusada do poder de induzir à insanidade e servir como droga de entrada para todas as coisas do mal: vício, violência, depravação sexual. Também, acredita-se que seja a substância psicoativa mais benigna e menos viciante, capaz de aliviar os sintomas de muitas doenças. A maconha é prejudicial ou não? Quem decide e como? Qual foi a sua experiência? Se você estiver preocupado com seu próprio uso, este capítulo ajudará a responder a essas perguntas e a desenvolver um relacionamento saudável com a maconha.

São discutidos os danos potenciais associados à maconha oferecendo algumas dicas para minimizá-los, e um modo para se estabelecer um relacionamento saudável com a maconha. Essa abordagem evoluiu do meu trabalho com pacientes e colegas ao longo dos mais de trinta anos que alimentaram a minha compreensão de por que o uso de substâncias se torna problemático para alguns, e como outros conseguem ter mudanças positivas no seu uso. A filosofia da redução de danos enquadra e influencia a abordagem, uma integração de estratégias para aprofundar a conscientização e facilitar a mudança fornece uma variedade de ferramentas para serem utilizadas no seu próprio processo. Este capítulo foi escrito principalmente para usuários recreativos e usuários da maconha medicinal, seus familiares e amigos, mas outros acharão a estrutura útil para abordar outros comportamentos potencialmente problemáticos, como uso de outras substâncias, problemas alimentares, excesso de trabalho, jogos de computador e uso da Internet.

Todos os usuários de substâncias devem descobrir por si mesmos qual é a forma de se ter um relacionamento mais saudável e mais autoafirmativo com as substâncias. Em parte, isso implica em separar a própria experiência da ideologia sobre a maconha. A maconha é uma substância psicoativa benigna para muitas pessoas, mas pode ter consequências negativas sérias para outros. O desafio para o usuário é encontrar uma relação com a maconha que maximize os benefícios positivos e minimize as consequências negativas e riscos potenciais. Isso pode significar fumar menos, usar com mais segurança, usar por diferentes razões, instituir um padrão diferente de uso ou

parar completamente. Embora parar possa ser a melhor maneira de reduzir o risco e as consequências negativas do uso da maconha, não é uma resposta para todos; muitos usuários preocupados com a maconha não estão prontos, dispostos ou capazes de parar. Eles precisam de uma abordagem alternativa que comece onde estão: a redução de danos.

Redução de danos

A redução de danos é uma alternativa à abordagem tradicional de abstinência ao uso de substâncias. Começou como uma resposta ao fracasso do tratamento tradicional de lidar com a explosão do uso de drogas e álcool em Amsterdã e Liverpool nos anos 1970. A essência da filosofia de redução de danos é a aceitação do fato de que as pessoas usam substâncias que alteram a mente. O foco é mudado de apenas tentar parar de usar drogas à redução dos danos associados ao uso destas substâncias, reconhecendo a abstinência como uma das muitas maneiras possíveis de conseguir mudar a relação com a substância. A redução de danos visa apoiar e capacitar os usuários a fazerem escolhas conscientes, responsáveis e saudáveis em relação ao uso de drogas e a outros aspectos de suas vidas. Todas as mudanças positivas, pequenas e grandes, são consideradas sucessos.

A pesquisa sobre os danos relacionados à maconha geralmente chega a mesma conclusão: os riscos para a saúde pública são pequenos. Na minha prática ao longo dos anos, a porcentagem de pessoas que vi procurarem ajuda para problemas com a maconha foi pequena em relação a outras drogas. No entanto, a maconha pode levar à sérias consequências, e todo usuário deve saber reduzir as chances de encontrá-las.

Danos agudos

Os danos agudos são os resultados negativos mais comuns associados à maconha. Eles podem ocorrer enquanto o usuário está intoxicado e geralmente não os perdem quando o efeito da droga desaparece.

Reações Psicológicas Negativas

Reações psicológicas negativas incluem ansiedade, paranoia, sensação de perder o contato com a realidade, sentir-se “estúpido” e ser inundado por

pensamentos perturbadores. Algumas delas são mais prováveis de ocorrerem para usuários inexperientes.

- Dica 1: Se você experimentar sentimentos avassaladores ou aterrorizantes, como paranoia ou desorientação intensa, fique atento e lembre-se de que eles passarão em breve.

- Dica 2: A potência da maconha varia muito. Quando você não está familiarizado com uma certa dose de maconha, é sempre bom começar com uma quantidade menor e esperar dez minutos para ver o quão forte ela é.

- Dica 3: Não misture maconha com outras drogas que possam aumentar os efeitos negativos.

- Dica 4: Use em um lugar seguro com amigos confiáveis.

- Dica 5: Pessoas com doença mental grave devem estar cientes de que a maconha pode causar episódios psicóticos. Uma pequena porcentagem de pessoas experimenta a sensação da perda de seu estado normal ou da realidade que pode se estender muito além do uso de drogas. Algumas pesquisas sugerem que a maconha pode fazer a esquizofrenia se manifestar em pessoas vulneráveis. A medida mais segura com esse grupo de pessoas é evitar a maconha. Se você estiver neste grupo e optar por usá-la apesar desse risco, vá para a Dica 1 acima.

Disfunção do Raciocínio

O pensamento pode ser perturbado, particularmente nas áreas de aprendizado, atenção, concentração, memória e noção de tempo. Atividades que dependem dessas funções podem ser afetadas.

- Dica 1: Evite usar maconha antes de atividades que exijam o pleno funcionamento cognitivo.

Prejuízo à Capacidade Motora

O comprometimento motor e o tempo de reação retardado aumentam o risco de acidentes durante a condução e o uso de máquinas.

- Dica 1: Não dirija ou utilize máquinas perigosas enquanto estiver sob efeito agudo de cannabis. Além disso, esteja ciente de que após o uso intenso de maconha, no dia seguinte pode haver ressaca.

Danos crônicos

Os danos crônicos são os efeitos negativos resultantes do uso prolongado da maconha. A síndrome da dependência acontece em alguns usuários de cannabis. Algumas pesquisas estimam que cerca de 10% das pessoas que já experimentaram a maconha se enquadram nos critérios de dependência. As marcas desta dependência são compulsão; ansia; sensação de perda de controle; continuar usando, apesar das consequências negativas; tolerância; e se excluir. As consequências negativas comuns que tenho visto são a diminuição de eficiência no trabalho ou na escola, problemas com relacionamentos íntimos, retraimento social, problemas de autoestima (sentir-se como um “drogado”), criatividade prejudicada e sentir-se mal com o próprio senso de dependência.

Esses riscos aumentam à medida que é elevada a frequência e o tempo de uso. As pessoas frequentemente se perguntam se alguém pode se tornar dependente de algo que não é declaradamente “viciante fisicamente”. Se você considera que os efeitos da maconha são causados, em parte, pelo seu impacto na química e funcionamento do cérebro, e que dependência está relacionada à biologia, à psicologia, e ao contexto social, então fica mais fácil entender porque o uso crônico de maconha pode levar à dependência. Qualquer droga que é utilizada para fins positivos pode vir a ser utilizada para esses efeitos e, ainda assim, levar à experiência de dependência. Os fatores sociais e outros fatores externos geralmente conectados ao uso podem se tornar gatilhos relevantes para a vontade de usar. Todos esses fatores podem se combinar de maneiras específicas para cada indivíduo, contribuindo para a evolução da dependência. Identificar esses fatores pode levar às medidas que podem orientar a uma relação com a droga mais controlada, de forma moderada ou ritualística ou decidir se é melhor parar o uso completamente.

- Dica 1: Romper a atual relação de dependência com a maconha, buscando desenvolver um padrão de uso menos intenso e prejudicial. Algumas pessoas acham que podem mudar esse padrão, enquanto outras acham que ter uma relação menos prejudicial é muito difícil ou praticamente impossível e decidem parar completamente.

- Dica 2: Seja o mais claro e específico possível consigo mesmo sobre as mudanças que você gostaria de fazer, em frequência e quantidade, como meta a ser trabalhada.

- Dica 3: Decida sobre uma abordagem para fazer essa mudança. Muitas pessoas acham que é mais fácil tirar uma folga da maconha por trinta dias antes de tentar instituir um novo padrão de uso. Isso permite que o sistema limpe o THC, reduza a tolerância e supere o desconforto da abstinência que algumas pessoas sentem quando param. Alguns preferem uma abordagem de desmame, isto é, pequenos passos em direção ao novo padrão, enquanto outros preferem escolher uma data e fazer a mudança de uma só vez. Veja o que é melhor para você e experimente.

- Dica 4: Monitore a vontade de usar e tente permanecer assim (evite oscilar). Coloque tempo e espaço entre o anseio e o que você escolhe fazer a respeito, fumar ou não, cortando o aspecto habitual da dependência e sustentando uma relação nova e mais consciente de uso.

- Dica 5: Dialogue com o desejo. Pergunte a si mesmo se este é um momento para usar e se está de acordo com seus novos objetivos de relacionamento com o uso.

- Dica 6: Revise suas razões para decidir fazer uma alteração; tente ficar ligado a sua motivação.

- Dica 7: Identifique o que parece estar desencadeando o desejo de usar e considere estratégias diferentes para endereçar, gerenciar ou expressar seus gatilhos. Os desencadeadores podem ser internos, como sentimentos e emoções, ou externos, como pessoas, coisas ou eventos específicos. Alternativas possíveis são a ioga, como uma maneira de relaxar, e a meditação, como uma outra forma de fuga do mundo da responsabilidade.

- Dica 8: Mudança de comportamento requer a “aniquilação” do processo. Mudar formas habituais complexas de ser (um modo de pensar na dependência) é geralmente lento e gradual, acontecendo em pequenos passos, raramente em uma linha reta. Como acontece com qualquer hábito, você está trabalhando com a parte de você que quer se apegar ao velho modo de ser. Tente ser paciente, indulgente, perseverante e esperançoso.

Padrões de Pensamento Anormal

O pensamento pode ser interrompido, com uma diminuição geral de atenção, memória, aprendizado e organização, o que pode ser bastante perturbador.

- Dica 1: Tente usar quantidades menores e com menos frequência.
- Dica 2: Tire dias ou semanas livres da cannabis para reduzir o acúmulo de THC no seu sistema.
- Dica 3: Não use à noite ou no dia antes de uma situação de desafio novo ou importante.

Problemas Pulmonares

Problemas como congestão pulmonar, tosse, bronquite crônica e alterações pré-cancerosas estão diretamente relacionados ao tabagismo. Os water pipes podem enviar concentrações mais altas de alcatrão aos pulmões devido à tendência de segurar a fumaça por mais tempo. Esses efeitos ocorrem também quando o tabaco é misturado à maconha.

- Dica 1: Consuma produtos com cannabis de forma comestível ou como chá para não ter os danos relacionados ao tabaco. Esta mudança exige paciência, pois os efeitos surgirão mais lentamente. Além disso, é mais difícil avaliar a quantidade que está consumindo, e os efeitos podem ser mais alongados e intensos do que fumar. Tenha muito cuidado com a quantidade que você ingere até saber quanto é a preparação.
- Dica 2: Se for fumar, não misture maconha com tabaco.
- Dica 3: Não inspire profundamente ou segure a fumaça por muito

tempo. A inspiração profunda não vai te deixar significativamente mais chapado, mas vai levar muito mais monóxido de carbono para o seu cérebro.

- Dica 4: A vaporização é uma boa alternativa para fumar maconha. Os vaporizadores aquecem em vez de queimar o material e este processo libera o THC e outros canabinóides sem os produtos tóxicos da queima.

- Dica 5: A maconha de maior potência pode reduzir a quantidade fumada e, portanto, a quantidade de fumaça. Tenha cuidado e fume uma quantidade menor para reduzir o risco de efeitos psicológicos negativos.

Doenças Infecciosas

Doenças infecciosas que são passadas pela saliva, como a meningite espinhal, também podem ser disseminadas através do compartilhamento de instrumentos utilizados para o ato de fumar.

- Dica 1: Não compartilhe baseados e bongs.

- Dica 2: Se compartilhar, não deixe o baseado tocar seus lábios e limpe o bong antes de utilizá-lo.

Encontrando seu relacionamento mais saudável com a maconha

Nesta próxima seção, descrevo uma estrutura para avaliar o dano do uso da maconha em si, esclarecendo as mudanças que gostaria de fazer no seu uso e desenvolvendo estratégias para alcançar essas mudanças.

Preparando o cenário para mudanças positivas com autoaceitação

Uma atitude que é favorável à mudança positiva deve partir de onde você está com compaixão, compreensão e aceitação como primeiro passo. Isso cria uma base sólida e segura para o resto do trabalho e abre caminho para que ocorra o aprendizado. Começar um processo de mudança positiva não requer que saibamos o resultado da jornada; nós só precisamos começar.

Estigma internalizado

Nossa cultura estigmatiza as drogas e usuários, abertamente e secretamente. Vivemos com mensagens distorcidas na mídia popular de que as drogas são ruins e de que os usuários de drogas são imorais, fracos, degenerados, descontrolados, mentirosos, sem esperança e assim por diante. O estigma refletido nessas imagens negativas vive dentro de todos nós até certo ponto, apesar de nossos esforços para desenvolver visões mais realistas e esclarecidas. Quando as pessoas têm problemas com o uso de substâncias, essas associações negativas podem se tornar ativadas, estimulando sentimentos de vergonha, culpa, ansiedade, auto-ódio e medo das críticas e julgamentos de outras pessoas. Essas reações impedem a capacidade de ver claramente qual é o problema e de considerarem a gama de soluções disponíveis.

O conceito da dependência como doença, baseado em uma suposição de impotência, é um mito amplamente aceito e promovido por nossa cultura. Este conceito sustenta que o uso de drogas, apesar das consequências negativas, reflete uma perda de controle e compulsão que são os principais sintomas associados à doença. Essa doença hipotética torna o usuário impotente sobre substâncias de todos os tipos, é crônica e progressiva e, inevitavelmente, resulta em doença mental, encarceramento ou morte. Um corolário dessa presunção de impotência é que, se você não está disposto a aceitar sua doença, está “em negação”. A própria crença ou experiência de ter algum controle é uma indicação de sua autoilusão. Em outras palavras, se você tentar assumir o controle, estará realmente com problemas.

Essa ideia também foi internalizada por todos nós até certo ponto, e pode ter um efeito pernicioso sobre os usuários que desenvolvem problemas. É mais ou menos assim: “Se eu reconhecer que estou tendo algum tipo de problema com o uso de uma substância, terei que admitir que sou um viciado (uma experiência inerentemente humilhante, relacionada a ter que aceitar e admitir publicamente uma identidade estigmatizada) e, então, terei que parar (a única resposta aceitável ou razoável ao vício). Como eu não quero parar de usar, nem quero aceitar e admitir a identidade vergonhosa do viciado, eu não vou admitir para mim mesmo que estou tendo um problema”. Esse modo de pensar também pode agir como uma profecia autorrealizável impulsionando a escalada do uso e a perda de controle.

Esclareça o que você pensa de si mesmo como usuário de drogas

Você pode começar a trabalhar no seu próprio processo de redução de danos gastando algum tempo tentando explicitar o que pensa e sente sobre si mesmo como usuário de drogas. Por que usa drogas e por que pode estar tendo dificuldades com o seu uso? Pense em como você está se sentindo em relação a si mesmo nessa situação. Você está sentindo alguma das emoções negativas que mencionei acima? Você consegue identificar alguma das ideias estigmatizantes ou tendências como sendo excessivamente autocríticas, autodestrutivas ou duras para se sentir no grupo dos viciados? Você supostamente assumiu que é impotente para fazer algo sobre isso, inclusive parar por completo? Você pode fazer esse trabalho em autorreflexão, escrever sobre isso ou encontrar uma pessoa confiável para dialogar. Muitas vezes, é na tentativa de articular o que acreditamos que podemos tornar consciente e explícito o que antes não estava claro.

Determine o que é verdade para você

Tente separar seus próprios desejos e pontos de vista dos julgamentos e desejos de outras pessoas por você; leve-os em consideração como importantes, mas não os aceite simplesmente. A tendência de assumir o ponto de vista dos outros pode interferir na descoberta de nossa própria verdade. Eu vi isso frequentemente se tornar uma configuração para o fracasso. Por medo, vergonha ou culpa, usuários problemáticos de drogas podem concordar com a avaliação e desejos ou demandas de outra pessoa apenas para se verem rebelados internamente. A rebelião interna pode dar uma sensação de liberdade do controle externo, mas obscurece a consciência do que o usuário realmente deseja para si próprio.

Sente no banco do motorista de seu próprio processo de mudança

Você pode contrariar a suposição de impotência pensando em ser o condutor do seu próprio processo de mudança. As pessoas que buscam qualquer aprendizado ou mudança precisam assumir o controle de seu processo e perceber que ninguém pode fazer isso por elas. Como na condução de um

veículo, você precisa se encarregar do processo, ter boas habilidades (capacidade de mudança), ter um instrutor, saber onde você quer ir (objetivos) e o caminho que vai te levar até lá (técnicas e estratégias).

Cultive Capacidades para Mudar: Curiosidade, Conscientização e Tolerância ao Sentimento

Para ser um bom condutor do seu próprio processo de mudança, você deve usar certas habilidades mentais ou capacidades. Particularmente úteis, são a autoaceitação, a curiosidade, a consciência autorreflexiva e a capacidade de acomodar os sentimentos. Essas capacidades são formas de estarmos com nós mesmos, ajudando a nos concentrar em nossa experiência e a fazer escolhas mais conscientes.

Prática de auto aceitação

Você não planejou ter dificuldades, não escolheu ter os problemas com os quais você agora sofre. A escolha de aceitar que você está aqui agora não te dá uma desculpa, simplesmente coloca você na melhor posição para avaliar com honestidade o que está acontecendo e convocar o autoapoio necessário para fazer uma mudança positiva. Problemas associados ao uso de drogas apresentam oportunidades para aprender algo sobre você. Tente desafiar o julgamento moralizante, a vergonha e a culpar a si próprio. Essas reações tendem a fechar seu processo de autoconhecimento.

A autoaceitação compassiva e pragmática de onde você está, a essência filosófica de redução de danos, é uma poderosa alternativa às tendências autocondenadoras que se apoiam no estigma internalizado. Reconheça que o seu desejo de mudança reflete a motivação e a consciência positiva, dois ingredientes muito importantes do processo de mudança.

Curiosidade

Veja o que acontece se você dialogar com a sua autocrítica e tente buscar algumas maneiras alternativas de pensar em si mesmo e em seu uso de drogas. Ao invés da condenação, desenvolver uma atitude de curiosidade traz abertura à aprendizagem. A curiosidade convida ao pensamento criativo. Ser curioso sobre como o uso da maconha interage nos outros aspectos do seu eu

e da sua vida, e se há aspectos autodestrutivos do seu uso, fornece uma atitude mais positiva para refletir sobre a sua utilização.

Consciência autorreflexiva

Essa é a capacidade de observar seus pensamentos, sentimentos, percepções e comportamento de maneira aguda e sem julgamentos. Perceber o fluxo de experiências momento a momento, permite a descoberta de sequências de ação do pensamento-sentimento- decisão-ação que culminam em decisões sobre o uso de drogas. A autorreflexão permite esclarecer os significados e funções que a maconha tem para você. Descreva sua experiência ao invés de julgá-la como boa ou ruim, útil ou não, estúpida ou inteligente.

Acomode os seus sentimentos

Acomodar-se com seus sentimentos apoia a autorreflexão. Essa capacidade de refletir – ficar consigo e com seus sentimentos – é essencial para interromper o uso impulsivo ou compulsivo da maconha. Muitas vezes reagimos à sentimentos intensos que somos incapazes de tolerar a utilizando. Nossa capacidade de nos acomodar com os sentimentos aumenta à medida que tentamos. Aumentamos a intensidade do sentimento que podemos tolerar em pequenos estímulos, como fortalecer um músculo. Diminuir a respiração ao tentar fazer isso pode ajudá-lo a se sentir relaxado com os seus sentimentos. O relaxamento nos ajuda a nos sentir menos desconfortáveis, para que possamos tentar nomear e descrever nossos sentimentos como pensamentos e sensações associadas a eles, ajudando a desmistificá-los, os tornando menos vagos e avassaladores.

Essas capacidades podem ser cultivadas simplesmente tentando lembrar-se de ser curioso, autorreflexivo e sintonizado com o que você está sentindo no seu dia a dia. Algumas pessoas acham útil ter um tempo reservado todos os dias para se sintonizar. Ioga e meditação são práticas que apoiam o fortalecimento dessas capacidades. As aulas podem oferecer um grande apoio para alguns que acham que o trabalho em grupo é inspirador.

Exercício de Treinamento de Conscientização/Relaxamento

Reserve cinco a trinta minutos para fazer este exercício. Escolha um lugar

confortável e tranquilo, onde você não será perturbado. Coloque alguma música relaxante ou não, como você preferir. Você pode fazer isso com um amigo, revezando a leitura das instruções um para o outro. Você pode fazer isso com os olhos abertos, mas muitas pessoas acham mais fácil se concentrarem com os olhos fechados.

Passo 1: Conscientização

Imagine que você é como um cientista ou um repórter interessado em coletar informações sem julgamento ou interpretação. Os dados que você observará é o que está acontecendo dentro do seu corpo. Traga sua atenção para o momento presente, o agora. O futuro ainda não aconteceu; o passado é apenas uma lembrança. Concentre-se nas sensações de que você se torna consciente enquanto examina seu corpo. Observe as sensações nos dedos dos pés e vá subindo lentamente até o topo da cabeça. Você pode sentir o aperto? Arrepios na pele? Você pode sentir seu coração batendo? O pulso em todo o seu corpo? Mude sua consciência para o que você ouve, vê, cheira e saboreia. Torne-se consciente de memórias, pensamentos e imagens que passam pelos olhos da sua mente. Observe todas essas experiências sem julgamento. Se você estiver se afastando desse momento, ficando preso em um pensamento, mova sua consciência suavemente de volta para a experiência presente de sensação e percepção.

Passo 2: Leitura de estresse/tensão/ansiedade

Você pode usar essa técnica para explorar qualquer sentimento. Aqui vamos olhar para a ansiedade.

Imagine uma escala que mede a ansiedade, em que dez é o máximo, o mais ansioso que você já ficou, e um é o mínimo, o mais relaxado que você já esteve. Observe sinais de ansiedade e tensão no seu corpo. Há aperto na mandíbula, ombros ou peito? Você sente tremor ou tensão em seus músculos? Calafrios em seus dedos das mãos e pés? Observe sua respiração. É rápida e superficial, ou lenta e profunda? Se você se envolver na história que te deixa ansioso (uma história que pode estar criando a ansiedade), tente soltar os pensamentos e voltar às sensações do que está presente em seu corpo. Agora estime onde você se colocaria nessa escala. Que número surge para você?

Passo 3: Diminua a respiração

A ansiedade está relacionada a um sistema nervoso ativado, desencadeado por pensamentos conscientes ou inconscientes de perigo que estimulam a liberação de hormônios. Deixando a consciência livre dos pensamentos ameaçadores, concentrando-se nas sensações de sua respiração e diminuindo a velocidade, é enviada uma mensagem ao cérebro de que é seguro e você pode relaxar. Herb Benson, de Harvard, descreve isso como uma resposta natural de relaxamento que é acessada pela respiração lenta e profunda.

Observe as sensações da respiração entrando e saindo de sua boca e nariz. Observe a subida e descida do peito e do estômago. Na próxima expiração, expire devagar e tão completamente quanto puder. Então, lentamente, inspire um pouco mais profundamente do que antes. Prenda a respiração por um momento quando chegar ao topo. Mais uma vez, expire tão lenta e profundamente quanto puder. Conte até seis ao expirar. Continue respirando assim por três minutos.

Passo 4: Expire a tensão

Ao inspirar, concentre-se em suas tensões ou ansiedades. Imagine que você pode respirar enquanto expira. Inale a cura, purifique a respiração para os pontos de tensão e expire o que você não quer levar consigo. Imagine que você pode sentir a gravidade te puxando para as almofadas debaixo de você. Dê aos seus músculos permissão para pararem de trabalhar. Faça isso sistematicamente da parte inferior dos dedos dos pés até o topo da cabeça.

Passo 5: Sentir as lembranças

Ao respirar, pense em uma palavra ou frase que descreva um sentimento que você gostaria de recordar. Pacífico; Calmo; Claro; Poderoso; Estabilizado. Você consegue se lembrar desse sentimento? Imagine que você pode inalar esse sentimento, levado por sua respiração para as áreas do corpo e da mente que estão carregadas de tensão e ansiedade; inale a sensação que você quer e exale o que você deseja que saia.

Passo 6: Visualização

Lembre-se de um momento da sua vida em que você já se sentiu do jeito que você quer se sentir agora; fotografe esse lugar em sua mente; imagine que você esteja lá agora; veja as imagens desse lugar; sinta os cheiros e ouça os sons desse lugar; deixe-os inundar sobre você, lembrando de como você se sentiu quando estava lá.

Passo 7: Interpretação de estresse/tensão/ansiedade

Traga sua atenção de volta para esta sala, de volta ao presente, de volta ao seu corpo. Observe os sinais de estresse ou ansiedade em seu corpo e veja onde você se colocaria na escala de ansiedade.

Se você notar alguma mudança na forma como está se sentindo, pense nas técnicas que achou mais úteis a esta mudança. Percebendo a interpretação da respiração, a respiração lenta e profunda, a palavra ou frase, a visualização.

Você pode usar essas técnicas para fortalecer sua consciência sobre si mesmo. Use-as quando se sentir mal e para entender o que está sentindo e porquê. Use-as para relaxar quando estiver se sentindo tenso, estressado e ansioso; use-as para acomodar os seus desejos de usar maconha. Explore de onde o desejo está vindo e se usar a maconha naquele momento é a melhor escolha para essa situação. Identifique o que está acontecendo ao seu redor e o que você estava pensando e sentindo quando começou a pensar em usá-la.

Autoavaliação

Idealmente, a motivação para fazer mudanças específicas em seu relacionamento com a maconha é baseada na sua própria avaliação do lugar que ela ocupa na sua vida. Antes que você possa decidir como mudar seu relacionamento com a maconha, você deve estar consciente de que o uso atual é problemático. Embora você possa decidir que parar é a melhor escolha para você, esse compromisso não necessariamente é fundamental para iniciar uma mudança positiva do seu consumo. Ao identificar aspectos negativos do seu uso, você pode fazer pequenas alterações para reduzir as consequências prejudiciais. A avaliação ajudará você a se conscientizar dessas consequências negativas, como o padrão de consumo pode estar relacionado com aspectos próprios ou se a sua vida também pode estar contribuindo neste sentido. O seu uso da maconha pode estar relacionado com diversos aspectos de sua vida, entender esse relacionamento fornecerá pistas para as

mudanças que você pode fazer em outras áreas da sua vida que têm impacto em seu relacionamento com a maconha.

As áreas a serem consideradas são: Como o uso afeta positiva e negativamente a sua saúde, as emoções, a autoestima, os relacionamentos, o trabalho, as finanças, a vida social e a identidade? Que papéis e significado têm o consumo para você? Estas questões precisam ser esclarecidas para compreender o que o prende no atual padrão de uso. A maconha pode ajudar as pessoas a relaxar; promover a introspecção; sentir-se mais ligadas aos seus corpos; melhorar o sexo ou o exercício; proporcionar um senso de conexão com a comunidade; representar uma rebelião contra o controle parental; estabelecer um senso de identidade; acessar a criatividade; funcionar como uma forma de se acalmar; conectar-se com os outros; criar uma ponte ou vínculo entre as pessoas; gerar uma sensação de ser capaz de cuidar de si mesmo sem precisar dos outros; aliviar o sofrimento emocional, como a ansiedade; intensificar experiências agradáveis e muito mais. Apesar desses efeitos positivos, muitos usuários sentem-se em conflito sobre sua relação com a maconha, devido as muitas consequências problemáticas do seu uso que foram discutidas anteriormente.

A maconha pode ajudar e ferir ao mesmo tempo. Fumar para relaxar pode dificultar o aprendizado de outras formas de se relaxar ou inflamar ainda mais as causas da tensão, como dificuldades no trabalho, conflitos de relacionamento ou a falta de exercício. Fumar para parar de pensar em eventos estressantes da vida pode causar mais ansiedade e pânico: os eventos ameaçadores ainda estão lá, mas a capacidade de pensar racionalmente foi enfraquecida pelo fumo. A dependência pode ser impulsionada pelo desejo urgente de evitar lidar com eventos desafiadores da vida que não desaparecem e, assim, dar origem a um senso contínuo de necessidade de estar chapado. Identificar os múltiplos significados do desejo de fumar torna possível considerar outras soluções que possam aliviar parte da pressão de usar a maconha.

Estratégias

Uma análise de seus padrões de uso ajuda a esclarecer como você costuma usar a maconha, como ela se encaixa em sua vida, se relaciona com seu desejo de usá-la e afeta outros aspectos de sua vida. Você pode manter um diário anotando e rastreando o consumo ao longo de uma semana.

- Descreva o padrão: Quando, onde e quanto você usa?
- Identifique gatilhos e motivos: O que contribui para o seu desejo de usar? O que você estava sentindo? O que você esperava conseguir a utilizando? Quais eram suas justificativas, razões e contexto, como a hora do dia, com quem você estava e o que estava acontecendo ao seu redor?
- Avalie os resultados e consequências: Descreva a qualidade do efeito no seu auge. Proporcionou o que você queria? Como isso afeta outros aspectos de sua vida, como a sua saúde, liberdade, finanças, relacionamentos, intimidade, escola ou trabalho, vida emocional, autoestima, vida social, vida recreativa e ambição?
- Considere se o seu uso vem da escolha consciente ou do impulso e do hábito, ao fazer julgamentos sobre uso excessivo, compulsividade, impulsividade e perda de controle. Você se vê usando quando acha que não deveria devido a seus possíveis danos? Isso está relacionado a algum sentimento ou evento de gatilho claramente identificável?

Abraçar a Ambivalência

Identificar a ambivalência sobre o uso e a sua mudança merece atenção especial. A ambivalência está sempre presente quando o uso de drogas se torna problemático e deve ser adotada como a base, consideradas as soluções alternativas. Apesar de alguma consciência sobre os riscos potenciais associados ao uso de certas substâncias, as pessoas ainda querem usá-las. Mudar hábitos é sempre difícil. Nós, como criaturas de hábitos, gostamos dos nossos! Eles são confortáveis e previsíveis, servindo às importantes funções conscientes e inconscientes. Como sapatos velhos que amamos e que nos levaram a tantos lugares maravilhosos e a tantas lembranças significativas ligadas a eles, nos sentimos apegados aos nossos hábitos, mesmo que entrem em conflito com nossas vidas e interesses atuais. Os investimentos que temos em nossos velhos modos de ser contribuem para nossa ambivalência em relação à mudança. Isso deve ser endereçado para que sigamos em frente. As suas partes que estão ameaçadas pelo uso da maconha se sentirão em desacordo com as suas partes que estão positivamente investidas nele. Se ambas as partes puderem estar presentes em sua experiência ao mesmo

tempo, será possível considerar maneiras alternativas de resolver o impasse ou, pelo menos, criar um espaço dentro de você para entreter novas possibilidades.

Evitar a ambivalência mantendo as partes conflitantes de sua experiência separadas pode fazer com que um ciclo surja: engajar-se no comportamento problemático, comprometer-se a mudar, engajar-se no comportamento e comprometer-se a mudar novamente, sem parar, sem confrontar o fato de que essas partes precisam trabalhar juntos para criar soluções para o problema. Uma batalha entre as partes opostas as tiram do trilho, à medida que cada uma se revezava no centro do palco, em vez de elaborar um novo relacionamento entre elas. Se essas partes que competem puderem parar de brigar umas com as outras, a mudança se torna mais possível. O caminho para resolver a ambivalência é ser curioso, aberto e respeitar os dois lados, abraçando os dois simultaneamente.

Definir metas

À medida que a autoavaliação se aprofunda, novos objetivos podem surgir. Os objetivos podem ser saltos quânticos ou pequenas incursões em novos territórios, experimentos com novas formas de ser. Toda mudança positiva, grande ou pequena, deve ser considerada um sucesso, já que pequenas mudanças resultam em mudanças maiores, nos dando feedback sobre nós mesmos, o que contribui para um crescente sentimento de confiança em nossa capacidade de mudar. Depois de identificar as metas que você está curioso para explorar, você se sentirá internamente motivado para trabalhar nisso, em vez de pressionado a fazer isso por outra pessoa, uma condição para a mudança que não é muito útil a longo prazo. A escolha das metas que você tem interesse aumenta drasticamente a probabilidade de você permanecer no processo e alcançar uma mudança positiva.

O “Plano de Uso Ideal” é uma estratégia para esclarecer qual pode ser sua relação mais saudável com a maconha. Com base em sua avaliação dos riscos e aspectos negativos de seu atual padrão de uso, que mudanças você pode fazer para minimizar os riscos e danos? Quando a maconha desempenha um papel positivo em sua vida e quando interfere em outras partes importantes de sua vida? Como esse novo padrão de uso pode parecer, tão objetivamente quanto você pode entendê-lo, em termos de frequência, quantidade e circunstâncias de uso? Que outras mudanças você poderia fazer em sua vida

para apoiar essas metas? Traga uma estrutura científica de teste de hipóteses para suas tentativas de implementar o novo plano. Qual é o resultado da sua tentativa? Alcança os resultados desejados? É realista? Existem desafios ou obstáculos que precisam ser considerados na revisão do plano?

Crie estratégia para uma mudança positiva

A etapa final no processo de mudança é identificar estratégias que ajudarão você a atingir suas novas metas. As estratégias podem incluir a maneira como você pensa e planeja, o que você fará de diferente, como recrutar o apoio ou afastar-se de outras pessoas com quem passa seu tempo para alcançar estas novas metas, a fim de encontrar outras maneiras e abordagens de uso em outras formas mais eficazes. Em vez de privação e simplesmente tentando se controlar, essa abordagem se concentra em como você pode cuidar de si mesmo com mais eficiência.

- Automonitore esta sequência: evento-pensamento-sentimento-desejo de usar-escolha-pensamento.
- Desejo/Impulso de oscilar: Observe o desejo e o acomode, sejam cinco segundos ou três minutos ou uma hora. Você pode sempre escolher fazer o habitual de qualquer maneira, mas controlar o desejo coloca um pouco de espaço entre ele e a sua escolha do que fazer com esse sentimento. Descreva o desejo em termos de sentimentos, sensações, vontades e fantasias sobre o que você quer usar. Enquanto você está administrando o desejo, você não está agindo por impulso ou hábito. Você está no comando.
 - Brincar com o hábito ao invés de impor a mudança pode tornar o processo mais fácil e menos complicado para uma frustração. Veja o que acontece se você alterar seus rituais de alguma forma.
 - Diálogo com o desejo: Fale com ambos os lados de sua ambivalência sobre ceder ao desejo ou não e veja se a decisão de usar neste momento parece ser a melhor escolha, considerando todos os seus interesses.
 - Identifique seus gatilhos: Desvie sua atenção do desejo e concentre-se no que o desencadeou. Considere se usar é a melhor ou a única solução para esse sentimento, pensamento ou evento. O que mais você pode fazer para expressar, cuidar ou lidar com este gatilho?
 - Dezoito alternativas: Faça um brainstorming com uma lista de dezoito respostas alternativas às coisas que normalmente acionam seu desejo de usar.

(Dezoito é o número que um paciente meu criou para si mesmo). A prática de alternativas reduz o risco de depender do uso como a única resposta aos seus gatilhos. Alternativas fornecem uma variedade de maneiras para cuidar melhor de si mesmo.

- Tenha uma estratégia de jogo: Planeje com antecedência cada situação em que você estará usando, pense nos seus objetivos pretendidos para os eventos, tente antecipar os desafios aos seus planos e prepare estratégias para atendê-los. Por exemplo, o que você dirá quando um amigo lhe perguntar sobre seu uso limitado? Como você reagirá quando souber que já teve o suficiente e deseja mais?

Conclusão

Este capítulo descreveu muitos danos agudos e crônicos comuns associados ao uso da maconha, bem como dicas para reduzir a possibilidade de sofrer esses problemas. Introduziu uma estrutura baseada na filosofia de redução de danos que tenho usado no aconselhamento de pessoas que lidam com problemas de uso de substâncias. Essa estrutura pode ser usada como um guia para avaliar seu próprio relacionamento com a maconha, em um esforço para que o torne mais saudável possível. Peças importantes desse processo foram detalhadas, incluindo a autoavaliação do relacionamento atual com a maconha, estabelecendo o cenário interno para a mudança, abraçando a ambivalência para mudar e estabelecendo metas de redução de danos. Uma variedade de estratégias para avaliar e perseguir metas de redução de danos foi oferecida.

A mudança é um trabalho em andamento. Ao desenvolver novas metas e estratégias, veja o que funciona para você e o que não funciona. Revise à medida que você avança, ajustando o plano para melhor atender as suas necessidades e interesses. Seguir este caminho vai levá-lo a um relacionamento mais saudável com a maconha. Espero que as ideias e estratégias do capítulo enriqueçam sua jornada!

parte três

O USO CLÍNICO DA CANNABIS

“A maconha é uma das substâncias terapêuticamente ativas mais seguras conhecidas pelo homem.”

Juiz Francis Young, do DEA

“Em vez de tomar cinco ou seis remédios prescritos, decidi seguir um caminho natural e fumar maconha.”

Melissa Etheridge

“Isso não é uma droga. É uma folha.”

Arnold Schwarzenegger

Introdução à parte três

Eu tenho um consultório psiquiátrico particular. Particular. Prestando um atendimento seguro, por que o governo deveria ditar a forma como eu atendo meus clientes, contanto que seja seguro? O perfil de segurança da cannabis é incomparável. “Maconha em sua forma natural é uma das mais seguras substâncias terapêuticas ativas conhecidas pelo homem... Em termos médicos absolutos, a maconha é considerada muito mais segura que muitas comidas que consumimos diariamente, ” escreveu o juiz de leis administrativas Francis Young em sua recomendação para a Agência Americana de Combate às Drogas (DEA) no que diz respeito ao manejo adequado da cannabis. “A luz de uma análise racional” Young concluiu que “a maconha pode ser utilizada de forma segura em uma rotina supervisionada de cuidados médicos”. Em 1988, Young deu ganho de causa à NORML (Organização Nacional para a Reforma das Leis da Maconha, na sigla em inglês) e classificou a cannabis na categoria III. O recurso por parte do DEA foi decidido pelo, então, administrador da própria agência, John C. Lawn. Como esperado, em 1989, Lawn anulou todas as descobertas conquistadas por Young. Em 1994 o Tribunal Regional Federal do Distrito de Columbia, defendeu a decisão de Lawn, e hoje, a reforma é focada dentro da jurisdição estadual e não mais federal.

Nos próximos capítulos você irá ver que quando há limitações comportamentais, com limites seguidos e adotados, a cannabis pode ser utilizada como um medicamento eficaz, tratando de forma segura uma variedade de sintomas e síndromes. Existem milhares de pacientes de espasmos musculares, dor crônica, náusea, perda de apetite (e a lista não acaba aqui) que atestariam sua eficácia.

Alan Schuster, ex-diretor do Instituto Nacional de Abuso de Drogas (NIDA, na sigla em inglês), dizia, “O plural de episódio isolado não são dados.” Ironicamente, NIDA, que financia a maioria dos estudos sobre drogas, é também quem coloca mais obstáculos na obtenção desses dados. Até que cientistas e clínicos possam comprovar a eficácia da cannabis, ficaremos a mercê de milhões de episódios. Mesmo os endossos e pedidos da Academia Nacional de Medicina, do Instituto de Medicina e até mesmo da Associação Médica Americana não foram suficientes para convencerem a DEA a reconsiderar o uso da maconha como remédio e a reclassificação de categoria

da cannabis.

É importante lembrar que a cannabis surgiu como um remédio antigo e não como uma droga. Quando acabaram com a proibição do álcool e todos os oficiais do governo precisavam de emprego, a cannabis foi retirada dos médicos que a prescrevia e denominada como ilícita no mercado negro, mas torná-la ilegal não mudaria suas propriedades intrínsecas. Uma lista de remédios da Farmacopeia Americana que começou em 1820, incluiu pela primeira vez a cannabis em 1870. Durante a segunda metade de 1800, o extrato da cannabis era uma das medicações mais populares prescritas na época. A Farmacopeia não excluiu cannabis até sua edição de 1942, a primeira que foi publicada após cannabis ter sido proibida em 1937.

Desde 1968, a NIDA sob contrato com a Escola de Farmácia da Universidade do Mississippi vem aumentando o fornecimento de cannabis para fins de pesquisas. Em 1976, Bob Randall, que sofre de glaucoma, foi preso por portar maconha, mas foi absolvido por ter uma autorização médica. Ele corria risco de ficar cego caso não controlasse a pressão em seus olhos. Em 1978, Randall entrou com uma ação judicial contra o governo para ter acesso a medicação e ganhou. O governo concordou em fornecer o medicamento pelo resto de sua vida. Eles o consideraram como um novo medicamento sob investigação (IND, na sigla em inglês) e criaram um pretexto para estudar essa “nova droga” com um cobaia, Randall. O Compassionate Use IND Program, no seu pico em 1991, forneceu o medicamento a treze pacientes. Porém, uma vez que Randall explicou seu uso nessas situações para o grupo de apoio e proteção de pessoas com AIDS, e quarenta e duas pessoas se inscreveram no programa, ele foi encerrado. Os primeiros treze voluntários tiveram seus direitos garantidos e com o passar dos anos foram morrendo e poucos restaram no programa. Até 2010, existiam quatro.

O irônico é que ao mesmo tempo que o governo fornece esse medicamento para essas quatro pessoas, ele ainda recusa o uso medicinal da Cannabis, desta forma, ela permanece na Categoria I da Lei de Substâncias Controladas, reservada para drogas proibidas para uso medicinal. Todavia, o governo detém uma patente (#6630507) para o uso medicinal de canabinoides como antioxidantes e neuroprotetores. Para ficar ainda mais irônico, em 1999, DEA e FDA mudaram as pílulas THC (Marinol, entre outras) da Categoria II para Categoria III, uma categoria médica válida para drogas com potencial uso abusivo, tais como Vicodin, codeína, esteroides anabolizantes e cetamina.

O problema com as pílulas orais de THC (Tetra-Hidrocanabinol) é que te

deixam mais chapado e têm um efeito mais prologando do que fumar a cannabis. Muitos médicos e pacientes passaram a achar que a melhor forma que as doses deveriam ser administradas eram com a planta inteira fumada ou vaporizada ao invés da THC tomada via oral. Não faz sentido ter a planta inteira classificada na categoria I e seu principal psicoativo na Categoria III, principalmente quando se considera que THC é o elemento químico pensado como causador da euforia e da sensação de estado alterado. Existem múltiplos componentes químicos da planta que juntamente trazem alívio aos sintomas; CBD (canabidiol), por exemplo, é um componente capaz de modificar alguns dos efeitos psicoativos do THC.

Oncologistas e especialistas em dores prontamente concordam que canabinoides podem reduzir dor crônica, eliminar náuseas e estimular apetite. Um grande problema para os pacientes que estão sob tratamento de quimioterapia para o tratamento de câncer ou AIDS é a náusea provocada por consequência da ingestão dos medicamentos essenciais ao tratamento.

A náusea é muito difícil de tratar e muito difícil de se conviver; os medicamentos disponíveis para tratar náusea são caros e frequentemente não são cobertos pelos planos de saúde, enquanto uma ou duas tragadas de cannabis não somente eliminam o problema por horas, mas também estimulam seu apetite para manter seu peso e nutrição.

Esses são fatores-chave para se manter um pouco de qualidade de vida em pacientes com câncer, AIDS, e outras doenças debilitantes. Quando os pacientes começam a utilizar cannabis para tratar das suas dores, é notório que eles param de utilizar seus outros medicamentos contra dores, que podem gerar efeitos colaterais desconfortáveis como constipação (não ignore o impacto desse efeito colateral), náusea, vômitos e sedação. Há dados crescentes de que canabinoides ajudam a fortalecer e melhorar as respostas à medicamentos à base de opiáceos, fazendo com que os pacientes diminuam significativamente suas dosagens. (Cichewicz, 2004).

Cannabis é também um potente relaxante muscular de ação imediata, aliviando espasmos e relaxando os músculos lisos das bexigas de pessoas com lesão na medula espinhal, esclerose múltipla, e esclerose lateral amiotrófica. Um médico de um setor de emergência reportou um caso interessante quando permitiu que seu paciente fumasse um pouco de cannabis antes de ter seu ombro recolocado no lugar. Anteriormente, algumas tentativas não foram bem-sucedidas, porém, dessa vez, após os músculos ficarem relaxados, o médico conseguiu colocar o ombro de volta em seu

lugar sem complicações. Embora, a fumaça inalada seja um agente irritante para o tecido pulmonar, a cannabis atua como broncodilatador auxiliando na abertura das vias aéreas em pacientes asmáticos (Tashkin et al. 1975). Quase que da mesma forma que nosso corpo produz sua própria morfina interna quando nos machucamos, produzimos também nossa própria cannabis, chamada anandamida (como discutimos no capítulo 7, “Anandamida e Mais” por Mechoulam). Segundo as pesquisas da Universidade de Munique na Alemanha, pacientes com Síndrome Complexa regional dolorosa pós-lesão traumática possuem significativamente maior concentração de sangue de endocanabinoide anandamida do que outros tecidos saudáveis. Eles concluíram que o sistema periférico endocanabinoide é ativado nessa síndrome. (Kaufmann et al. 2009). O que muitos não sabem é que a cannabis também é uma droga anti- inflamatória. (Croxford e Yamamura, 2005) e um imunomodulador (Lu et al. 2006). A cannabis tem a capacidade de alterar o curso das doenças autoimunes e respostas inflamatórias, por causa dos receptores CB2 nas células imunes no baço e corrente sanguínea.

Isso significa que pode reduzir os danos causados por derrames (por favor ver capítulo 25, “Canabinóides e Neuroproteção” por Aggarwal e Carter para saber mais), artrite, esclerose múltipla, colite ulcerosa, e muitas outras doenças autoimunes, assim como atenuar a síndrome da doença do enxerto contra o hospedeiro em transplantados.

Segundo pesquisadores da Universidade de Barcelona na Espanha, o sistema endocanabinoide muda no tecido do cólon de pacientes com colite ulcerativa. Através de seus estudos, eles concluíram que “a via de sinalização do endocanabinoide através do receptor CB2, pode reduzir inflamação da colite podendo ser uma potencial droga-alvo para o tratamento de doenças inflamatórias intestinais” (Marquéz et al. 2009). Há um número crescente de artigos de periódicos que atestam o combate ao câncer utilizando das propriedades de canabinóides aplicadas diretamente a células cancerígenas, incluindo malignidades que afetam o cérebro (gliomas), mama, próstata, pulmões, pâncreas, pele e sistema imunológico (linfomas) (Sarfarez et al. 2008). Canabinóides podem matar as células tumorais de forma seletiva enquanto mantém as saudáveis intactas (Guzzman 2003). Eles também podem inibir novo suprimento de sangue para tumores (angiogênese) (Blasquez 2003) e agir como um destruidor de radicais livres (antioxidantes) (Hampson 1998). Em um estudo de larga escala de fumantes crônicos de maconha, o grupo de Tashkin encontrou índices menores de ocorrência de

câncer em fumantes de maconha do que não fumantes (Hashibe et al. 2006). O usuário de maconha mais viciado do grupo tinha fumado mais de 22,000 baseados, enquanto os fumantes compulsivos moderados fumaram entre 11,000 e 22,000 baseados. Ademais, fumantes que fumam de duas a mais cartelas de cigarro por dia demonstraram ter vinte vezes mais chances de risco de adquirirem câncer de pulmão. Não foi percebido nenhuma elevação de risco até mesmo para o fumante mais viciado em maconha. Em outro estudo, de dez até vinte anos de uso de maconha foi associada a significativa redução de fatores de risco (48%) de carcinoma espinocelular de pescoço e cabeça (Liang et al., 2009).

Uma descoberta mais recente indica que a *cannabis* pode ajudar a tratar e até prevenir a ocorrência de diabetes; ela exerce um efeito pró- metabólico em pacientes diabéticos, ajudando a normalizar os níveis de açúcar, colesterol e lipídios no sangue. Além disso, a incidência de insulite (inflamação no pâncreas que pode causar redução de insulina) é reduzida nesses pacientes. (Weiss et al., 2006, 2008).

Canabidiol (CBD) é eficaz como anticonvulsivo fazendo com que muitos pacientes epiléticos usem *cannabis* no auxílio do controle das convulsões (Cunha et al. 1980). É importante ressaltar que CBD não é um “psicoativo” ou euforogênico. Também de igual interesse para os neurologistas é o fato que enquanto a maioria das drogas, álcool e alguns medicamentos inibem o crescimento de novas células cerebrais ou neurônios (processo chamado de neurogênese), foi constatado através de experimentos em ratos, que inserir a *cannabis* sintética no hipocampo (área responsável pela formação da memória) promoveu a ocorrência da neurogênese (Jiang et al., 2005).

Além dos benefícios medicinais da *cannabis*, não se deve ignorar as questões psicológicas e psicoespirituais que são igualmente importantes. A *cannabis* pode ser usada como ajuda no relaxamento, meditação ou somente o fato de reconhecer e vivenciar a existência podem ser componentes de autocuidado. Muitas terapias de redução de estresse na medicina focam em meditação e estar presente e no momento como base de saúde e atenção plena (mindfulness). Muitos dos nossos vícios baseiam-se em distrações e fugas, entorpecendo nossas mentes e corpo, mas a *cannabis* é uma droga que, melhor do que as outras, facilita estar no momento e ser consciente.

Nos próximos capítulos, clínicos e pesquisados da *cannabis* delineiam os muitos benefícios da *cannabis* medicinal.

Todos esperam que os médicos e cientistas nos Estados Unidos da América e

no exterior possam aprofundar suas compreensões dessa erva medicinal através de estudos continuados e de cuidados aos pacientes.

As aplicações clínicas da maconha medicinal

Entrevista com Andrew Weil, M.D.

JULIE HOLLAND: Eu sei que você está coeditando um livro com Donald Abrams sobre o uso de *cannabis* no tratamento de câncer.

ANDREW WEIL: Sim. Na verdade, o livro é sobre oncologia integrativa. Há um capítulo sobre “Canabinóides e Câncer” escrito por Donald.

JULIE: Qual a sua opinião em relação a utilidade médica do uso de *cannabis* em pacientes com câncer?

ANDREW: Eu acredito que existe um potencial em utilizá-la em determinados pacientes como estimulador de apetite, para redução de dores, controle da náusea e vômitos. Mas, então, existem possibilidades de ela exercer uma atividade imunológica anticancerígena. Isso parece promissor e é o que precisamos descobrir.

JULIE: Essa era minha próxima pergunta. Parece que a *cannabis* não atua somente contra os efeitos colaterais da quimioterapia, mas que na verdade possui um papel na prevenção.

ANDREW: O segredo é descobrir a melhor forma de usá-la. Eu concordo com Donald que vaporizadores são muito melhores que baseados e cachimbos.

JULIE: Tem um capítulo neste livro escrito pela Mitch Earleywine falando sobre redução de danos e o uso de vaporizadores , que eu acho muito importante.

ANDREW: É uma forma muito melhor de usá-la.

JULIE: Também gostaria da sua opinião sobre Sativex. Sei que é algo novo, e eu imagino que você não tenha muita experiência ainda, mas qual sua percepção dele?

ANDREW: Estou muito interessado na preparação do Sativex. Ele se parece mais com um produto médico do que recreativo. Então, eu acredito que mais médicos estão dispostos a utilizá-lo.

JULIE: Porque é sublingual – debaixo da língua – ou oral, ao contrário de fumar?

ANDREW: Sim, e por que é produzido e embalado como um produto farmacêutico.

JULIE: Imagino que tenhamos a sensação de que os médicos de alguma forma nunca se sentirão confortáveis ao recomendar que seus pacientes fumem.

ANDREW: Isso é um problema, e outro é que fumar para fins medicinais não se distingue da forma recreativa, enquanto o spray sublingual sim.

JULIE: Certo, e a prescrição seria para Sativex, especificamente. Agora, qual é a lei no Arizona? Você pode receitar? Você pode recomendar *cannabis* para seus pacientes?

ANDREW: Eu posso redigir cartas de recomendação, mas não posso prescrever, enquanto na Califórnia, onde sou licenciado, eu posso prescrever. Houve três iniciativas aqui no Arizona que foram todas aprovadas de forma esmagadora, mas que depois foram anuladas pelo governador ou pela legislatura.

JULIE: E ainda existe o problema das leis estaduais e federais não se entenderem.

ANDREW: Correto. Aqui a lei estadual não dá apoio.

JULIE: Você se sente confortável ao recomendar *cannabis* para os pacientes? Você recomenda? Ou não é parte da sua prática médica?

ANDREW: Eu recomendo frequentemente. Tenho um paciente a longo prazo com lesão medular com espasticidade e dor. Eu tenho recomendado para alguns outros pacientes com dor crônica e alguns outros com esclerose

múltipla, mas essa não é uma parte importante da minha prática.

JULIE: Há alguma utilidade em termos de antiespasmódico?

ANDREW: Sim. E eu poderia sugerir para alguns pacientes com câncer, mas Donald já tem desempenhado um bom trabalho nessa área.

JULIE: Bem, eu vou entrevistar o Donald por causa desse livro. Então, para pacientes com câncer, o maior problema da quimioterapia é que ela provoca uma sensação terrível de náusea, vômito e perda de apetite. Minha percepção é que particularmente esses efeitos colaterais do tratamento são difíceis de tratar com medicamentos convencionais. Existem terapias de medicina alternativas que você acha que funcionem tanto quanto a *cannabis*?

ANDREW: Existem algumas formulas de ervas chinesas que são usadas para quimioterapia e radiação que eu acredito serem úteis, mas não acho que servem para estimular apetite. Para determinados pacientes a *cannabis* é uma boa saída.

JULIE: Eu sei que existe um nicho no qual ela pode ser útil em pacientes com AIDS e síndrome de caquexia.

ANDREW: Concordo.

JULIE: Você tem uma opinião sobre o problema do indica vs. sativa em relação qual deles seria melhor e para qual tratamento?

ANDREW: Não, não tenho.

JULIE: Eu também estava pensando qual sua opinião sobre canabinóides sintéticos como Marinol ou Cesamet.

ANDREW: Eu não acho que eles sejam tão bons quanto preparações integrais de *cannabis*. Eu acho eles mais intoxicantes, mais sedativos, e não é fácil de titular sua dosagem. Eu não os recomendo.

JULIE: Você acha que as pessoas conseguem titular suas próprias dosagens? Muitas pessoas atualmente pensam que a *cannabis*, agora, é mais potente.

ANDREW: Elas são perfeitamente capazes de titular suas dosagens, especialmente se eles têm alguma experiência. Se eles nunca usaram, se são usuários novatos, eles podem ter problemas e precisarão de ajuda. Qualquer pessoa experiente usuária de maconha pode titular a dosagem facilmente independente de sua potência.

JULIE: Qual a sua opinião sobre o sistema atual sobre médicos recomendarem ou prescreverem *cannabis* para seus pacientes? É adequado atender as necessidades dos pacientes? Os médicos deveriam ser livres para prescreverem qualquer coisa que eles achem que funcione?

ANDREW: Não, o sistema é deplorável. É uma miscelânea de leis estaduais e o governo federal trabalhando em oposição uns com os outros. Sim, eu acredito que os médicos deveriam ter autonomia e estar aptos a prescrever o que eles acham que funciona, desde que eles tomem notas evidenciais para segurança e eficácia.

JULIE: Você acha que existe necessidade de mais pesquisa clínica para explorar a maconha medicinal?

ANDREW: É óbvio. O que o Donald tem feito é demais – precisamos de muito mais.

JULIE: Existem alguns estudos que você particularmente esteja interessado que aconteça?

ANDREW: Alguns bons sobre estimulação do apetite e pesquisa básica sobre as possibilidades da *cannabis* proteger contra o câncer e demência.

JULIE: Você tem algo que gostaria de dizer sobre o cânhamo?

ANDREW: O cânhamo é polivalente, uma planta benéfica que tem servido aos humanos por milhares de anos. Ele fornece fibra, alimento, e medicina assim como também é uma droga psicoativa. Eu sou particularmente entusiasta sobre alimentos à base de cânhamo como sementes integrais (tostado é uma delícia) e óleo (uma fonte de ácidos graxos saudáveis).

JULIE: Mais ideias sobre maconha medicinal?

ANDREW: Seu potencial maléfico é tão baixo comparado a maioria das drogas farmacêuticas utilizadas, que devemos explorar intensivamente seus benefícios medicinais e as melhores maneiras de utilizá-los.

Pesquisa sobre maconha medicinal

Uma entrevista com Donald Abrams, M.D.

JULIE HOLLAND: Você tem um trabalho enorme e impressionante. Você já publicou muito no campo da *cannabis* terapêutica. Eu quero te agradecer. Você pode me contar sua história? Fale-me sobre o início e o quanto difícil foi no começo. Demorou anos para conseguir que o governo lhe desse a *cannabis*, correto?

DONALD ABRAMS: Eu escrevi um artigo inteiro sobre como foi difícil (Abrams, 1998). Tudo começou quando Rick Doblin₁ enviou uma pequena mensagem para o diretor de pesquisa do programa de AIDS do San Francisco General Hospital após Mary Rathbun ter sido presa em 1992, sugerindo que um ensaio clínico mostrando a eficácia da maconha fumada deveria vir da instituição “Brownie Mary”₂, como se ela fosse nossa reitora! Alguém me trouxe a carta porque eles sabiam que eu fiz ensaios clínicos baseados na comunidade, e eu estava interessado em investigar coisas que as pessoas estavam usando na comunidade. Eu topei o desafio, mas eu sabia que Rick não era médico, então enviei-lhe o modelo para a Universidade da Califórnia no Conselho de Revisão Institucional de São Francisco (UCSF IRB na sigla em inglês) sobre como projetar um ensaio clínico. Eu disse: “Por que você não envia uma proposta para mim e veremos para onde vamos a partir daí. “ Eu pensei que isso o manteria ocupado por um tempo, mas dentro de uma semana ele me mandou de volta um belo protocolo comparando três dosagens diferentes de maconha fumada versus Marinol.

JULIE: Isso deve ter te surpreendido. Você achou que estaria o dissuadindo e que ele nunca te responderia, e em uma semana você consegue o protocolo.

DONALD: Essa foi a minha introdução ao Rick Doblin, sabe?

JULIE: Não é um cara para se dissuadir.

DONALD: Na época, eu estava presidindo um grupo chamado Consórcio Comunitário, que fazia testes clínicos baseados na comunidade e nós todos olhamos para o seu protocolo, e todos decidiram que seria algo interessante a fazer. Na época, não havia muitas drogas antirretrovirais, e eu tinha acabado de fazer um estudo da segunda e terceira geração de antirretrovirais, em pacientes que falharam na primeira. Ter uma nova área para investigar foi interessante. Além disso, três anos antes, meu próprio parceiro morreu de AIDS. Ele sobreviveu a três grupos de apoio no hospital porque, número um, ele não tomou o AZT, que era o único antirretroviral disponível na época; e número dois, ele fumou muita maconha. Eu me perguntei se havia alguma coisa, talvez tivesse algum tipo de benefício.

Quando comecei a investigar o que eu precisava fazer para poder ser capaz de fazer isso, os desafios foram estimulantes. A cada passo havia um pequeno obstáculo, e eu continuei tentando descobrir como chegar lá. Muitos dos defensores e ativistas da maconha acreditam que há uma conspiração acontecendo, e quanto mais eu entrei nisso, mais eu percebi que eles estavam certos.

JULIE: Então não é apenas paranoia. Aposto que o governo te obrigou a fazer um grande esforço. Se você gosta de ser desafiado, você está no campo certo. Era a questão de que o FDA (Agência sobre Alimentos e Drogas) aprovou o protocolo, mas o NIDA (Instituto Nacional sobre Abuso de Drogas, na tradução livre) não liberaria a *cannabis*?

DONALD: Houve bloqueios a cada passo do caminho. UCSF IRB fez muitos comentários, e nós fomos capazes de lidar com isso, e eles finalmente aprovaram. O FDA apoiou muito e aprovou, então eu precisava obter uma licença de Categoria I do DEA (Agência de Repressão às Drogas, na tradução livre). Para fazer isso, eu tinha que ir para o Painel Consultivo de Pesquisa da Califórnia, e precisávamos obter maconha do NIDA.

Rick tinha trabalhado com alguém nos Países Baixos para importar maconha para o estudo, mas o governo dos EUA não nos daria uma carta com a permissão para importá-lo até que eles receberam uma carta holandesa dizendo que não havia problema em exportá-la. Tornou-se um dilema, e era impossível descobrir como sair dessa. E, então, nos disseram que deveríamos procurar uma fonte doméstica, que acabou por ser o NIDA. Eles são a única

fonte legal de maconha no país. Demorei dois anos para descobrir isso, mas quando eu me encontrei com Alan Leshner, então chefe do NIDA, ele me lembrou que eles eram o Instituto Nacional sobre Abuso de Drogas, não para Abuso de Drogas. E seu mandato no Congresso é estudar essas drogas como substâncias de abuso, não como potenciais agentes terapêuticos.

JULIE: É para isso que serve a FDA, não?

DONALD: Certo. Então, de fato, nossos primeiros estudos, que estavam olhando para a eficácia da maconha fumada em pacientes com a síndrome de emaciação de AIDS, não poderia ser feito com a maconha do NIDA em meados da década de 1990, porque não havia nenhum mecanismo para eles fornecerem maconha para estudos de eficácia. Posteriormente, eles desenvolveram um mecanismo quando o Centro de Pesquisa Medicinal sobre Cannabis da Universidade da Califórnia passou a existir, e eles estavam financiando estudos de eficácia. Quando solicitei ao DEA uma licença de Categoria I, o DEA não sabia quem eu era e estavam preocupados comigo, e ambos Tony Fauci do Instituto Nacional de Alergia e Doenças Infecciosas (NIAID, na sigla em inglês) e David Kessler, do FDA, escreveram cartas em meu nome. Mas não importou muito, porque não conseguimos pegar a maconha do NIDA. E então, em 1996, as coisas mudaram quando as pessoas votaram no Decreto de Uso Compassivo (Projeto de Lei 215) na Califórnia. E quando os inibidores de protease chegaram, a emaciação do HIV desapareceu. O governo ameaçou tirar privilégios de médicos na Califórnia e no Arizona que discutiram o uso da maconha com seus pacientes e isso foi questionado por Marcus Conant (Tribunal de Apelações do Nono Circuito Caso número 00-17222) em uma ação judicial. Isso levou a um número de comitês governamentais no Instituto de Medicina e nos Institutos Nacionais de Saúde exigindo mais pesquisas sobre a maconha medicinal.

Naquela época, tínhamos decidido por uma nova abordagem, porque um paciente que também tinha tomado Ecstasy tinha morrido devido aos novos inibidores de protease da AIDS. Isto foi por causa de uma interação por meio da enzima hepática que metaboliza essas drogas. Eu descobri que era o mesmo mecanismo envolvido no metabolismo dos canabinoides. Então, fomos convidados a nos apresentar ao Instituto Nacional de Saúde (NIH, na sigla em inglês) pelo Jag Khalsa no NIDA, que tinha fundos disponíveis para

estudar o uso de drogas em pacientes com HIV. Então, finalmente, nosso estudo foi financiado quando alteramos de estudar os benefícios da maconha fumada para estudar seus riscos.

JULIE: De misturar inibidores de protease e *cannabis*?

DONALD: Sim. Então nós fizemos isso como um estudo de segurança, pensando que isso permitiria ao NIDA nos fornecer sua *cannabis*, uma vez que seu negócio está estudando estes agentes para a sua segurança e toxicidade. O NIH criou uma seção de estudo especial para analisar este pedido de subsídio, porque era sobre a virologia do HIV e imunologia, e estava fora da área de atuação do NIDA, então eles me ligaram e me pediram para nomear um comitê de revisão. Eu fiz, e eles nos marcaram favoravelmente, e nós fomos financiados, e conseguimos maconha do NIDA, e fizemos nosso primeiro estudo.

JULIE: E onde a pesquisa o levou?

DONALD: Bem, nosso primeiro estudo foi grande. Cada paciente passou vinte e cinco dias e noites em nossa unidade de internação. Por vinte e um daqueles dias, eles fumaram cigarros de maconha do NIDA três vezes ao dia, ou tomaram dronabinol ou placebo três vezes ao dia. Fizemos um cuidadoso estudo de interação farmacocinética. Nós verificamos os níveis de HIV no sangue, e verificamos o sistema imunológico. Descobrimos que não houve significativa interação farmacocinética entre a *cannabis* e os inibidores de protease, que não houve danos no sistema imunológico em doentes usando *cannabis* ou dronabinol. Além disso, a carga viral dos pacientes permaneceu estável durante os vinte e um dias de exposição aos canabinoides. Descobrimos também que os pacientes ganharam peso fumando *cannabis* ou até mesmo tomando dronabinol. Anteriormente, o dronabinol não demonstrava estar associado ao ganho de peso, apenas um aumento no apetite. Mas, nosso estudo foi muito pequeno para fazer disso uma meta primária.

Mas, nós mostramos que a *cannabis* era segura nesta população de pacientes relativamente vulneráveis. Tivemos a sorte de morar na Califórnia e de o estado ter um excedente orçamental naquele momento, para que pudessem criar o Centro de Pesquisa de Cannabis Medicinal. Eles se

apropriaram de US \$ 3 milhões ao ano durante três anos, que forneceu um mecanismo para financiar estudos que foram projetados para avaliar a eficácia do fumo da maconha em um número de situações clínicas.

Fomos originalmente financiados para fazer dois estudos: um em pacientes com HIV e neuropatia periférica, e um em pacientes com câncer com metástase óssea que usavam opioides. Nós os iniciamos, quase que ao mesmo tempo, dois estudos piloto de dezesseis pacientes para determinar se fumar maconha teria efeito sobre a dor. Depois de avaliar dezesseis pacientes, iríamos conceber ensaios de seguimento aleatórios controlados por placebo. Nós inscrevemos dezesseis pacientes no estudo de neuropatia e os primeiros vinte no experimento aleatório que se seguiu, mas, nesse tempo, nós inscrevemos apenas dois pacientes com câncer. Em última análise, o centro retomou nossos fundos para esse estudo, porque estava claro que não poderíamos inscrevê-lo. Mas, para o estudo da neuropatia, fomos capazes de mostrar que comparado com a *cannabis* placebo, a *cannabis* fumada levou a uma diminuição da dor neuropática. Também avaliamos um modelo experimental de dor em que nós aquecemos a pele e, em seguida, aplicamos creme de capsaicina e medimos as áreas de “sentimentos engraçados” em torno delas como outra âncora para medição da dor. Sabíamos que seríamos criticados pelos revisores pensando que tínhamos pessoas pró-maconha matriculadas no estudo que iriam dizer “Minha dor é melhor.” E, talvez, a incerteza não seria ótima, então talvez o povo do placebo não pensasse que a dor deles era melhor e o povo da maconha pensasse que sim. Então nós fizemos esse modelo de dor experimental muito mais objetivo para fundamentar nossos achados. Nesse meio tempo, também fomos financiados pelo centro para fazer um estudo “double dummy” (dupla simulação) de *cannabis* e dronabinol em pacientes com atraso de náusea secundário à quimioterapia de câncer. Seria o nosso primeiro estudo ambulatorial, onde as pessoas recebiam nove cigarros e nove comprimidos entregues em suas casas e seriam instruídas a tomar três por dia durante três dias e um ou ambos seriam placebo. Algumas pessoas receberam maconha verdadeira e placebo de dronabinol, algumas pessoas receberam placebo de maconha e dronabinol verdadeiro, e algumas pessoas receberam dois placebos.

Era um design elegante, mas nós registramos apenas oito e precisávamos de oitenta e um, então novamente nosso financiamento foi tirado.

JULIE: Então é muito mais fácil recrutar pacientes com HIV do que pacientes com câncer em seus estudos? Porque eles não vivem o suficiente para se inscreverem na pesquisa?

DONALD: Eles com certeza vivem. Os estudos de dor foram em pacientes com câncer de mama e próstata com metástases ósseas, e essas pessoas podem viver por um longo tempo.

JULIE: Então por que?

DONALD: Essa é uma boa pergunta que precisa ser estudada.

JULIE: Charlie Grob também teve muita dificuldade em recrutar pacientes para seu estudo do câncer e psilocibina na UCLA.

DONALD: Então, Rick Doblin e Dale Gehringer, da NORML, me mostram que existe um vaporizador que pode ser útil no uso de *cannabis* através de um método não fumado. Eu sabia que fumar era algo que as pessoas não eram a favor; as pessoas disseram que ninguém fuma remédio e coisas assim. Então, depois de olhar para alguns relatórios preliminares sobre o vaporizador Volcano, recebemos o financiamento novamente do centro para fazer um estudo piloto para comparar o uso de canabinoides fumados versus vaporizados. Este foi um estudo fácil para se inscrever porque nós procuramos voluntários saudáveis, com idades entre vinte e cinco e quarenta anos, que eram fumantes de maconha.

Nós os colocamos em nosso GCRC (centro de pesquisa clínica ambulatorial) por seis dias e demos a eles uma das três diferentes potências da *cannabis* do NIDA, vaporizada ou fumada, a cada dia, e US\$ 500 por completar o estudo. E com isso, demonstramos que o sistema de entrega era eficaz, que nós entregamos quantidades semelhantes de canabinoides com menos monóxido de carbono expirado por vaporização comparado ao fumo. Nós descobrimos que as ondas subjetivas eram equivalentes também. De fato, a maioria dos pacientes que participaram preferiram o sistema de uso de vaporização ao invés de fumar. Agora, isso pode ser porque a maconha do NIDA é um pouco dura; tinha sido congelada e precisava ser reidratada, mas a maioria favoreceu o sistema de uso de vaporização.

JULIE: Então o que veio a seguir?

DONALD: Nós pensamos que a questão dos opióides e canabinoides sendo sinérgica no alívio da dor foi muito importante e que queríamos respondê-la. A esta altura, porém, o Centro tinha ficado sem dinheiro e nós iríamos ter que recorrer ao NIDA novamente, então usamos nosso modelo anterior que usamos com canabinoides e inibidores de protease. Nós projetamos um estudo sobre a interação farmacocinética de opioides e canabinoides. E, mais uma vez, como sou oncologista, optamos por inscrever pacientes com câncer que tiveram dor e usavam MS Contin ou Oxycontin duas vezes por dia. Embora tenhamos recebido esse financiamento há três anos, pudemos inscrever apenas dois pacientes com câncer.

JULIE: Então, novamente, você está tendo problemas para encontrar pacientes com câncer que queiram participar deste tipo de pesquisa.

DONALD: Agora nós expandimos o estudo para incluir qualquer paciente com qualquer tipo de dor, e nós registramos dez. Mas, eles precisam tomar opiáceos duas vezes por dia e descobrimos que na área da Baía de São Francisco, por qualquer razão, muitos desses pacientes estão tomando esses medicamentos para a dor a cada oito horas, em vez de a cada doze horas, então isso tem sido um problema para inscrever pacientes no estudo.

JULIE: Em termos de sua população de pacientes e o que você vê, quais você acha serem as diferenças entre tomar um canabinoide oral sintético versus fumar a planta pura?

DONALD: A planta tem quatrocentos compostos e setenta canabinoides adicionais em comparação com apenas delta-9-THC. Eu acho que alguns desses agentes equilibram os potenciais efeitos adversos do delta-9-THC e você perde isso quando você usa apenas o químico sintético por si só. Além do que, existe uma biodisponibilidade oral baixa e variável quando é administrada por via oral. Além disso, há um metabólito psicoativo, 11-hidroxi-THC, que é formado quando o THC é tomado por via oral. Quando é fumado, em vez de esperar duas horas e meia, o pico de concentração plasmática ocorre em dois minutos e meio, com um rápido declínio ao longo da próxima meia hora, e há muito menos do metabólito sedativo 11-hidroxi formado. Então a cinética é bem diferente. Com a planta, você está recebendo

um produto diferente porque tem muitos outros componentes nele.

JULIE: Qual é mais tolerável para o paciente?

DONALD: Quando eu fiz o estudo comparando dronabinol, maconha e placebo, ficou muito claro para mim que o dronabinol era muito sedativo. Os pacientes com dronabinol passavam a maior parte do tempo deitados na cama, enquanto os pacientes que fumavam maconha pareciam muito mais estimulados. Nós não perguntamos sobre preferência. Em outros estudos onde os pacientes são perguntados o que eles preferem, há uma preferência pela maconha.

JULIE: Você tem uma noção das diferenças entre THC, CBD e CBN em termos do que parece funcionar melhor para quais sintomas?

DONALD: Eu não posso dizer. Nós usamos a *cannabis* do NIDA que não tem CBD.

JULIE: Bem, o que você acha disso?

DONALD: Funciona, não é? Fomos capazes de publicar ensaios clínicos mostrando que era benéfico em pacientes com neuropatia.

JULIE: As pessoas parecem ter opiniões muito fortes sobre indica versus sativa e diferentes variedades funcionam melhor que outras. Estou curiosa para saber o que você pense sobre tudo isso.

DONALD: Eu não tenho informações suficientes para abordar isso.

JULIE: Quando eu estava na Cannabis Cup em Amsterdã³, algumas pessoas estavam muito opinativas sobre quais componentes eram mais eficazes, ou quais variedades eram melhores para uso terapêutico.

DONALD: Talvez eles tenham algo a ganhar.

JULIE: Você pode estar certo. Então, esses dias, você não está tendo tantos problemas obtendo aprovação do governo para seus estudos?

DONALD: Bem, certamente, quando estávamos trabalhando com o

Centro de Pesquisa de Cannabis Medicinal, nós meio que lubrificamos as rodas com nosso primeiro estudo, e acho que não há muito problema agora. Na verdade, quando as pessoas me pedem para relatar minhas dificuldades do começo, tenho dificuldade em fazê-lo.

JULIE: Toda essa ideia da política vencendo a ciência, você acha que as coisas estão mudando?

DONALD: Não, acho que ninguém se incomoda em realmente olhar para a pesquisa que está sendo feita ou fazer qualquer alteração na política com base nela.

JULIE: Eu ainda tenho a sensação de que a “linha partidária” do nosso governo é que não há nenhuma vantagem médica real para o uso de *cannabis*, que não há evidências clínicas para apoiar a maconha medicinal, o que é difícil de acreditar. Eu estava esperando que você dissesse que as coisas mudaram.

DONALD: Não. Você não acha que eles mudaram e eu também não.

JULIE: Quais são as suas esperanças para o futuro? Que tipo de coisas você está planejando para mais adiante?

DONALD: Eu não tenho mais nada planejado neste momento, para ser honesto. Tem sido tão difícil inscrever pacientes; tem sido um pouco frustrante. Mas acho que montamos um corpo de pesquisa muito bom. Nós, primeiro, mostramos que a *cannabis* era segura, depois mostramos que era eficaz. Nós, então, mostramos que pode ser usada por um sistema de entrega alternativo não-fumado e agora estamos procurando sinergia com outras drogas e talvez ser capaz de até mesmo diminuir alguns dos efeitos colaterais dos opioides. Então, é meio que uma boa progressão ou evolução de um programa de pesquisa. Mas, o que vem depois...Eu não tenho um plano.

JULIE: Bem, você certamente tem esse grande campo de trabalho: neuropatia sensorial do HIV, neuropatia em geral, emaciação da AIDS, controle da dor, estudos de vaporizador. Você realmente fez muito para promover o campo. E você acabou de editar um livro com Andrew Weil?

DONALD: Sim, acabei de escrever meu capítulo sobre canabinoides e câncer.

JULIE: Isso é ótimo. Obrigado, Donald, por tudo o que você fez e está fazendo. Bom trabalho.

MAPS e a obstrução federal de pesquisa da maconha medicinal

Rick Doblin, Ph.D., Diretor Executivo da MAPS (Associação Multidisciplinar para Estudos Psicodélicos)

Uma reportagem da rádio NPR, liberada em 18 de fevereiro de 2010, e um artigo associado no LA Times resumiu dez anos de trabalho do Centro de Pesquisa de Cannabis Medicinal financiado pelo Estado da Califórnia. A manchete do artigo da LA Times foi “Estudos da UC Encontram Promessas na Maconha Medicinal: Com o esforço da pesquisa estadual de US\$ 8,7 milhões chegando ao fim, os investigadores relatam que cannabis pode aliviar significativamente a dor neuropática e reduzir espasmos musculares em pacientes com esclerose múltipla. Mais pesquisas são necessárias”.

Os estudos foram financiados com alocações do estado da Califórnia de US\$ 3 milhões por ano durante três anos, gerados como resultado do trabalho político do senador estadual John Vasconcellos. O FDA aprovou todos os estudos e o NIDA forneceu a maconha. No entanto, o contrato do CMCR (Centro de Estudo da Cannabis Medicinal na tradução livre) era realizar alguns estudos iniciais que levariam ao desenvolvimento de extrato de maconha e outros sistemas de uso não-fumados. O NIDA se sentiu forçado e não poderia se recusar a fornecer maconha para a pesquisa financiada pelo estado, mas foi assegurado que o objetivo do CMCR não era transformar a própria planta de maconha em um medicamento de prescrição (que é explicitamente objetivo da MAPS).

Um dos principais estudos sobre CMCR da maconha na dor neuropática foi conduzido pelo Dr. Donald Abrams, UCSF (do capítulo anterior: uma entrevista com Donald Abrams). A MAPS forneceu-lhe fundos para as despesas de viagem das pessoas, que o CMCR não havia fornecido (Donald inicialmente havia assumido que ele iria encontrar pessoas suficientes da área de São Francisco, o que não aconteceu). A MAPS também trabalhou com Donald fornecendo a ele dados de nossa pesquisa de maconha versus vaporizador, que ele usou para obter a permissão do FDA e financiamento do CMCR para o primeiro estudo que comparou maconha fumada versus vaporizada, observando os níveis sanguíneos de canabinoides, níveis de

monóxido de carbono e efeitos subjetivos. Este estudo mostrou que a vaporização é uma maneira confiável de entrega de canabinoides, e é um sistema de entrega não-fumado que é mais provável de ser aprovado pelo FDA do que o fumado. Desta forma, tivemos um estudo fundamental financiado pelo CMCR que ajuda com o desenvolvimento da planta em um medicamento receitável aprovado pela FDA, uma vez que a vaporização é o único sistema de uso não-fumado que trabalha com a planta em vez de um extrato.

Eu entrei em contato com o Dr. Abrams em 1992 e o envolvi na pesquisa de maconha medicinal, inicialmente oferecendo fundos para um estudo patrocinado pela MAPS da maconha na síndrome de emaciação relacionada ao HIV. Esse estudo foi aprovado pelo FDA e UCSF e vários outros comitês de revisão, mas a NIDA se recusou a fornecer a maconha para o estudo. O NIDA tem o monopólio no fornecimento da maconha que pode ser usada em pesquisas aprovadas pela FDA. Isto é o fator chave que obstrui o desenvolvimento da maconha em um remédio de prescrição legal.

Após as iniciativas de maconha medicinal na Califórnia e no Arizona em 1996, o NIDA sentiu que precisava apoiar algumas pesquisas, caso contrário, o argumento que a pesquisa do FDA estava sendo atrasada geraria mais esforços de reformas em nível estadual. O NIDA então financiou o Dr. Abrams para estudar os riscos maconha em indivíduos HIV-positivos, em um protocolo que excluía as pessoas que sofriam de síndrome de emaciação. Ainda era um estudo digno de ser realizado, então Donald foi em frente com seu estudo que mostrou que não havia problemas de segurança que impedissem o consumo de maconha em indivíduos HIV-positivos. Infelizmente, para o NIDA, sua disposição de permitir que algumas pesquisas de maconha avancem têm sido limitadas e a obstrução da NIDA e DEA nos esforços de desenvolvimento de estudo de maconha tão claras, que quatorze estados já aprovaram leis de maconha, com mais estados a seguir.

O FDA definitivamente não é o problema. Na verdade, o FDA agiu corajosamente, priorizando a ciência sobre a política quando se trata da pesquisa sobre a maconha medicinal. Depois de Donald, a MAPS trabalhou com o Dr. Ethan Russo em um estudo de maconha/ enxaqueca. Desta vez, o NIDA tentou fazer com que o FDA recusasse revisar os protocolos de maconha medicinal antes que o NIDA decidisse se forneceria a maconha. Isso nos privaria do argumento persuasivo de que o NIDA estava se recusando a fornecer maconha para estudos aprovados pela FDA. Depois que

eu levei o assunto ao ombudsman do FDA, que revisou o pedido da NIDA com a gerência- sênior do FDA, o FDA decidiu que deveria revisar a maconha da mesma forma que analisa todas as outras drogas.

A prática do FDA é revisar os projetos de protocolo mesmo se a fonte da droga não for certa. O protocolo pode ser aprovado, mas uma “espera clínica” é colocada sobre ele até que a fonte do medicamento seja resolvida. Portanto, o FDA revisou o protocolo de Ethan e aprovou-o, assim como o fez um Comitê de Revisão Institucional. Desta vez, um comitê de revisão do NIDA/ Serviço de Saúde Pública (PHS) recusou-se a fornecer a maconha e o estudo não foi adiante. Depois de ter dois estudos aprovados pelo FDA, mas bloqueados pela recusa da NIDA em fornecer a maconha, percebi que acabar com o monopólio da NIDA sobre o fornecimento de maconha foi o passo fundamental para abrir a porta para o desenvolvimento de maconha medicinal financiado pelo setor privado. Eu investiguei por um ano pela Rosa Parks do esforço de produção de maconha medicinal e encontrei o Dr. Lyle Craker, diretor do Programa de Plantas Medicinais da Universidade de Massachusetts, em Amherst. O Dr. Craker solicitou à DEA, em 2001, uma licença para estabelecer uma instalação de produção patrocinada pela MAPS. O DEA fez o possível para atrasar o processo, “perdendo” a solicitação por seis meses e depois se recusando a responder por mais de três anos até que nós processamos o DEA por demora injustificada sob a Lei de Procedimentos Administrativos.

Nós finalmente forçamos o DEA a uma audiência no Juiz de Direito Administrativo (ALJ), que vencemos em fevereiro de 2007, quando ALJ Mary Ellen Bittner achou que seria de interesse público acabar com o monopólio da NIDA e recomendou que o DEA deveria licenciar o Professor Craker. Nós nos beneficiamos do excelente trabalho legal fornecido pro bono por Allen Hopper da Drug Law Reform Project (Projeto de Reforma da Lei de Drogas, na tradução livre) da ACLU (União Americana das Liberdades Civas, na tradução livre) e Julie Carpenter, da firma de advocacia de Washington D.C. Jenner & Block. O senador estadual John Vasconcellos, que organizou o financiamento para CMCR, testemunhou em favor do Professor Craker em nossa audiência DEA ALJ.

Fiel à forma, o DEA atrasou a resposta à recomendação do ALJ por quase dois anos, finalmente rejeitando a recomendação seis dias antes do Presidente Obama tomar posse.

O DEA cometeu alguns desleixados erros processuais em sua rejeição,

dos quais nós tiramos proveito, apresentando uma Moção para Reconsiderar que interrompeu a ação da decisão final do DEA de entrar em vigor. Todos esperávamos pelo Presidente Obama nomear uma nova liderança no DEA para ver se ela iria avaliar nossa Moção ou fazer com que seu pedido final fosse realmente final.

Para nossa profunda decepção, o Presidente Obama nomeou Michele Leonhart para ser a próxima administradora do DEA. Ela está em uma posição de liderança na DEA desde 2004 (nomeada pelo presidente Bush) e tem sido uma força motriz por trás da repressão na maconha medicinal. Agora estamos tentando conseguir senadores no Comitê Judiciário que terá que votar sobre a confirmação de Leonhart para elevar a questão da obstrução do DEA e NIDA da pesquisa sobre a maconha medicinal.

A MAPS está atualmente trabalhando no processo de projeto e aprovação de protocolos para um protocolo de maconha / Transtorno do Estresse Pós-Traumático (TEPT). Este protocolo tem várias funções.

A primeira é realmente conduzir o estudo, já que muitos veteranos militares e outros indivíduos com TEPT usam maconha para ajudar a controlar os sintomas e ainda não houve um único estudo publicado sobre este uso de maconha. A segunda função é destacar a obstrução da pesquisa sobre a maconha medicinal pela NIDA/DEA, já que, provavelmente, será o caso no qual a revisão do NIDA / PHS (Serviço de Saúde Pública) rejeitará o protocolo, mesmo depois que o FDA aprovou.

Nós projetamos o estudo para incluir maconha de quatro potências, limitada a dois gramas por dia. Um grupo de indivíduos receberá 2% de THC, um receberá 6% de THC, o terceiro grupo receberá 6% THC e 6% CBD, e o quarto receberá 12% THC. Depois de cultivar maconha para a NIDA por mais de quarenta anos, a operação da Universidade de Mississippi ainda não tem nenhuma variante com o CBD, supostamente porque ninguém nunca pediu tais variantes. Nosso requerimento irá destacar a abordagem errônea da NIDA para fornecer maconha para pesquisa, já que as propriedades anti-ansiedade do CBD são conhecidas há décadas. Provavelmente nos levará cerca de um ano para determinar como a NIDA / PHS irá responder (embora o FDA responda dentro de trinta dias!). Talvez o apoio público para ajudar esses veteranos em sofrimento gerará pressão suficiente na NIDA / PHS para que eles aprovelem o protocolo, ou então a rejeição do protocolo ajudará a gerar pressão sobre o DEA para aprovar uma licença para Craker. Nós obtivemos apoio para a habilitação de Craker de

quarenta e cinco representantes do congresso e dos Senadores Kerry e Kennedy, mas que ainda não foi suficiente para pressionar o DEA a aprovar a licença.

A MAPS também está patrocinando pesquisas sobre psicoterapia assistida com MDMA (Psicoterapia assistida por ecstasy) para indivíduos com TEPT resistente ao tratamento. Concluímos dois estudos-piloto, um nos Estados Unidos e um na Suíça, com uma meta-análise gerando estatisticamente e clinicamente significantes reduções nos sintomas de TEPT no nosso grupo MDMA de dose total. Acabamos de obter a aprovação do FDA para um novo estudo piloto MDMA/TEPT inteiramente composto por veteranos americanos com TEPT crônico. Nós também começamos um estudo piloto MDMA/TEPT em Israel e estão perto de iniciar também estudos-piloto MDMA/TEPT na Jordânia, Canadá e Espanha.

A pesquisa de MDMA/TEPT da MAPS nos ensinou muito, e nós estamos ansiosos para tentar conduzir pesquisas de maconha/TEPT para comparar e contrastar com MDMA para TEPT. Nós só podemos esperar que nosso estudo sobre maconha/TEPT se apresentará a NIDA/PHS com um dilema: aprovar o estudo e fornecer maconha para que possamos explorar um importante uso potencial de *cannabis* ou bloquear o estudo e gerar apoio para acabar com o próprio monopólio da NIDA.

A fazenda de maconha do governo

Uma Entrevista com Mahmoud A. ElSohly, Ph.D. Julie Holland, M.D.

JULIE HOLLAND: Então você é um toxicologista, um toxicologista forense?

MAHMOUD ELSOHLY: Sou farmacêutico por formação inicial de graduação, e um químico de produtos naturais, porque é nisso que eu tenho meu Ph.D. em farmacognosia, que é o estudo de drogas cruas como a maconha e ópio. Atualmente minha profissão é de toxicologista forense.

JULIE: Você publicou um livro em 2006 chamado Marijuana e os Canabinoides, que eu entendo é um livro bastante técnico para um público científico.

MAHMOUD: Correto.

JULIE: E você tem várias patentes, algumas lidando com testes de drogas?

MAHMOUD: Eu tenho um bom número de patentes, algumas lidando com testes de drogas, alguns lidando com atividades de desenvolvimento de produtos, descobrindo problemas, patentes de processo, coisas dessa natureza.

JULIE: Parece que você tem a sua mão em muitos projetos no Mississippi. Uma das coisas que seu laboratório realiza é o teste de drogas. Compreendo que a maconha é a droga ilícita com o maior percentual de positivos no teste de drogas no local de trabalho?

MAHMOUD: Correto.

JULIE: Há também uma fazenda no Mississippi que você supervisiona.

O quão envolvido você está no cultivo real da maconha?

MAHMOUD: Eu sou o diretor desse projeto, que é totalmente um trabalho da universidade. Eu trabalho metade do tempo na universidade como professor pesquisador e depois a outra metade no meu laboratório próprio fazendo teste de drogas, desenvolvimento de produtos, controle de qualidade de produtos e consultoria. Mas no que diz respeito à minha função na universidade, estou dirigindo esse projeto em particular, que é um contrato com a Instituto Nacional de Abuso de Drogas (NIDA) para fornecer maconha padronizada para pesquisa, junto com muitas outras atividades designadas que complementam a pesquisa da maconha neste país. Então, como parte disso, nós realmente cultivamos a planta *cannabis* e produzimos maconha em diferentes potências para que os cigarros possam ser produzidos a partir desse material para entrar nas atividades de pesquisa que são exigidos por diferentes pesquisadores em todo o país.

JULIE: Então, se alguém tem um estudo financiado pelo NIDA focado na *cannabis*, eles irão conseguir com você, porque não há praticamente outro lugar para conseguir neste país.

MAHMOUD: O NIDA autoriza-me a enviar este material para os seus pesquisadores. A *cannabis* ou maconha é uma droga da Categoria I e, portanto, é apenas disponível para aqueles em um IND (Nova Droga Experimental na sigla em inglês) para pesquisa. Porque a *cannabis* é uma substância controlada, uma substância da Categoria I, somente o governo está autorizado a distribuir este material. Acontece apenas de estarmos sob contrato com o governo para fazer isso, então qualquer material que sai de nossas instalações para outro pesquisador tem que ser aprovado pelo governo, pelo NIDA.

JULIE: Então pode ser um estudo aprovado pela Agência de Drogas e Alimentos (FDA) que não está recebendo financiamento NIDA, mas ainda precisa da bênção do NIDA, se o NIDA for fornecer o material de estudo.

MAHMOUD: Isso mesmo.

JULIE: Há momentos em que o FDA diz que sim e a NIDA diz que não?

MAHMOUD: Parece que às vezes isso pode acontecer. Um conselho de revisão em NHC (Conselho Nacional de Saúde) analisa protocolos fora do FDA ou do NIDA. Alguém envia um protocolo que pode ser aprovado pelo FDA ou não-contestado pelo FDA, mas eles enviam a mesma coisa para a NIDA. A NIDA leva esse protocolo e dá para o conselho que faz a revisão. Se a diretoria não vê mérito em fazer o estudo, então o NIDA não dá a sua aprovação.

JULIE: O que eu não entendo é que a NIDA não está no negócio de observar as indicações terapêuticas de drogas, certo?

MAHMOUD: Correto.

JULIE: Então parece que eles teriam dificuldade em dizer sim a alguns dos protocolos que eles estão recebendo.

MAHMOUD: Mas o NIDA não é o único a dizer sim ou não; o NIDA é apenas a agência que tem o conselho que está olhando para os méritos do protocolo. Se faz sentido em termos de seu mérito científico, junto com todos os outros fatores que determinam o mérito de realizar esse estudo, então o conselho diz sim. Se o conselho disser não, ela não será aprovada. Mas isso não tem absolutamente nada a ver conosco, é entre o NIDA e o FDA e o conselho e os pesquisadores. Eu acho que talvez havia um protocolo que eu estava ciente de que não fora aprovado, mas depois, mais tarde foram feitas algumas modificações e, finalmente, os pesquisadores aprovaram.

JULIE: Esse é o estudo de Donald Abrams?

MAHMOUD: Isso mesmo, e agora ele terminou o estudo.

JULIE: Certo. Você também faz o monitoramento da potência da maconha que é apreendida pelo DEA?

MAHMOUD: Fazemos o monitoramento da maconha – o material fisicamente confiscado - que vem de diferentes partes do país. Todas as forças policiais, o DEA em particular, enviam amostras para nós, para que vejamos a potência desses materiais para avaliar o que está por aí.

JULIE: Você acha que a potência mudou ao longo dos anos? Você provavelmente está envolvido nisso por um tempo.

MAHMOUD: Sim. Estudos feitos nos anos 70 tinham a potência da maconha em algum lugar em torno de talvez meio por cento ou mais, e hoje é cerca de 8 por cento na média.

JULIE: E essa é a porcentagem de THC? Porque é o químico psicoativo predominante na *cannabis*, faz sentido pensar em potência em termos de porcentagem de THC?

MAHMOUD: Sim. A potência é quanto THC há no material vegetal por peso seco. Se você olhar para o gráfico que mostra essa mudança, houve quase um contínuo aumento a partir do início dos anos 70 até cerca de 83 ou 84, quando estabilizou em cerca de 3 por cento, caiu um pouco, em seguida, começou a se elevar em 1992 e foi cerca de 1 por cento, e então vem constantemente subindo de nível dois anos seguidos ou algo assim, e hoje está em torno de 7 ou 8%.

JULIE: Quando você faz este teste para o DEA na *cannabis* apreendida, procuram outras coisas além do THC?

MAHMOUD: Em nossas próprias análises, estamos procurando onze diferentes canabinoides. Os principais que são significativos o suficiente para relatar são THC, CBD, CBC, CBN, CBG e THCV. Alguns dos que estariam lá, mas em pequenas quantidades, são CBD-C3, CBL, CBT, e alguns outros canabinoides. Mas, 99% das amostras não têm o suficiente para valer a pena informar. Então, nós normalmente relatamos seis canabinoides regularmente.

JULIE: E o que é uma impressão digital de *cannabis*?

MAHMOUD: A impressão digital de *cannabis* é um programa que eu comecei no final dos anos 80. Nós costumávamos fazer muitas perguntas sobre origem vegetal, como, existe alguma maneira de saber se essas apreensões são do mesmo lugar, de onde esse material pode estar vindo? É doméstico ou estrangeiro? Se é estrangeiro, é do México ou da Colômbia, Jamaica ou Tailândia? Então, eu embarquei em um estudo para procurar a composição química de materiais vegetais de diferentes origens, e desenvolvi

o que é chamado de impressão digital de *cannabis*, semelhante ao que já está sendo usado para impressão digital de heroína.

Há heroína Turca e há heroína do Sul da Ásia. Suas químicas são diferentes, a maneira como elas são processados é diferente, você pode olhar para uma e analisá-la quimicamente e mostrar de onde o material pode estar vindo. Então, nós aplicamos isso à *cannabis*, e é claro que existem diferentes técnicas e diferentes químicas, mas a ideia é a mesma. Chegamos à conclusão, em 1991 ou 1992, que, sim, você pode realmente analisar a composição química de material vegetal de diferentes origens, e há diferença suficiente entre aqueles que você pode diferenciar a fonte.

Naquela época, tínhamos material do México, Jamaica, Tailândia e Colômbia, e nós tivemos algum haxixe da Índia, Paquistão, Líbano e diferentes partes do mundo. Então nós tivemos, é claro, material doméstico aqui nos Estados Unidos de diferentes estados. Nós tínhamos material que foi cultivado em ambientes fechados e ao ar livre. Conseguimos mostrar que, estatisticamente falando, podemos determinar com um grau razoável de certeza, talvez 90-95 por cento de confiança, a origem da *cannabis*.

O programa realmente não foi projetado para colocar alguém na cadeia ou para fazer destacar que duas apreensões venham da mesma fonte, ou qualquer coisa parecida com isso. Era basicamente para rastreamento - para dizer de onde o material estava vindo; foi basicamente para fins de inteligência. Nós tínhamos um banco de dados completo e tudo, e, em seguida, por algum motivo, havia outras drogas que estavam sendo forçadas, então o programa foi basicamente derrubado pelo DEA. Agora está voltando, e o Escritório de Políticas de Controle de Drogas (ONDCP na sigla em inglês) está interessado nessas impressões digitais. Então, as amostras nos foram fornecidas, e agora temos que começar do zero, porque perdemos todos esses anos sem manter o banco de dados atual. Os materiais disponíveis hoje são bem diferentes do que eram em 1992.

JULIE: Então você tem que construir todo o banco de dados novamente. Quando você começou a reconstruir?

MAHMOUD: Começamos a construir o banco de dados adquirindo amostras, material real que sabemos que está vindo de uma determinada

localização geográfica. Em seguida, analisamos esses materiais, desenvolvendo o que chamamos de impressão digital química para essa área. Estamos apenas começando a trabalhar nisso agora, principalmente olhando para a *cannabis* que é cultivada em ambientes fechados versus ao ar livre. Então, vamos olhar mais para a *cannabis* que é cultivada ao ar livre. Neste momento, estamos nos concentrando na *cannabis* doméstica. Os estrangeiros nós nem começamos, porque precisamos de cooperação de diferentes países.

JULIE: Como você pode dizer a diferença entre interior e exterior? Isso tem a ver com os fertilizantes usados?

MAHMOUD: Definitivamente, existem diferenças na química da planta, não necessariamente nos canabinoides, mas em alguns dos outros materiais que são produzidos pela planta. O tipo de iluminação que eles recebem e o solo não é exatamente o mesmo. A diferença é sutil e não é fácil determinar a olho nu. A planta passa por um programa muito intensivo de análise estatística chamado chemometrics para nos ajudar a analisar os dados e mostrar essas diferenças.

JULIE: Você faz algum cruzamento no Mississippi?

MAHMOUD: Não procriando per se, mas fazemos seleção genética.

JULIE: Como a procriação e a seleção genética são diferentes?

MAHMOUD: Para a seleção genética, você pega sementes provenientes de diferentes plantas. Cada uma das sementes irá realmente produzir uma planta que é talvez um pouco diferente da outra. Então, dentro da mesma população de sementes, você pode acabar com um espectro de bastante potências e materiais genéticos, simplesmente porque a planta de *cannabis* é uma espécie altamente variável. Você acaba com diferentes materiais genéticos vindos da mesma coisa.

Nós olhamos para diferentes plantas individuais e sua composição, e depois escolhemos as que têm o perfil químico e a composição química que se adequam ao que estamos tentando fazer e, então, propagamos isso. Isto é o oposto à criação, onde começamos tirando uma planta masculina de uma determinada fonte e uma planta feminina de uma determinada fonte, e depois

fertilizamos eles e acabam com sementes que têm o material genético da mãe e do pai daquela semente.

JULIE: Parece-me muito semelhante ao acasalamento dos humanos.

MAHMOUD: Isso é verdade. Isso porque a planta *cannabis* é uma planta dioica, o que significa que você tem plantas masculinas e plantas femininas, então depende de onde vêm as plantas masculinas e de onde vem as plantas femininas. Quando esses dois se juntam, você tem a possibilidade de hibridização e você tem algo que pode ser semelhante a mãe ou pai, ou talvez um híbrido entre eles.

JULIE: Você cultiva tanto a indica quanto a sativa na fazenda?

MAHMOUD: Sim, definitivamente nós cultivamos ambos.

JULIE: E híbridos também?

MAHMOUD: Bem, sim, híbridos também. Nós olhamos a indica versus a sativa em termos da química. A indica parece ter mais CBD do que a sativa. A maior parte do material vegetal está disponível aqui no Estados Unidos; nós analisamos três ou quatro mil apreensões a cada ano. Noventa e nove por cento delas é muito alto em THC e baixo em CBD.

JULIE: Então você está dizendo que é sativa ou apenas que eles são híbridos?

MAHMOUD: Poderia ser um híbrido, mas mesmo assim, é mais inclinado para o tipo sativa. Poucas apreensões têm a química do tipo indica.

JULIE: Isso parece ser o oposto do que eu tenho ouvido.

MAHMOUD: A maior parte do material disponível no programa é sativa. O que nós vemos representa cerca de 95 por cento do que está lá fora, do que as pessoas estão realmente usando, incluindo aqueles na Califórnia que estão falando sobre o fato de que o material do NIDA não tem CBD. Isso não é realmente verdade, porque temos amostras saindo da Califórnia e eu poderia dar a você as estatísticas que mostram que a maioria das amostras são

sativa.

JULIE: Com o Programa Compassivo, aqueles quatro pacientes que ainda estão pegando as latas, eles estão recebendo indica ou sativa da fazenda?

MAHMOUD: Tudo o que está disponível agora neste pedido específico do pesquisador é uma composição especial, que somos capazes de fazer. Eu comuniquei isso para as pessoas que falaram comigo sobre o assunto; Eu disse a eles que se eles têm uma necessidade, eles devem apenas solicitá-la. Eu acho que, na maioria das vezes, eles estão procurando o que está disponível no programa, o que já foi feito e eles apenas escolhem o material deles. Talvez, eles não acreditem que existam materiais disponíveis que podemos fazer em pequena escala para um estudo especial.

JULIE: Você foi citado dizendo que você acha que trezentos cigarros de maconha por mês na lata é demais, e eu costumo concordar com você, parece um grande número para mim.

MAHMOUD: É um grande número.

JULIE: É porque não é muito potente? Não faria mais sentido enviar um produto de maior potência para que os pacientes pudessem fumar menos?

MAHMOUD: Não. Deixe-me esclarecer, porque eu acho que isso é um equívoco de muitas pessoas. Com uma publicidade negativa que vem acontecendo com o programa do NIDA, por razões políticas, as pessoas estão recebendo a informação errada. Vamos voltar à potência. A potência da *cannabis*, o material que está sendo usado no Programa Compassivo, é provavelmente entre 3 e 4 por cento. Estes cigarros pesam entre 0,8 a 1 grama. Então, cada cigarro terá algo entre 24 e 40 mg de THC por cigarro. Se você observar o Marinol, que tem sido aprovado, é 2,5, 5 ou 10 mg. É muito potente.

Eu posso te dizer que alguns anos atrás eu fui abordado para fazer um estudo no qual eles precisavam de algum material para fazer um estudo dose-resposta de 2%, 4% e 8%. Claro que os 2% e 4% estão disponíveis no estoque atual de material, mas os 8% não estavam. Então eu consegui a

aprovação do NIDA para ir em frente e fazer um pequeno lote de 8%, que fizemos, e eu forneci aos pesquisadores. Depois deles conduzirem o estudo, eles me ligaram e falaram sobre isso, e disseram que os indivíduos que eram realmente experientes fumantes não podiam tolerar esse material, os 8%.

Eles então queriam fazer o estudo dose-resposta em 2%, 4% e 6 %. Então nós fizemos; tivemos a aprovação do NIDA, e fizemos um grande lote de 6 por cento. Do material de 8 por cento fizemos um pequeno lote de cigarros enrolados à mão, mas tinha que ser muito semelhante aos outros materiais, tinha que parecer o mesmo, tinha que ser padronizado. O mais importante para as pessoas saberem é que, no final do estudo, os indivíduos foram perguntados qual sessão eles mais gostaram em termos de efeito, e todas essas outras coisas que eles pontuam. O que descobrimos foi que a maioria dos indivíduos preferiram o percentual médio. Alguns preferiram os 2% e alguns preferiram os 6%, mas a maioria preferiu os 4%. Então, essa ideia de que os 4% não são potentes o suficiente é apenas relativo ao que está no mercado.

JULIE: As duas queixas que eu ouvi sobre os cigarros de maconha nas latas de estanho não é tanto sobre baixa potência, mas que havia sementes e caules neles, ou que eram velhos.

MAHMOUD: Sim, o fato é que alguns dos cigarros são antigos.

JULIE: Quando o programa começou?

MAHMOUD: Eu acredito que o programa começou em 1968 ou 1970, algo assim. Eu não sei de onde o número trezentos veio ou como isso aconteceu.

JULIE: Bem, dez por dia, não importa qual seja a potência...

MAHMOUD: Isso começou há muito tempo e continuou.

JULIE: É engraçado, porque o DEA está tão preocupado com o desvio. Eu não entendo como eles pensam que um paciente vai fumar trezentos de qualquer coisa por mês.

MAHMOUD: Não deveria ser mais de três cigarros por dia.

JULIE: Eu entendo que você tem uma política de primeiro a entrar, primeiro a sair, em que você envia o que é mais antigo primeiro, para que esses pacientes não recebam maconha muito fresca.

MAHMOUD: Alguns desses materiais existem há cinco, sete, dez anos, mas este material foi armazenado sob condições muito apropriadas de armazenamento. Eles estão em freezers a -20 graus ou abaixo disso, então eles estão preservados. Não há problemas com os cigarros. No entanto, em resposta para essa reclamação, este ano vamos fazer novos materiais. Nós também não vamos fazer tanto quanto fizemos antes, então não ficará por aí por muito tempo.

Não estamos reconhecendo que há um problema com a idade dos cigarros. A diferença pode estar no sabor; o sabor pode ser melhor se não for tão antigo. Mas em termos da eficácia da atividade farmacológica, a atividade biológica, não faz diferença.

JULIE: Há algo estranho sobre o governo distribuir esses cigarros aos pacientes e dizendo: “Aqui está o seu remédio”, quando eles colocaram a *cannabis* na Categoria I, que diz que não há valor medicinal.

MAHMOUD: Cannabis é uma droga de Categoria I. Quando é aprovado para estes poucos pacientes ou assunto de pesquisa, não é realmente aprovado como medicamento, é aprovado como um medicamento experimental. Então esses cigarros saindo para esses indivíduos deveriam estar indo para os médicos - eles não vão para os indivíduos - e o médico deve ser o responsável por esse material e dar aos indivíduos conforme precisam.

JULIE: Então é quase como um estudo de pesquisa com uma pessoa cada, e há quatro estudos acontecendo.

MAHMOUD: Exatamente. É assim que deveria ser.

JULIE: Isso faz sentido. Então, o que você acha de Marinol ser Categoria III e Mevatyl sendo aprovados em outros países? E porque nabilone é Categoria II? Qual é a diferença?

MAHMOUD: Nabilone é muito mais viciante, uma droga muito mais psicologicamente ativa do que o THC.

JULIE: Então é um canabinoide sintético; não é baseado em plantas. Mas Marinol é à base de plantas?

MAHMOUD: A marca Marinol é na verdade um THC sintético. É exatamente o mesmo material que o material das plantas.

JULIE: Eu ouvi que quando o Marinol é genérico, eles podem usar derivados de plantas THC em vez de sintético.

MAHMOUD: O que a DEA está propondo é que, se eles aprovam um Marinol genérico, então qualquer droga aprovada pela FDA com o ingrediente ativo do THC será Categoria III, assim como o Marinol.

JULIE: E não importaria se fosse derivada de plantas ou sintética?

MAHMOUD: Isso mesmo. Para pegar THC derivado de plantas e fazer material genérico disso, você tem que passar pelo FDA e obter aprovação. E se é aprovado pelo FDA, isso significa que eles são equivalentes, que não há diferença, então será Categoria III. Isso significa que podemos cultivar material vegetal para produzir THC que poderia ser usado para Marinol genérico ou qualquer outro produto que contenha THC.

JULIE: Eu entendo que as aplicações transdérmicas do THC não são absorvidas muito bem através da pele, e o problema com o ativo oral THC é que o fígado metaboliza este químico 11-hidroxi-THC. Isto é muito potente, mais potente que o THC, e basicamente indesejável na maior parte, que eu acho que é o problema com o uso oral até certo ponto. Qual é a sua opinião sobre isso?

MAHMOUD: Existem dois problemas com a versão oral. Número um é o fato de ser oral e, portanto, deve ser absorvido; tem que passar pelo fígado e metabolizar-se e assim por diante. Mas além da parte do metabolismo, a absorção do trato gastrointestinal não é consistente. Algumas pessoas absorvem bastante, algumas pessoas não absorvem nada, e algumas pessoas absorvem só um pouquinho.

JULIE: E se seu estômago estiver cheio, você não absorverá tanto.

MAHMOUD: Então essa porcentagem errática de THC da versão oral é um problema. Número dois é o fato de que passa pelo fígado. Se você olhar para os níveis sanguíneos de alguém que está tomando Marinol, você vê que existem quantidades quase iguais de THC e 11-hidroxi-THC, que é muito mais psicoativo, muito mais potente que o THC. Portanto você tem um componente psicologicamente muito ativo circulando no sangue e causando a maioria dos efeitos colaterais.

Então, se você pode evitar ou ignorar o efeito de primeira passagem desse metabolismo do fígado, então você pode entregar THC e tê-lo como ingrediente ativo circulante no sangue. Essa é a razão pela qual pensamos sobre o supositório; seria uma boa formulação para contornar isso. Estávamos trabalhando com isso. É uma excelente preparação, um bom produto, mas porque é um supositório, algumas pessoas têm muita dificuldade em aceitá-lo como um sistema de entrega, embora seja farmacologicamente aceitável e já exista há anos.

JULIE: Certamente para as pessoas que estão vomitando ou uma opção medicamente aceita.

MAHMOUD: Mas, ainda não está disponível. A empresa farmacêutica tem e esperamos que eles aprovelem isso logo.

JULIE: Você pode apenas rever comigo quais poderiam ser as indicações de um supositório THC?

MAHMOUD: Seria exatamente pelas mesmas indicações nas quais o THC é bom. No momento, só é aprovado para as náuseas e vômitos de pacientes com câncer e estimulação do apetite em pacientes com AIDS. Mas, há outras indicações para o qual THC pode ser realmente útil, para coisas como glaucoma, dor - tanto neuropatia como dor artrítica - e em termos de analgésico pré-operatório ou antidepressivo. Existem tantas indicações.

JULIE: Estou ouvindo muito sobre espasmos musculares também.

MAHMOUD: Para qualquer uma dessas indicações que o THC é

aprovado agora, seria fácil conseguir a droga. Para novas indicações, você teria que percorrer todo o caminho até os ensaios clínicos de Fase 1, Fase 2, Fase 3 e por aí em diante. Por isso, é mais caro ter uma nova indicação do que uma indicação já aprovada.

JULIE: O que você acha do Mevatyl?

MAHMOUD: Mevatyl é um extrato de *cannabis* que tem quantidades iguais de CBD e THC. É comercializado como um produto para uso sublingual, mas eu não estou 100% convencido. Eu acredito que a maior parte do seu efeito vem de via oral.

JULIE: Eles estão dizendo que o CBD é importante.

MAHMOUD: Bem, o CBD pode ser importante. As pessoas acreditam que o CBD diminui os efeitos negativos do THC, o barato que o THC produz. De certa forma isso é verdade, mas não nessa mesma dose. Você realmente precisa de muito mais CBD do que um-para-um para reduzir os efeitos do THC. Eu acho que, se o CBD está ajudando essa equação de qualquer forma, é porque o próprio CBD realmente tem algum tipo de atividade biológica própria que está começando a ser mostrada agora na literatura científica. O CBD é um canabinoide não- psicoativo que tem um grande número de efeitos que os canabinoides psicoativos tem. Então, me parece que o CBD vai ser uma droga muito importante no futuro, mas não está lá ainda.

JULIE: As pessoas estão dizendo que o CBD tem propriedades anti-inflamatórias ou até mesmo anticancerígenas.

MAHMOUD: Sim, existem alguns efeitos como esse, mas o THC tem efeito semelhante.

JULIE: Agora, porque o governo tem uma mão no cultivo de *cannabis* para pesquisa clínica, pode haver um conflito de interesse; eles não estão necessariamente interessados em criar o melhor produto para mostrar que é terapêutico. Além disso, há um potencial conflito de interesses com o cultivo de *cannabis* para uso genérico do Marinol, porque a *cannabis* fumada e o Marinol são concorrentes para as mesmas indicações clínicas ou os mesmos

pacientes. Então, como nós sabemos que o governo está realmente cultivando *cannabis* boa e eficaz para a pesquisa de maconha medicinal?

MAHMOUD: Esta é uma questão muito subjetiva, e a resposta vai depender a quem você está perguntando e por quê, mas a questão é: se você está falando sobre *cannabis* para uma indicação médica, o que você está procurando? Você está procurando pelo THC, o ingrediente ativo, então, se você cultiva material que é de 4% ou 6%, por exemplo, só afeta a quantidade de material que você vai fumar para obter essa dose de THC. Eu sei que você mencionou no início: “Por que você não faz isso com maior potência para que eles não precisem de trezentos cigarros?”

Bem, não funciona assim. Talvez, eventualmente, mas a coisa mais importante é a quantidade de THC que as pessoas estarão recebendo. As pessoas fazem todos os tipos de reclamações sobre outros componentes que podem estar afetando a atividade global da droga, mas ninguém pode realmente apontar para um único componente que pode estar fazendo algo que está ajudando uma condição, além do que o THC está fazendo. E, se houver esse tal componente, por que não desenvolver esse componente?

Vamos dizer que um componente que não tem nada a ver com canabinoides, nenhum THC, não CBD, ou qualquer um desses. Digamos, por exemplo, que um flavonoide cause redução na inflamação. Por que não desenvolver esse flavonoide como um anti-inflamatório?

Ninguém mostrou nada que indique que, se você usar maconha com o flavonoide versus maconha sem o flavonoide, você vai obter uma diferença no efeito final da droga. Eles não mostraram isso, mas eles falam sobre isso como se fosse um fato. Então nós temos toda uma gama de potências diferentes e, se alguém quiser investigar isso e mostrar que você realmente precisa dos 14% para obter tais e tais efeitos, por que não fazer a pesquisa com isso? Que diferença faz se eu fizer isso? Ou se algum produtor na Califórnia fizer isso? Não faz diferença. A ideia é fazer o estudo, encontrar os fatos e, em seguida, chegar e dizer que, se o governo está nos dando material, precisamos desse tipo de material. Mas ninguém está fazendo isso. Eles só estão falando sobre isso, reclamando, mas não estão fazendo nada que seja preto e branco para mostrar que precisamos disso.

JULIE: Eu acho que algumas pessoas estão apenas frustradas que a pesquisa clínica não está indo mais rápido. Parece que o governo precisa de provas de que é terapêutico para que ele possa passar da categoria I para a Categoria III. Agora, como você sabe, houve audiências em que a recomendação foi Categoria III, mas o DEA basicamente ignorou a decisão. Eu não sei se há uma desconexão entre o DEA, o NIDA e o FDA, mas onde você vê isso acontecendo?

MAHMOUD: Há catorze estados e Washington D.C. que aprovaram legislação de maconha medicinal e há uma força agora para a promulgação de mais leis estaduais sobre maconha medicinal. Mas, parece que tem que ir muito lentamente, estado por estado, em vez do governo federal levantar a proibição.

JULIE: Existe este Programa Compassivo, e há quatro pacientes nele, mas por que há apenas quatro? Por que foi fechado? O governo prendeu alguns pacientes por usar *cannabis*, mas eles não estão prendendo essas quatro pessoas. Mas, o programa está fechado, certo?

MAHMOUD: Bem, ainda pode haver um programa de pesquisa positivo. Há sim toda esta pesquisa acontecendo, Abrams e todos os outros, para que as pessoas possam participar desses estudos. O Programa Compassivo foi fechado, então foi reaberto novamente para permitir a pesquisa clínica com este material. Portanto, o programa não está fechado para que as pessoas participem dos experimentos clínicos.

JULIE: Você claramente acha que há algumas indicações clínicas para o THC, pelo menos.

MAHMOUD: THC, absolutamente. Minha opinião pessoal é que fumar a droga não é realmente uma boa maneira de entregar THC. É uma forma farmacêutica totalmente inaceitável de entregar a droga.

JULIE: E as pessoas usando um vaporizador?

MAHMOUD: O vaporizador não é tão ruim quanto fumar, mas é a mesma ideia, onde você realmente não sabe quanto de material você está recebendo. Mas, definitivamente, eu olho para o vaporizador como um

dispositivo que reduz os efeitos negativos de fumar o material.

JULIE: Certo, é o que eu chamaria de redução de danos.

MAHMOUD: O ponto é: tudo o que você precisa fazer é conseguir que o THC passe através e saia do vaporizador para que você possa inalá-lo. Por que não desenvolver um inalador que tem THC nele?

JULIE: Como um inalador de dose medida para asma?

MAHMOUD: Sim.

JULIE: Bem, ninguém fez isso? Parece uma coisa óbvia a se fazer.

MAHMOUD: Existem algumas pessoas que estão trabalhando em algo como isso, mas é como qualquer outra coisa, é preciso tempo, dinheiro e experimentos clínicos, e eu acho que as pessoas só querem ter um caminho mais curto. A maconha é um atalho porque é disponível e fácil de fumar, e os vaporizadores foram uma ramificação disso. Com uma verdadeira preparação farmacêutica, você sabe quanto está entregando, quanto o indivíduo está recebendo e você sabe que tipo de farmacologia você terá, e assim por diante. Lembre-se que com esse vaporizador, se os indivíduos são como você e eu e nunca fumaram maconha, eles realmente vão ter dificuldade em lidar com isso. Este vaporizador e o material para fumar não são projetados para os indivíduos que necessitam de um medicamento farmacêutico para lidar com suas doenças; é para pessoas que estão acostumadas a fumar maconha. Eles preferem fumar maconha; eles não querem usar Marinol; eles não querem usar um supositório, não querem usar um sublingual. Eles só querem fumar o material. Então, você não vai fornecer-lhes qualquer preparação farmacêutica que os satisfaça, deixe-os fumar maconha. Eu não acho que os que realmente querem fumar maconha queiram o vaporizador.

JULIE: A questão é que existem milhões de americanos que fumam maconha, e alguns deles têm AIDS ou câncer ou esclerose múltipla, e eles prefeririam usar apenas o que eles sabem que funciona para eles de uma forma que eles se sintam confortáveis. Mas, o problema é que eles correm o risco de serem processados, o que é meio louco. Eu pessoalmente acho que meus impostos poderiam ser melhor utilizados do que processar os pacientes.

MAHMOUD: É algo que eu pessoalmente e minha instituição não temos nada a ver. Estamos tentando fornecer um serviço ao governo e para as pessoas com o melhor de nossa capacidade. Algumas pessoas estão felizes com o que estamos fazendo, outras não. Eu não posso fazer muito sobre isso.

JULIE: Qual é a sua opinião sobre o cânhamo e o cânhamo para fins industriais? Você sabe alguma coisa sobre cânhamo?

MAHMOUD: É um bom produto e tem um bom potencial. O único problema com o cânhamo que vejo é do ponto de vista do DEA. Ser capaz de cultivar cânhamo e outras plantas de maconha ao lado dele torna muito difícil de diferenciá-los.

JULIE: Eles são muito parecidos, mas o cânhamo tem nível baixo de THC. Mas, não é zero, certo?

MAHMOUD: Não, não é zero. Eu acho que a maioria dos produtos de cânhamo tem 0,2% ou menos de THC.

JULIE: Basicamente, não é psicoativo?

MAHMOUD: Bem, seria. Há THC lá e um leigo fumando cânhamo vai realmente ter onda. Mas, não é o mesmo tipo de material como a maconha. E, também, o cânhamo tem maiores quantidades de CBD. As quantidades são tais que o CBD é mais susceptível a diminuir o barato do THC, porque são cinco, seis, dez vezes mais que o THC.

Outra coisa sobre cânhamo é que por causa da alta quantidade de CBD, você pode colher as folhas do cânhamo e extraí-lo para fazer óleo de haxixe. Você termina com um produto que é muito rico em CBD e está a apenas a um passo do THC.

JULIE: Você acha que é por isso que é ilegal?

MAHMOUD: Bem, é ilegal porque ainda tem THC. Qualquer coisa que tenha THC é ilegal. Mas a razão pela qual o cânhamo pode ser controlado e, não, aberto para a produção nos Estados Unidos são essas duas questões. Um, você pode ter maconha comum crescendo com ele e você não saberia a

diferença; e dois, o cânhamo em si poderia ser desviado para fazer óleo de haxixe das folhas da planta que têm alto teor de CBD, o que poderia ser facilmente convertido para THC em apenas um passo.

JULIE: Parece-me que poderia ser usado como combustível, e com nossa atual crise energética, vale a pena examinar.

MAHMOUD: Bem, eu acho que você poderia tirar muito mais combustível dos talos de algodão.

Canabinoides e psiquiatria

Julie Holland, M.D.

O estudo da cannabis e dos canabinoides pode ser extremamente benéfico para o campo da psiquiatria. A cannabis tem sido usada como tratamento para a depressão, ansiedade, desatenção, mal-estar e insônia por milhares de anos. Milhões de pessoas em todo o mundo estão usando maconha para “automedicar” esses sintomas e outros. Por estas duas razões, cabe a nós ter uma melhor compreensão das propriedades medicinais desta planta.

Específico para o campo da psiquiatria, temos muito a aprender sobre o sistema canabinoide endógeno do cérebro. Estudar THC, CBD e outros canabinoides é nos entendermos melhor, a nossa química cerebral, a resposta do cérebro à lesão e a farmacologia subjacente dos estados mentais como paranoia e pânico. Compreender a química e fisiologia das moléculas canabinoides poderiam nos ajudar a criar análogos e antagonistas para tratar outros sintomas e doenças. (Por exemplo, o canabinoide antagonista rimonabant pode ajudar a reduzir o apetite, ou parar a “larica”, mas, curiosamente, foi rejeitado pelo FDA devido a preocupações em torno de sua capacidade de induzir a depressão, ansiedade e pensamentos suicidas.)

No meu consultório particular, vejo e trato muitos fumantes de maconha. Alguns deles observaram que fumar maconha os ajuda a dormir ou relaxar, e eles tendem a fumar no final do dia. Outros acham que ajuda a se concentrar, ser criativo, ou tornar-se mais metucioso e obsessivo; esses pacientes tendem a usar maconha antes de iniciar um projeto. Eu tenho pacientes com transtorno de déficit de atenção (TDA) que sentem que os ajuda a prestar atenção aos detalhes minuciosos. Eu também ouvi de um bom número de pessoas com depressão que pode levantar de forma confiável seus espíritos e criar um sentimento de euforia e esperança. Depois, há os meus pacientes ansiosos ou em pânico que sentem que a maconha faz seus sintomas piores; eles se tornam mais autoconscientes e hiperconscientes, e eles não estão nada confortáveis com os efeitos da maconha. Por outro lado, eu tenho alguns pacientes ansiosos que juram que ajuda o relaxamento. Qualquer clínico razoável deveria ficar intrigado com esse fenômeno: por que tantos pacientes estão tendo efeitos e experiências tão diferentes?

A piada que eu sempre faço sobre *cannabis* com meus pacientes é que é um “saco misturado”. Porque existe uma tremenda diversidade genética na *cannabis*, cada variedade é única. Cada vez que alguém faz uma compra, eles estão recebendo um remédio diferente, por assim dizer. Híbridos são abundantes em Nova York como são no resto do mundo e é quase impossível saber exatamente o que a mistura será. Se eles compram uma variedade predominantemente indica, eles podem se tornar mais sonolentos, mais relaxados e possivelmente menos motivados. Uma variedade predominante sativa pode ajudar a energizar ou focar seus pensamentos. Ambas parecem induzir o apetite, o que pode ser um incômodo para alguns usuários, mas uma bênção para aqueles pacientes que ficaram enjoados e anoréxicos por conta de seus medicamentos ou doenças. Algumas variedades podem desencadear paranoia, talvez devido a um alto teor de THC, enquanto outra variedade pode ter um efeito oposto se for pesada em CBD (veja abaixo).

Nossos cérebros, em particular o córtex, onde o pensamento superior e planejamento são realizados, estão cheios de receptores para *cannabis*. Uma rede interconectada, o sistema canabinoide, faz uso de nossas próprias moléculas semelhantes à *cannabis* e produzidas endogenamente, chamadas endocanabinoides. Da mesma forma que as endorfinas estimulam nossos receptores opióides, nossos corpos produzem anandamida para ativar nossos receptores canabinoides. Muito parecido com a raça humana e a papoula de ópio, nós estamos coevoluindo neste planeta com a planta de *cannabis* desde os nossos primórdios. Cannabis foi provavelmente uma das primeiras plantas a serem cultivadas domesticamente.

Ela tem sido usada como remédio desde o terceiro século a.C. e tem uma longa história de ser usada para tratar queixas psiquiátricas, bem como físicas (por favor veja o capítulo 2 de Chris Bennett). O texto sagrado do hinduísmo Atharva Veda (por volta de 2000 a.C.) fala de usar bhang para “nos libertar da ansiedade” (International Hemp Drugs Commission, 1893). Nos antigos textos médicos assírios, fumar é mencionado como uma forma de “dissipar a depressão dos espíritos” (Thompson, 1924). As pessoas das Índias Orientais Holandesas notaram que a *cannabis* “serve para afastar tristeza e trazê-los alegria” (Rumpf e Beekman 1981). Em *Anatomy of Melancholy*, de Burton, ele descreve a intoxicação da *cannabis* como um “tipo de êxtase, uma inclinação para rir.” Na Inglaterra, em meados do século XIX, tintura de cânhamo foi usada para tratar a abstinência de morfina, induzindo “sono; como um anódino em acalmar a irritação. . . um estimulante nervoso na

remoção de languidez e ansiedade”(Clendinning, 1843).

Na França, o médico Jacques-Joseph Moreau de Tours escreveu pela primeira vez sobre o potencial uso da maconha para o tratamento de pacientes psiquiátricos em seu livro *Du hachisch et de l’alienation mentale: Etudes psychologiques* (“De haxixe e insanidade: Estudos psicológicos” na tradução livre), observando que o haxixe produzia “excitação sempre acompanhada de uma sensação de alegria e felicidade inconcebível para quem nunca experimentou isso. Eu vi nele um meio de combater eficazmente as ideias fixas de depressivos, interrompendo a cadeia de suas ideias, tirando foco de sua atenção em tal e tal assunto.” E nos Estados Unidos, um médico de Ohio, reportando sobre um caso que ele identificou como “insanidade histérica”, escreveu sobre *cannabis*, “Nesses paroxismos mistos e indefiníveis de natureza histérica, eu não encontrei nenhum remédio para controlá-los ou reduzi-los com igual presteza e permanência...Na insônia, onde o ópio é contraindicado, é um excelente substituto... Calmante e hipnótico, em todas as formas de inquietude nervosa e excitação cerebral, será considerado um agente inestimável, já que não produz nenhum dos desequilíbrios funcionais ou sequelas que tornam muitos dos remédios mais comuns condenáveis.” (McMeens, 1860).

O médico inglês John Russel Reynolds, mais conhecido como médico pessoal da Rainha Victoria, teve uma longa carreira de usar e defender a *cannabis* como medicamento. Os primeiros relatos de sucesso no tratamento da depressão, lassidão, e inquietação senil (Reynolds, 1868) abriram o caminho para quarenta anos de prática

de sucesso. Sobre o tratamento da insônia senil, ele escreveu: “Eu não encontrei nada comparável em utilidade a uma dose moderada de cânhamo” (Reynolds, 1890).

Um farmacologista britânico sugeriu: “Nos casos em que um efeito imediato é desejado, [*cannabis*] deve ser fumada, a fumaça sendo sugada através da água, para ataques de depressão, fadiga mental, dor de cabeça nervosa e exaustão, algumas inalações produzem um efeito quase imediato, a sensação de depressão, dor de cabeça, sentimentos de fadiga desaparecem e o sujeito está habilitado para continuar seu trabalho, sentindo-se revigorado e aliviado ”(Dixon, 1899).

Lewis, em 1900, descreveu os efeitos da *cannabis*: “A mente parece totalmente tomada com pensamentos do momento. Muito frequentemente, se sente uma grande sensação inexplicável de alívio, a sensação sendo idêntica

àquela experimentada por alguém que de repente acorda de um pesadelo para o sentimento de gratidão que é sempre sentido na sua irrealdade.” No Sudeste da Ásia, a *cannabis* foi usada como um tônico em doenças crônicas, para induzir o sono e como um relaxante. No Vietnã, uma preparação de sementes de *cannabis* foi usado para “combater a perda de memória e confusão mental” (Martin, 1975).

A *cannabis* foi usada para tratar o delirium tremens (abstinência alcoólica) e dependência de cocaína e opiáceos. Mattison (1891) concluiu: “Nestes, muitas vezes, provou ser um substituto eficiente para a papoula . . . Minha experiência garante esta afirmação: a Cannabis indica é muitas vezes uma segura e bem-sucedida anódina e hipnótica. ” A *cannabis* tem sido usada para tratar a dependência de opiáceos (Mayor’s Committee on Marijuana, 1944) e alcoolismo (Mikuriya, 1970; O’Shaughnessy, 2007) com bons resultados. Um estudo do THC em pacientes com câncer relatou efeitos psicológicos positivos de “um tranquilizante e elevação leve de humor, claramente sem efeitos desfavoráveis no funcionamento cognitivo e aparentemente sem efeito desagradável na personalidade ou estabilidade emocional - pelo menos como pode ser medido por testes psicológicos” (Regelson et al., 1976).

Uma pesquisa com médicos da Califórnia que trabalham com *cannabis*, revelou sintomas psiquiátricos como uma indicação comum para uma prescrição. (Quase todos os pacientes que chegam a esses médicos já estavam usando *cannabis* para tratar os sintomas, então um termo mais apropriado para o que esses médicos ofertam pode ser “aprovação”, em oposição a “recomendação”.) De Jeffrey Hergenrather: “Na minha opinião, não há melhor remédio para o tratamento de transtornos de ansiedade, TDAH, transtorno obsessivo-compulsivo e Transtorno de Estresse Pós-Traumático” (O’Shaughnessy, 2007). Os médicos que responderam à pesquisa relataram que muitos de seus pacientes foram capazes de diminuir o uso de outros medicamentos psiquiátricos, como antidepressivos, ansiolíticos e medicamentos para dormir, ou então eles usaram *cannabis* para tratar seus efeitos colaterais de nervosismo ou problemas gastrointestinais, a fim de permanecer com suas medicações.

Os Efeitos Psicoativos da Cannabis

Os efeitos psicoativos da cannabis são mediados principalmente pelos receptores CB1 (Pertwee, 1997). (Por favor, veja o capítulo 12 sobre cognição para uma revisão, bem como o capítulo 6 sobre o sistema endocanabinoide.)

O antagonista do CB1, o rimonabant, demonstrou bloquear os efeitos subjetivos da maconha (Huestis et al., 2001), bem como induzir a depressão. É postulado que a desregulação do sistema endocanabinoide está envolvida no processamento emocional de eventos estressantes. Em um estudo em camundongos, sinalizações defeituosas do receptor CB1 interferiram no comportamento de enfrentamento do estresse (Steiner et al. 2008). Em camundongos criados para não ter receptores CB1, muitas anormalidades foram observadas, tomadas como um todo para apoiar uma “maior suscetibilidade para desenvolver um estado anedônico” (Martin et al. 2002).

Como delineado no capítulo 12 de Carl Hart, os efeitos subjetivos da *cannabis* dependem da dosagem, da via de administração e, mais crucialmente, da expectativa (set) e do ambiente (setting). Também é importante que a pessoa tenha familiaridade com a *cannabis*. Muitos dos meus pacientes me disseram que não sentiram o “barato” da primeira vez que eles fumaram maconha. Alguns teorizam que isso é porque eles não sabiam o que era o “barato” e não podiam reconhecê-lo quando sentiam. Outros acreditam que há algum tipo de mecanismo de preparação envolvido, da mesma maneira que um teria que preparar a bomba de um poço. Não ficar intoxicado da primeira vez que se fuma *cannabis* é um fenômeno curioso, embora não-universal, que merece mais estudo.

Efeitos antipsicóticos do CBD: Cannabis e esquizofrenia

Embora a cannabis tenha sido frequentemente implicada em causar ou exacerbar psicose, na verdade, há pistas promissoras no uso de CBD como uma medicação antipsicótica. (Por favor, veja o capítulo 13 para saber mais sobre isso). Ao contrário do THC, o CBD é um analgésico anti-inflamatório não-eufórico que não se liga bem aos receptores CB1 ou CB2. Zuardi e colaboradores (1997) propuseram que a proporção de THC para CBD é crucial para determinar os efeitos da cannabis na psicose, e estes dois componentes foram estudados extensivamente. Atualmente, acredita-se

amplamente que as variedades de cannabis que contém mais THC são mais aptas a produzir paranoia e outros sintomas reminiscentes de psicose, enquanto as com mais CBD são menos propensas a fazê-lo. Esse é o provável problema com as variedades conhecidas como “skunk”, que têm uma maior proporção de THC para CBD. Isso também pode acabar sendo um problema com “Spice”, um canabinoide sintético também conhecido como K2 (composto de certos psicoativos químicos como JWH-018, JW-073, JWH-250, HU-210 e um homólogo da CP-47, 497, que são, até o momento desta redação, ainda não categorizadas; por favor, verifique ThePotBook.com para saber mais sobre isso), que atua como um agonista potente no receptor CB1, em oposição ao THC, que é um agonista parcial fraco.

Enquanto o THC é responsável pelos efeitos eufóricos e indutores de ansiedade da *cannabis*, o CBD pode modular estes efeitos, causando sedação e diminuindo ansiedade (Zuardi e Guimarães, 1997). Assim, variedades com maiores relações de THC / CBD podem ser mais indutoras de paranoia ou provocadoras de ansiedade, do que as com níveis mais elevados de CBD. Mais importante, o CBD pode realmente diminuir sintomas psicóticos em pacientes que os têm, como aqueles com esquizofrenia (Zuardi et al. 1995). O CBD também reduziu os sintomas psicóticos em um grupo de pacientes com doença de Parkinson (Zuardi et al. 2009).

Em um estudo de 1994 de Warner, pacientes psicóticos que usavam maconha tiveram menores taxas de hospitalização do que aqueles que abusaram de outras substâncias. Eles também apresentaram sintomas de ativação mais baixos, como agitação psicomotora. Esses pacientes relataram efeitos benéficos na depressão, ansiedade, insônia e dor. Em uma revisão literária de vinte e três estudos de esquizofrênicos usando maconha, quatorze estudos relataram que usuários de maconha tiveram melhor desempenho do que os não-usuários. Oito não relataram nenhuma diferença e apenas um estudo relatou melhor desempenho cognitivo nos esquizofrênicos que não usaram *cannabis*. Os autores dizem que esta meta-análise confirmou suas próprias experiências com pacientes consumidores de *cannabis* (Løberg e Hugdahl, 2009).

Sintomas negativos de esquizofrenia (pensando e falando menos, tendo menos motivação e atividade) são sintomas particularmente resistentes a medicamentos antipsicóticos. Bersani e colaboradores (2002) notaram um subgrupo de esquizofrênicos que usaram *cannabis* para diminuir seus sintomas. Por outro lado, Verdoux (2003) observou uma associação

significativa entre o consumo de *cannabis* e os sintomas negativos da esquizofrenia. É crucial que o CBD seja cuidadosamente estudado para determinar se ele pode ter um lugar na psiquiatria como um antipsicótico, potencialmente não apenas aquietando sintomas da esquizofrenia (ou seja, a paranoia e alucinações), mas também melhorando os sintomas negativos muito difíceis de tratar da amotivação, depressão ou embotamento afetivo, e conversando e pensando menos.

O córtex pré-frontal é uma área de particular interesse na pesquisa da esquizofrenia. É uma das partes do cérebro conhecidas por serem disfuncionais em pessoas com esquizofrenia e muitos antipsicóticos exercem alguns de seus efeitos benéficos lá (Thierry et al. 1978). Uma alta densidade de receptores CB1 pode ser encontrada no córtex pré-frontal (Herkenham et al. 1990). As principais anormalidades do neurotransmissor na esquizofrenia envolvem a dopamina, que interage com os sistemas canabinoides. O THC aumenta o fluxo e a utilização da dopamina no sistema do córtex pré-frontal (Chen et al. 1990) e, inversamente, ativa os receptores de dopamina (D2) provocando um aumento do fluxo de saída da anandamida (Giuffrida et al. 1999).

Um estudo de 2009 utilizando rastreadores de receptores e tomografia computadorizada mostrou que o THC induz a liberação de dopamina no estriado humano. Isto implica que o sistema canabinoide endógeno está envolvido na regulação da dopamina estriada. Isto é importante por duas razões. Não existe só disfunção da dopamina nesta área na esquizofrenia, mas também drogas de abuso são muitas vezes potencializadoras dos níveis de dopamina, criando prazer, excitação e, possivelmente, um aumento do risco de dependência através deste “caminho de recompensa” (Bossong et al. 2009).

Em uma série de casos clínicos, quatro pacientes esquizofrênicos crônicos refratários ao tratamento (que haviam relatado melhora em seus sintomas quando fumaram *cannabis*) foram medicados com THC oral (dronabinol). Três dos quatro apresentaram melhora significativa nos sintomas psicóticos centrais. Os resultados sugerem que “o papel dos canabinoides na psicose pode ser mais complexo do que se pensava anteriormente. Ele abre um possível novo papel para canabinoides no tratamento da esquizofrenia” (Schwarcz et al. 2009).

Depressão

Como revisto acima, há abundante conhecimento clínico, tanto antigo quanto recente, que a cannabis pode ajudar a levantar o humor de alguém. Na minha prática privada, surge com bastante frequência: meus pacientes usam maconha para se sentirem melhor. Em uma pesquisa na Internet de mais de 4.400 entrevistados (Denson e Earleywine, 2006), aqueles que usam cannabis tinham níveis mais baixos de sintomas depressivos do que aqueles que nunca experimentaram cannabis. Usuários semanais e diários de cannabis tinham humor menos deprimido e mais afeto positivo do que os não-usuários.

Em um artigo de revisão requintadamente complicado (Hill, 2005), a depressão melancólica foi comparada a uma deficiência de canabinoide endógena. Mais adiante, o autor faz uma excelente defesa para usar o sistema canabinoide como um alvo para o desenvolvimento futuro de antidepressivos. Em um trabalho de acompanhamento, Hill e colaboradores (2008) mediram um dos canabinoides endógenos, 2-AG, em pacientes depressivos. O conteúdo do soro 2-AG foi significativamente reduzido em pacientes com diagnóstico de depressão maior, e o conteúdo do 2-AG foi progressivamente mais baixo quanto maior o tempo do episódio depressivo.

Em uma visão geral de Mangieri e Piomelli (2007) do sistema canabinoide e depressão, os autores afirmam: “A sobreposição entre as funções fisiológicas alteradas pela depressão e aquelas afetadas pela sinalização dos receptores canabinoides é impressionante.” Eles continuam, “mudanças nos níveis do receptor canabinoide CB1 ou os ligantes endógenos do receptor CB1, anandamida e 2-AG, são observados tanto em seres humanos que sofrem de depressão e em animais modelos de depressão, e manipulação experimental da sinalização do receptor CB1 também demonstrou afetar a reatividade emocional em roedores.” Os receptores CB1 podem ser regulados em vítimas de suicídio que sofrem de depressão, como foi mostrado em um estudo de cérebros post-mortem (Vinod e Hungund 2006). Isto pode sugerir um sistema canabinoide hipofuncionante em pacientes deprimidos ou suicidas.

Transtorno bipolar

Em um breve artigo de revisão (Ashton et al. 2005), vários pontos foram expostos. Embora não haja ensaios controlados com placebo de canabinoides

na doença bipolar, existem muitos relatos de pacientes que experimentam alívio de ambas as fases deprimida e maníaca de sua doença. Receptores CB são abundantes em áreas do cérebro pensadas para serem afetadas pela doença bipolar. Pacientes podem experimentar psicose ou um episódio maníaco devido ao uso de *cannabis* ou eles podem ser mais sensíveis aos seus efeitos do que a população em geral. O THC e o CBD podem ter efeitos diferentes nos vários sintomas da doença bipolar.

A mensagem importante deste artigo é simples: mais pesquisas precisam ser realizadas para que os psiquiatras possam verificar se os canabinoides e o CBD, em particular, podem ter um papel no tratamento da doença bipolar, embora Zuardi não tenha visto melhora dos sintomas em dois pacientes maníacos com ensaios do CBD (Zuardi et al. 2010). Alguns dos meus pacientes bipolares sentem que a *cannabis* desestabiliza-os e um estudo de Strakowski e colaboradores (2007) relataram que o uso de *cannabis* estava associado a mais tempo gasto em episódios (fases de doença deprimidas ou maníacas) e com ciclos rápidos.

Lester Grinspoon, em seu artigo de 1998, deu vários relatos de casos de pacientes com transtorno bipolar que tiveram um alívio acentuado de seus sintomas com o uso de *cannabis* e que acreditavam ser mais eficaz do que o medicamento padrão. Outros usaram *cannabis* para combater os efeitos colaterais de seus remédios psiquiátricos, permitindo que eles mantivessem dosagens eficazes. Dr. Grinspoon incentiva a pesquisa clínica para dar seguimento a essas convincentes histórias anedóticas e lamenta as “atuais circunstâncias sociais” que fazem “tais estudos quase impossíveis”.

Transtorno de estresse pós-traumático e outros transtornos de ansiedade

Em muitos autorrelatos, relaxamento e alívio do estresse são benefícios que os consumidores de *cannabis* relatam. Estudos feitos em animais e humanos, mostraram que os canabinoides reduziram a ansiedade (Rubino et al. 2008; Musty 1984). O sistema endocanabinoide é encontrado em muitos circuitos cerebrais que se acredita estarem envolvidos em reações de estresse, a extinção do medo e regulação emocional (Jankord e Herman, 2008; Akirav e Maroun, 2007).

O sistema endocanabinoide está ligado ao sistema hormonal conhecido como eixo HPA (hipotálamo-hipófise-adrenal) e acredita-se que exerça nível basal

de inibição. Depois de alguém ter sido estressado emocionalmente, é possível que os endocanabinoides ajudem a trazer o eixo HPA de volta à linha de base (Viveros et al. 2007). Acredita-se que o sistema endocanabinoide esteja envolvido na extinção aprendida a resposta condicionada de medo (Moreira e Lutz, 2008). Porque a cannabis ajuda a esquecer, isso tem implicações para o novo tratamento de transtornos de ansiedade, bem como transtorno de estresse pós-traumático.

O CBD, em particular, parece ter efeitos antiansiedade. Em um experimento com estudantes universitários em um modelo de ansiedade de falar em público, o CBD alcançou melhora significativa (em comparação com placebo) na ansiedade subjetiva equivalente a diazepam (Valium) e ipsapirona, dois medicamentos (ansiolíticos) conhecidos por diminuir a ansiedade (Zuardi e Guimarães 1997).

Além disso, dronabinol (Marinol; THC) foi identificado para o alívio dos sintomas de dois pacientes refratários ao tratamento com transtorno obsessivo-compulsivo (Schindler et al. 2008).

TDAH

Transtorno do déficit de atenção e hiperatividade é caracterizado pela impulsividade, dificuldade em manter a atenção, aumento de atividade e mau planejamento. A Internet está cheia de depoimentos de médicos e pacientes que sugerem que a cannabis pode ter um lugar legítimo entre outras opções de tratamento, sendo o padrão-ouro o uso de estimulantes como a anfetamina. Um relatório de caso (Strohbeck-Kuehner, Kopp e Mattern, 2008) afirma que indivíduos que sofrem do TDAH podem se beneficiar do tratamento com cannabis em que “parece regular a ativação a um nível que pode ser considerado ótimo para o desempenho. Houve evidências de que o consumo de cannabis teve um impacto positivo sobre o desempenho, comportamento e estado mental do indivíduo.”

Em estudos em animais, Adriani e colaboradores (2003) mostraram que um canabinoide agonista reduziu a hiperatividade e normalizou o comportamento impulsivo em uma linhagem de rato espontaneamente hipertensiva, que é considerada como um modelo animal validado para o TDAH. Também interessante neste modelo animal foi a diminuição da densidade de receptores canabinoides no córtex pré-frontal dos ratos (uma área da cérebro pensada em estar envolvido em funções executivas, como

planejamento e organização). Em outro modelo animal de TDAH, Viggiano e colaboradores (2003) mostraram que, aumentando os níveis de canabinoides endógenos em ratos maternos, ele poderia corrigir o desequilíbrio químico e melhorar a hiperatividade da prole em “ratos de alta excitabilidade” Não é incomum em pacientes com TDAH que eles se “automediquem” com cafeína, nicotina, cocaína ou anfetamina. Em uma pesquisa (O’Shaughnessy, 2007), a maioria dos clínicos que recomendaram a *cannabis* para seus pacientes concordaram que era preferível ao abuso de outros estimulantes ilícitos. Em um estudo de dependentes de cocaína com TDAH, houve significativamente uma melhor retenção no tratamento entre os consumidores moderados de *cannabis* em comparação com abstêmios ou usuários pesados (Aharonovich et al. 2006).

Memória

O sistema endocanabinoide está envolvido na formação da memória, consolidação e modulação. Esquecer é uma parte importante do funcionamento natural do cérebro, e os canabinoides endógenos ajudam a desempenhar essa função. Foram mostrados que canabinoides interferem com a potenciação a longo prazo (a base eletroquímica para a criação de memória) no hipocampo, uma região do cérebro percebida como crucial para a formação da memória (Riedel e Davies, 2005). Estudos em animais com o rimonabant antagonista CB1 mostraram melhor retenção de memória para reconhecimento social envolvendo pistas olfativas (Terranova et al. 1996). Teorias atuais sobre como a *cannabis* interfere na função da memória implicam o sistema de glutamato e os terminais de axônio GABAérgico (veja Mackie e Katona, 2009 para uma revisão). É bem possível que os antagonistas canabinoides possam ser um tratamento para demências, como a doença de Alzheimer, e esta é uma área que merece um estudo mais aprofundado.

Um aspecto particular da memória que a *cannabis* afeta em animais e estudos humanos é a memória de trabalho. Repetir um número de telefone que você acabou de ouvir antes de discar ou lembrar sua linha de pensamento enquanto fala são dois exemplos de memória de trabalho. Uma pergunta comum dos usuários: “Uh. . . o que eu estava dizendo?” Porque interrupções na memória de trabalho estão presentes em um estado induzido por *cannabis* e também na esquizofrenia, antagonistas canabinoides podem ser úteis para

melhorar este sintoma.

Poda e adolescência tardia

Durante a minha avaliação inicial de um novo paciente, eu sempre pergunto sobre experiências anteriores com substâncias psicoativas, e ouvi uma história repetidamente: a maconha foi agradável na adolescência, causando tontura ou exaltação, mas para muitos dos meus pacientes, quando eles fumavam maconha no final da adolescência ou vinte e poucos anos, eles ficaram mais paranoicos e constrangidos. Muitos dos meus pacientes, especialmente mulheres, me disseram que simplesmente desistiram e pararam de fumar neste período. Mas, naqueles que voltaram e tentaram novamente depois de vários anos, essa reação desagradável pareceu diminuir e as pessoas perceberam que elas poderiam voltar a curtir o "barato" mais tarde, aos vinte ou trinta anos. (Esses pacientes têm uma grande variedade de idades, então não posso culpar a qualidade da maconha que estava disponível nos anos oitenta, por exemplo.)

É uma coincidência curiosa que, ao mesmo tempo, o cérebro seja vulnerável a um primeiro surto psicótico - esquizofrenia e episódios maníacos geralmente começam no final da adolescência ou início dos vinte anos, quando o cérebro está passando por podas e reorganização - seja, também, quando muitas pessoas acham que não podem tolerar canabinoides. Eu ficaria muito feliz se houvesse mais pesquisas sobre este fenômeno em particular ou para saber se outros clínicos também estão vendo isso.

Vício

Embora o risco de se tornar viciado em cannabis exista (por favor, veja Vandrey e Haney, capítulo 14), é significativamente menor do que o risco associado à muitas outras drogas, legais e ilegais. Comparando os riscos de dependência em um relatório do Instituto de Medicina (1999): cigarros (32%), heroína (23%), cocaína (17%), álcool (15%) e maconha (9%). Também deve ser notado que a abstinência do uso de cannabis é tipicamente rápida e moderada, em oposição a ameaças potencialmente fatais (como álcool) ou quase intransponível (cigarros). Embora os números de pessoas que procuram tratamento para a dependência de maconha sejam maiores do que se pode pensar, isso se deve a mudanças nas leis e políticas de drogas,

nas quais o tratamento compulsório ao invés do tempo de prisão requer a inscrição em uma reabilitação ou programa de drogas.

Mais clinicamente relevante para o campo da psiquiatria é o uso de *cannabis* como um substituto para outras drogas de abuso como cocaína, heroína e álcool. Múltiplos médicos da Califórnia responderam à pesquisa O'Shaughnessy (2007) com histórias de pacientes com vícios prévios fora de controle que se estabilizaram com pequenas quantidades de *cannabis*. Um médico relatou mais de 90% de seus pacientes reduziram seu consumo de álcool usando *cannabis*. Do ponto de vista médico e psiquiátrico, a substituição de outras drogas mais tóxicas e viciantes por *cannabis* é um bom exemplo de redução de danos.

Um exame recente em cérebros post-mortem de alcoólatras mostrou alterações nos níveis de canabinoides endógenos nas principais áreas do cérebro implicado no alcoolismo (Lehtonen et al. 2010). À medida que mais estudos são realizados, acredito que anormalidades no sistema endocanabinoide serão encontradas em muitas outras populações de pacientes. Confiando em pacientes para ajustar suas doses

Todos nós fomos advertidos repetidamente de que a *cannabis* disponível hoje é mais potente do que o que estava disponível há décadas. Enquanto houver algum debate sobre como isso é crucial (alguns comparam com a diferença entre o vinho e cerveja, outros com cerveja e uísque), há alguma uniformidade sobre a resposta do fumante de maconha: eles fumam menos do que é bom. Uma das vantagens de fumar maconha, ao contrário de tomar preparações orais, é que fumantes experientes aprendem rapidamente como ajustar suas doses dependendo de quão forte é a sua maconha. Porque o início da ação é de minutos em vez de horas, a dosagem pode ser facilmente regulada. Muitos estudos clínicos mostraram que os fumantes são muito bons em regular seu “barato” com diferentes tipos de *cannabis* (Heishman, Stitzer e Yingling, 1989; Herning, Hooker e Jones 1986), usando uma mistura de mais ar e menores “sopros” para uma variedade mais potente de *cannabis*.

Os sistemas Canabinóide e Opióide

Parece haver algum tipo de sinergia ou sobreposição entre os canabinoides e sistemas opióides (Cichewicz 2004). Pacientes que usam os dois opióides e a *cannabis* percebem uma sinergia entre essas duas drogas (Welch e Eads 1999). Mais importante, o que ouvi repetidamente dos cuidadores é que os

pacientes que usam cannabis para controlar a dor tipicamente requerem menos os medicamentos opioides para a dor. A toxicidade relativa desses dois medicamentos, bem como seus perfis de efeitos colaterais, normalmente favorece a cannabis. Testes aleatórios, de dupla ocultação e controlados por placebo são necessários para substanciar essas alegações.

O consumo moderado de *cannabis* foi associado a melhor retenção em estudo do tratamento com naltrexona (um antagonista opioide) para dependência de opiáceos (Raby et al. 2009). Pesquisadores observaram que estudos experimentais são necessários para testar diretamente a hipótese de que os agonistas do receptor canabinoide exercem efeito farmacológico benéfico na manutenção de naltrexona e para melhor entender o mecanismo envolvido.

Desabituação

Fumar cannabis, muitas vezes, pode preencher com um sentimento de admiração, um espanto infantil com o que o cerca. O que é habitualmente visto e ignorado, de repente, torna-se cativante, atraindo atenção e apreciação renovadas. Isto é especialmente evidente quando alguém que está alterado encontra-se solto na natureza. Ao falar sobre o uso de cannabis para tratar queixas psiquiátricas, vale a pena considerar os aspectos espirituais de seu uso, efeitos de alimentação da alma.

Muitas pessoas que estão deprimidas sentem-se oprimidas e derrotadas, almas esmagadas quando “suportam cobras e lagartos” da vida cotidiana. Certamente, meus pacientes em Nova York são sobrecarregados por uma barragem de constante preocupações entregues 24 horas por e-mail, correio de voz e listas de tarefas. Se a cannabis cria uma sensação de descanso de tudo isso, um tipo de oásis, isso pode ser terapêutico de e em si mesmo? Separar o que é terapêutico do que é recreativo pode tornar-se bastante obscuro no que diz respeito ao tratamento da depressão. A euforia ou tontura que pode advir do uso “recreativo” da cannabis pode ser exatamente o que o médico receitou quando os sintomas-alvo são humor deprimido e uma perspectiva pessimista.

Pense no comercial do sabonete Dove: “Meu momento. Meu Dove.” Ou o anúncio de Frappuccino do Starbucks: “É o momento `Você`”. O que está sendo comercializado aqui é o delineamento do tempo, criando um limite marcado, um tempo limite, permissão para você relaxar, talvez para ficar

sozinho, onde ninguém possa chegar até você e não hajam responsabilidades ou tarefas a serem feitas. Meditação – sentado, respirando profundamente e limpando a mente - é uma atividade terapêutica com inúmeros benefícios para a saúde mental e bem-estar. Um remédio herbal para ajudar a “voltar-se para si mesmo”, para facilitar a exploração psicoespiritual, para permitir solidão e, mais importante, o conforto nessa solidão pode igualmente ter um impacto positivo na saúde mental.

Conclusão

Transtornos mentais, como a maioria das doenças físicas, são multifatoriais. As doenças psiquiátricas têm sua base em uma tríade de fundamentos psicológicos, sociológicos e biológicos. Se um remédio herbal pode oferecer substancial alívio, faz sentido aproveitar isso em primeiro lugar, seja como um substituto para outros medicamentos psiquiátricos, ou como complemento para permitir doses mais baixas ou maior conformidade com um regime atual.

A verdade é que precisamos saber mais. Mais pesquisas precisam ser realizadas para que todos possamos compreender adequadamente se a *cannabis* pode ser um complemento útil para a cura psiquiátrica e outra “arma no arsenal” de psicofarmacologistas para combater doenças psiquiátricas. Esta observação de Marian Fry, M.D. (citado em O’Shaughnessy 2007), resume bem: “Saúde é um estado de espírito, corpo e alma. Ao restaurar sua conexão com a natureza, a *cannabis* ajuda os pacientes nos três níveis.”

Canabinoides e Neuroproteção

Sunil K. Aggarwal, M.D., Ph.D. e Gregory T. Carter, M.D.

Informação “científica” divulgada por organizações governamentais que promovem e reforçam as leis de proibição de *cannabis* fazem você acreditar que consumir *cannabis* não tem nenhum benefício para o cérebro e sistema nervoso, e na verdade, tem efeitos severamente prejudiciais, sem exceções. Isto deve ser o caso, certo? Afinal, de que outra forma podemos explicar as penalizações draconianas aplicadas a alguns infratores das leis de proibição da *cannabis*? Claramente o uso de *cannabis* deve insidiosamente “apodrecer” o cérebro, certo? Errado. Nada poderia estar mais longe da verdade.

Embora a inalação do fumo de *cannabis* possa estimular de forma aguda a “faculdade do esquecimento”, de modo algum isso implica que a *cannabis* está causando “danos cerebrais”. Um trabalho científico rigoroso e revisto por pares tem consistentemente demonstrado que os produtos químicos na maconha, especialmente os canabinoides, são realmente neuroprotetores e podem ser usados para prevenir e tratar a neurotoxicidade e neuroinflamação. Quando sua cabeça começar a parar de girar, prepare-se para se assustar com muitas outras tremendas descobertas vindas do emergente campo de medicina canabinoide.

Neste capítulo, revisaremos a importância da neuroproteção e o papel que os canabinoides desempenham na sua facilitação. Vamos começar desenvolvendo uma compreensão básica do sistema de sinalização molecular em seu corpo conhecido como o sistema endocanabinoide, ou canabinoide endógeno. A descoberta de um sistema canabinoide endógeno com receptores e ligantes específicos levaram nossa compreensão das ações da *cannabis* do folclore à ciência válida (Pacher, Batkai e Kunos 2006). Parece agora que o sistema canabinoide evoluiu com a nossa espécie e está intrinsecamente envolvido em fisiologia humana normal, especificamente no controle do movimento, dor, apetite, memória, imunidade e inflamação, entre outros. A detecção generalizada de receptores canabinoides no cérebro e nos tecidos periféricos sugerem que o sistema canabinoide representa uma rede onipresente anteriormente não reconhecida no sistema nervoso. Concentrações do receptor denso foram encontradas em cerebelo, gânglios

basais e hipocampo, responsáveis pelos efeitos de *cannabis* na modulação motora, coordenação e estado de humor (Hollister 1986, 1988; IOM 1982). Baixas concentrações são encontradas no tronco cerebral, pela toxicidade notavelmente baixa da *cannabis*. Notavelmente, doses letais para *cannabis* em humanos não foram descritas (Di Marzo, Bisogno e De Petrocellis 2000; FDA 1992; Pertwee 2000).

Uma maneira de pensar em uma droga que funciona através de um sistema receptor é pensar em uma fechadura e uma chave, onde o receptor é a fechadura e a droga é a chave. Uma forma perfeita é necessária à chave (droga) para abrir a fechadura (receptor), que então dispara uma resposta celular quando aberto. Até agora sabemos de pelo menos duas proteínas receptoras moleculares (CB1 e CB2) e duas canabinoides lipídicas produzidas endogenamente, AEA e 2-AG (anandamida e 2-acilglicerol, respectivamente), encontrada em numerosos tecidos por todo o corpo, incluindo tecidos neurais e imunológicos. O sistema canabinoide ajuda a regular a função de outros sistemas no corpo, tornando-se parte integrante do sistema central homeostático modulatório, a rede de sinalização molecular de verificação e equilíbrio em nossos corpos que nos mantém em saudáveis “37 graus”.

No entanto, como todos sabemos, devido ao desgaste e lesão, a homeostase pode ficar fora de ordem por cargas que os sistemas do corpo não podem subir por conta própria. É aqui que a medicina botânica da *cannabis* é um benefício. A ciência médica moderna confirmou as descobertas de antigos sistemas de cura de tradições milenares – que as flores secas de *cannabis* contêm compostos que podem tratar e prevenir doenças. Quando os canabinoides encontrados na resina produzida por glândulas de flores da planta de *cannabis* são administradas, elas interagem estrutural e funcionalmente com o sistema canabinoide do corpo.

Vamos nos concentrar aqui em dois fitocannabinoides bem estudados (ou planta-derivada de canabinoides): tetrahydrocannabinol (THC) e canabidiol (CBD). A pesquisa mostrou que o que faz estas moléculas neuroprotetoras é a sua capacidade de influenciar o nível da função cerebral e imunitária, sua poderosa atividade antioxidante intrínseca e suas ações em vários outros alvos, conhecidos e desconhecidos.

Por que a neuroproteção é importante? Neuroproteção refere-se a mecanismos e estratégias usadas para proteger contra lesão neuronal, degeneração ou morte no sistema nervoso central (SNC), especialmente após

distúrbios agudos como acidente vascular cerebral ou traumatismo cranioencefálico ou como resultado de doenças neurodegenerativas crônicas, doenças como a esclerose lateral amiotrófica (ELA), doença de Alzheimer e esclerose múltipla (EM) (Hill 2006). Neuroproteção foi proposto como uma estratégia potencial para prevenir o aparecimento de doenças neurodegenerativas. (Carter e Weydt 2002; Carter et al. 2003). Um caminho comum de numerosas doenças neurodegenerativas é conhecida como excitotoxicidade.

Excitotoxicidade refere-se a um processo pelo qual as células nervosas são danificadas e mortas pelo glutamato, o principal neurotransmissor excitatório no cérebro de mamíferos, e outras substâncias. Toxicidade ocorre devido à superativação de células receptores de glutamato, levando a um influxo patológico de íons cálcio, que por sua vez, ativa enzimas que danificam as células. Outro mecanismo comum de neurodegeneração que é frequentemente interligada com a excitotoxicidade envolve produção não controlada de radicais livres. Os radicais livres são átomos e moléculas com elétrons desemparelhados que são normalmente produzidos através de processos oxidativos no corpo. Quando não são eliminados e conseguem se acumular, eles podem causar danos oxidativos nas células através de um processo chamado estresse oxidativo. Os canabinoides podem modular esses dois processos e demonstrou ser neuroprotetor em várias doenças humanas importantes, que teremos agora uma visão geral.

O papel terapêutico da cannabis nos distúrbios neurodegenerativos

Esclerose Lateral Amiotrófica

A esclerose lateral amiotrófica (ELA), também conhecida como doença de Lou Gehrig, é um distúrbio rapidamente progressivo, geralmente fatal, caracterizado pela perda contínua de neurônios motores no cérebro, medula espinhal e sistema nervoso periférico. A grande maioria dos casos de ELA ocorre esporadicamente, com etiologia desconhecida. A ELA afeta os homens mais comumente que as mulheres, com uma relação homem-mulher de aproximadamente 1,5:1. ELA geralmente afeta adultos com idade entre quarenta e sessenta anos, com uma idade média de início de cinquenta e oito

anos (Krivickas e Carter 2005).

ELA é mais comum em áreas urbanas, possivelmente devido a fatores ambientais. Considerável agrupamento geográfico foi visto em associação com ELA, mais notavelmente na região do Pacífico Ocidental do mundo, mas mais recentemente em veteranos da Guerra do Golfo. Apesar dos fatores de agrupamento, ambiental ou causal continuam sendo determinantes (Krivickas e Carter 2005). Homens jovens com ELA têm o melhor prognóstico e podem ter uma expectativa de vida mais longa.

Um exemplo notável disso é o astrofísico teórico Stephen Hawking, que foi diagnosticado com esclerose lateral amiotrófica durante a pós-graduação em seus vinte e poucos anos. Ele sobreviveu por mais de quatro décadas com a doença e continua a dar palestras em todo o mundo, usando um sintetizador de fala ativado pelo movimento dos olhos. Infelizmente, o prognóstico típico da ELA é sombrio: cerca da metade de todos os pacientes com ELA morrem dentro de dois anos e meio após o início dos sintomas (Krivickas e Carter 2005). As taxas de sobrevivência variam um pouco, dependendo da decisão do paciente de usar um tubo de alimentação e ventilação assistida. Não obstante, cinco anos após o diagnóstico, apenas 25% dos pacientes com ELA ainda estão vivos (Carter e Miller 1998).

Estima-se que 10% de todos os casos de ELA sejam familiares, geralmente herdados como um traço dominante autossômico. Cerca de 15% desses casos resultam de um defeito genético na banda do cromossomo 21q12.1, que leva a uma mutação na enzima antioxidante Cu / Zn superóxido dismutase (SOD1) (Carter e Miller 1998). Evidências emergentes sugerem que esta mutação resulta em aumento do estresse oxidativo para os neurônios motores, que é presumivelmente relacionado a toxicidade dos radicais livres, levando à morte celular. ELA não é uma condição rara; há uma estimativa de trinta mil norte-americanos que vivem com ela e um estudo populacional indica que a prevalência está aumentando (Carter e Miller 1998; Krivickas e Carter 2005).

Estudos sugerem que o glutamato excessivo, um neurotransmissor excitatório no sistema nervoso central, está envolvido no processo da doença. Soro, fluido espinhal, e tecido cerebral de pacientes com ELA contêm níveis excessivos de glutamato, aparentemente devido à redução da depuração do glutamato do córtex motor e diminuição da atividade das proteínas transportadoras de glutamato (Weiss 2004). Estudos realizados em modelos animais de neurotoxicidade induzida por glutamato mostraram que os

canabinoides proporcionam proteção contra o dano de oxidação induzido por radicais livres produzidos pelo glutamato (Hampson 2002; Hampson et al. 1998, 2000; Mechoulam e Shohami 2006; Raman et al. 2003; Van der Stelt et al. 2001). Administração de delta-9-THC tanto antes e depois do aparecimento dos sintomas da ELA diminuíram a progressão da doença e prolongaram a sobrevivência em animais em comparação com controles não tratados et al. 2001).

Outros ensaios em modelos animais de ELA também mostraram que os canabinoides naturais e sintéticos ocorrendo retardam a progressão da ELA (Bilsland et al. 2006; Weydt et al. 2005). Outro estudo recente mostrou que bloqueando o receptor canabinoide CB1 prolongou a vida útil dos camundongos com ELA (Bilsland et al. 2006). Isso sugere que alguma anormalidade dentro do nosso sistema canabinoide interno pode ser parte dos mecanismos subjacentes da doença. É claro que os canabinoides são capazes de retardar a progressão de ELA em camundongos, provavelmente agindo como um antioxidante, entre outros mecanismos (Eshhar, Striem e Biegon 1993; Hansen et al. 2001). Isso limitaria a quantidade de dano causado pelos radicais livres produzidos pelo excesso de glutamato.

Existem vários outros estudos publicados usando ratos com um modelo de ELA que mostram claramente um benefício significativo dos canabinoides, incluindo o delta-9-THC (Abood et al. 2001; Akinshola, Chakrabarti e Onaivi 1999; Weydt et al. 2005). Este mesmo efeito benéfico também foi mostrado em neurônios espinhais retirados desses camundongos e cultivados em gel nutriente (Weydt et al. 2002).

Com base nesses resultados pré-clínicos promissores, alguns especialistas neste campo agora estão recomendando *cannabis* para seus pacientes de ELA (Greene 2007). Além do efeito neuroprotetor, os pacientes também relatam que a *cannabis* ajuda no tratamento dos sintomas da doença, incluindo o alívio da dor e dos espasmos musculares, melhorando o apetite, diminuindo a depressão e ajudando a controlar a sialorreia (saliva excessiva) secando a saliva na boca (Amtmann et al. 2004). De fato, em uma grande pesquisa, observou-se que os pacientes com ELA que eram capazes de obter *cannabis* a acharam preferível à prescrição de medicamento na gestão de seus sintomas. No entanto, este estudo também observou que o maior motivo pelo qual os pacientes não estavam usando *cannabis* foi a sua incapacidade de obtê-lo, devido a razões legais, financeiras ou falta de acesso seguro (Amtmann et al. 2004).

Em resumo, há uma forte base científica para apoiar o uso da maconha no manejo farmacológico da ELA. Além disso, mais investigações tanto no nível clínico e de ciências básicas para a utilidade de canabionóides no tratamento de ELA é justificado.

Esclerose Múltipla

A esclerose múltipla (EM) é uma doença neurodegenerativa recorrente remitente crônica que produz desmielinização generalizada (perda de mielina, o revestimento isolante que cobre células nervosas para acelerar a transmissão de sinais) de células nervosas no cérebro e medula espinhal, levando à fraqueza muscular e perda de coordenação.

Em alguns casos, a doença pode ser fatal. De acordo com a Sociedade Nacional de Esclerose Múltipla dos Estados Unidos, cerca de duzentas pessoas são diagnosticadas toda semana com a doença, tipicamente na faixa de vinte a quarenta anos de idade.

Relatos da capacidade da *cannabis* de reduzir os sintomas relacionados à esclerose múltipla incluindo dor, espasticidade muscular, depressão, fadiga e incontinência são agora bem estabelecido na literatura médica (Baker et al. 2000; Brady et al. 2004; Chong et al. 2006; Cosroe et al. 1997; DeSanty e Dar 2001; Greenberg, Weiness e Pugh, 1994; Meinck, Schonle e Conrad 1989; Rog et al. 2005; Ungerleider et al. 1987; Wade et al. 2004a, 2003; Zajicek et al. 2003). Isso levou muitas organizações de pacientes com EM, incluindo as Sociedades da Grã-Bretanha e do Canadá, para agora defender o uso de *cannabis* para tratar EM (Page et al. 2003; Wade et al. 2004b).

Não só a sintomatologia relacionada à EM pode ser tratada com *cannabis*, mas também estudos clínicos e pré-clínicos recentes também sugerem que os canabinóides podem inibir a progressão da doença. Investigadores do Instituto de Neurologia de Londres relataram que a administração do agonista canabinoide sintético WIN 55,212- 2 forneceu neuroproteção significativa em um modelo animal de esclerose múltipla (Pryce et al. 2003). Os resultados deste estudo são importantes porque eles sugerem que, além do manejo dos sintomas, a *cannabis* pode retardar a progressão da esclerose múltipla de maneira semelhante aos efeitos relatados na ELA. Tanto na ELA como na EM, a *cannabis* e o medicamento canabinoide podem diminuir os processos neurodegenerativos o suficiente para, em última análise, limitar o grau de incapacidade crônica nessas doenças.

Investigadores do Centro Médico da Universidade de Vrije, na Holanda relataram em 2003 que a administração oral de delta-9-THC aumenta a função imune em pacientes com EM (Killestein et al. 2003). Estes resultados sugerem a possibilidade de que a *cannabis* possa ser um tratamento modificador da doença para EM. Mais recentemente, dados clínicos de um extenso estudo aberto (um estudo onde não há placebo, e os participantes do estudo sabem que estão recebendo droga ativa) de 167 pacientes com esclerose múltipla relataram que os extratos de plantas inteiras de *cannabis* administrados oralmente aliviam a dor, a espasticidade e a incontinência urinária, com efeitos que duram por um longo período do tratamento (a duração média do tratamento para os participantes do estudo foi de 434 dias) sem exigir que os indivíduos aumentem sua dose (Vaney et al. 2004). Estes resultados demonstram que a *cannabis*, ao contrário de outras drogas para tratar a dor e espasticidade, não induz rapidamente a tolerância. Além disso, esses resultados sugerem que a terapia canabinoide estava realmente retardando a progressão da doença, desde que a mesma dose permaneceu igualmente eficaz ao longo deste estudo extenso. O governo britânico agora está patrocinando um estudo clínico de três anos para avaliar os efeitos a longo prazo dos canabinoides na gestão de sintomas associados à esclerose múltipla, bem como a progressão da doença. Além disso, a Health Canada também recentemente aprovou o uso de prescrição de um extrato medicinal à base de *cannabis* (-, nabiximols) para o tratamento da dor neuropática associada à EM. A aprovação similar de extratos de *cannabis* está pendente ou aprovada regionalmente na Grã-Bretanha e outros países europeus.

Doença de Alzheimer

A doença de Alzheimer (DA) é também um distúrbio neurodegenerativo progressivo de etiologia desconhecida. No entanto, além disso, toda a similaridade com a ELA é interrompida. DA é caracterizada por uma deterioração progressiva da memória e do funcionamento cognitivo geral. Outros sintomas da DA incluem comportamento agressivo e agitação, depressão, perda de apetite e, ocasionalmente, em casos avançados, dificuldade para andar. Estima-se que a doença afete cerca de 5 milhões de norte-americanos. Em 2006, a prevalência mundial foi de 26,6 milhões. Até 2050, a prevalência é esperada para quadruplicar, altura em que um em cada oitenta e cinco pessoas em todo o mundo estará vivendo com a doença

(Brookmeyer et al. 2007). Alzheimer geralmente começa depois dos 60 anos, embora algumas pessoas mais jovens possam muito raramente ter um início precoce de Alzheimer. O risco de desenvolver Alzheimer aumenta com a idade. Cerca de 5% dos homens e mulheres com idades entre os 65 e os 74 anos têm Alzheimer, e quase metade dos que têm 85 anos ou mais podem ter a doença, embora a doença de Alzheimer não seja uma parte normal do envelhecimento. Existem várias alterações fisiológicas e anatômicas que ocorrem nos cérebros de pacientes com DA. As células nervosas morrem em partes do cérebro que são vitais para a memória e outras funções, e conexões (sinapses) entre as células nervosas são quebradas. Esta interrupção nas conexões sinápticas dentro do cérebro leva a pensamentos prejudicados e problemas de memória. O Alzheimer começa com problemas leves de memória e pode terminar com danos cerebrais graves. A rapidez com que a doença funciona e o curso que a doença leva varia de pessoa para pessoa. Os pacientes com Alzheimer vivem em média de oito a dez anos depois de serem diagnosticados, embora possam viver até vinte anos. Biópsias dos cérebros de pacientes com DA mostram numerosas placas amilóides – depósitos de proteína endurecida que acreditam causar diretamente a maior parte da disfunção do sistema nervoso central observada na DA.

Às vezes, o termo demência é usado para descrever os sintomas causados por essas mudanças na função cerebral. Alguns sintomas podem incluir: perguntar as mesmas perguntas repetidamente; tornar-se perdido em lugares familiares; ser incapaz de seguir instruções; ficar desorientado com o tempo, pessoas e lugares; negligenciar a segurança pessoal, higiene e nutrição. Não há tempo definido ou grau em que pessoas com demência desenvolvem os sintomas. Enquanto a demência certamente faz parte da DA, há também muitas outras condições, reversíveis e permanentes, que podem causar demência. Atualmente não há pelo Food and Drug Administration (FDA) tratamentos aprovados ou medicamentos disponíveis que realmente modificam o curso da doença de Alzheimer. Existem apenas algumas drogas (Aricept [donepezil] e Namenda [memantine]) que foram aprovados pelo FDA para tratar os sintomas da doença, mas essas drogas na verdade não melhoram o prognóstico a longo prazo.

Nenhuma dessas drogas param a formação de placas nos cérebros de pacientes com DA. Existe agora ampla evidência na literatura médica para indicar que *cannabis* pode fornecer alívio não só sintomático para pacientes que sofrem de DA, mas também limita a formação de novas placas no

cérebro. Assim, parece que a *cannabis* pode realmente retardar a progressão da doença. Em um estudo realizado no Scripps Research Institute, na Califórnia, pesquisadores relataram que delta-9-THC, tanto no tubo de ensaio como em modelos de computador, inibiu a enzima responsável pela agregação da placa amilóide, que é o marcador primário para DA, de uma maneira consideravelmente superior às drogas de DA aprovadas pela FDA, como donepezil e tacrina (Cognex) (Eubanks et al. 2006).

Este estudo identificou um mecanismo pelo qual os canabinoides podem impactar a patologia da DA. Os pesquisadores concluíram que os canabinoides, incluindo delta-9-THC, podem fornecer um tratamento terapêutico melhorado para DA que trata simultaneamente os sintomas e a progressão da doença. Outros estudos, tanto *in vitro* como *in vivo*, mostraram que o canabidiol (CBD) e o canabinoide sintético WIN-55,212-2 podem ajudar a prevenir a morte de células cerebrais que resulta da exposição às placas amilóides e também pode melhorar a memória (Iuvone et al. 2004; Marchalant et al. 2008; Marchalant, Rosi e Wenk 2007).

Outros estudos recentes mostraram que injetar o canabinoide sintético WIN 55,212-2 diretamente no cérebro diminuiu significativamente neurotoxicidade e ajudou a prevenir o comprometimento cognitivo em ratos injetados com beta-amilóide peptídeo (uma proteína que induz DA em ratos) (Ferraro et al. 2001; Ramirez et al. 2005). O canabinoide pareceu reduzir a neuroinflamação associada com DA. Estudos pré-clínicos prévios demonstraram que os canabinoides podem prevenir a morte celular por antioxidação (Hampson et al. 1998). Além de potencialmente modificar a progressão da DA, recentes ensaios clínicos também indicam que a terapia canabinoide reduz a agitação e melhora o apetite e ganho de peso em pacientes com DA. A administração diária de 2,5 mg de THC sintético durante um período de duas semanas reduziu a atividade motora noturna e a agitação em pacientes com DA em um estudo piloto aberto (Walther et al. 2006). Ganho de peso e melhora no humor também foram notados entre os pacientes com DA que receberam canabinoides em um estudo separado publicado anteriormente (Volicer et al. 1997). Até agora, pelo menos duas substâncias químicas na *cannabis*, THC e CBD, demonstraram ser eficazes contra patologia relacionada à DA. Estudos adicionais usando *cannabis* para tratar DA são claramente justificados, pois enfrentamos uma epidemia global da doença de Alzheimer conforme a população envelhece. Quaisquer avanços terapêuticos e estratégias preventivas que levem a pequenos atrasos no início

e progressão do Alzheimer podem reduzir significativamente o fardo global da doença (Brookmeyer et al. 2007).

Síndrome de Tourette

A síndrome de Tourette (ST) é um distúrbio neurológico complexo, a causa permanece essencialmente desconhecida. A doença é caracterizada por tiques, que são movimentos repetitivos involuntários ou expressões verbais que ocorrem espontaneamente e sem aviso. A gravidade desta doença é variável, mas, em sua pior expressão, pode ser bastante incapacitante. Tal como acontece com a ELA e a EM, não há cura para ST. No entanto, ao contrário da ELA e EM, a condição frequentemente melhora com a idade.

Estima-se que a ST afete aproximadamente 100.000 pessoas nos Estados Unidos (Associação Síndrome de Tourette, www.tsa-usa.org). Houve inúmeros estudos publicados investigando o uso de canabinoides para o tratamento de ST. A partir do final dos anos 90, Muller-Vahl e seus colaboradores publicaram um número de artigos mostrando claramente a eficácia da *cannabis* no tratamento da ST. A *cannabis* parece diminuir quantidade de tiques severos, ou TSS. Isto é uma escala de classificação padronizada confiável, reprodutível para descrever a frequência e magnitude dos movimentos.

Os pacientes também experimentaram uma melhora geral no funcionamento global (Muller-Vahl 2003a; Muller-Vahl et al. 2001, 2002, 2003b, 2003c). Em um relato de caso, uma dose oral única de 10 mg de delta-9-THC em um homem de 25 anos de idade com ST severa e descontrolada, a TSS total do indivíduo caiu de 41 a 7, uma melhora de 84%, dentro de duas horas após ingestão de canabinoide (Muller-Vahl 2003). A melhora foi observada por um total de sete horas. Um efeito semelhante também foi observado em pacientes após inalação (fumada) de maconha, confirmado, novamente, utilizando a escala de classificação de TSS.

Os resultados continuaram positivos mesmo em um ensaio aleatório, duplo-cego, teste de dose única cruzado controlado por placebo de THC em doze adultos pacientes de ST. Os pesquisadores relataram uma melhora significativa no TSS como também uma diminuição do comportamento obsessivo-compulsivo (COC) após tratamento com delta-9-THC comparado

ao placebo (Muller-Vahl et al. 2002). Investigadores não relataram comprometimento cognitivo em indivíduos após administração de THC, concluindo: “O THC é eficaz e seguro no tratamento de tiques e COC em ST” (Muller-Vahl et al. 2003b).

Em um segundo estudo aleatório, duplo-cego, controlado por placebo (Muller-Vahl 2003a) envolvendo vinte e quatro pacientes que foram administrados diariamente com doses de até 10 mg de THC ao longo de um período de seis semanas, os pesquisadores relataram que os indivíduos experimentaram uma redução significativa no TSS após longo tratamento com canabinoide sem comprometimento do aprendizado, recordação ou memória. Houve realmente uma melhora estatisticamente significativa na amplitude de memória verbal durante e após a terapia com canabinoides.

Gliomas

Os gliomas são tumores cerebrais malignos em rápido crescimento que geralmente resultam em morte dentro de dois anos após o diagnóstico. Gliomas surgem de células gliais, ou glia, que são as principais estruturas de suporte do cérebro e são as únicas estruturas celulares não-neuronais do sistema nervoso central (SNC). Nos humanos, superam, em número, o tecido nervoso real (neurônios) por um fator de cerca de dez para um. No entanto, por causa de seu pequeno tamanho, eles representam apenas cerca de 50 por cento do volume celular do cérebro. As células de glia são onipresentes no sistema nervoso e são fundamentais na manutenção do ambiente extracelular. Isso inclui suporte, bem como revestimento (mielinizando) dos neurônios.

Atualmente não existem curas conhecidas para gliomas. O melhor tratamento padrão disponível fornece apenas um menor alívio dos sintomas. No entanto, existem numerosos estudos científicos básicos e um ensaio clínico piloto demonstrando a capacidade de *cannabis* e canabinoides para inibir o crescimento de gliomas. Alguém pode se perguntar, por que a *cannabis* inibiria o crescimento de um glioma? Aqui está uma resposta possível: as glia estão envolvidas, ativamente ou passivamente, em virtualmente todos os distúrbios ou danos envolvendo o cérebro. Isso as torna células muito importantes dentro do SNC e, agora, estamos descobrindo que elas são amplamente reguladas por canabinoides endógenos (internos).

Agora sabemos que existem pelo menos dois subtipos de receptores canabinoides. O subtipo 1 (CB1) é expresso principalmente no cérebro,

enquanto o subtipo 2 (CB2) é expresso principalmente na periferia (Bouaboula et al. 1995; Di Marzo et al. 1994, 2000; Puffenbarger et al. 2000). Os receptores canabinoides constituem uma importante família de receptores dentro do sistema nervoso central, semelhante aos receptores de outros neurotransmissores importantes, como dopamina, serotonina e norepinefrina (Di Marzo et al. 1994). Há evidências consideráveis de que as células gliais, das quais os gliomas se formam, são reguladas através de sistemas de sinalização de canabinoides. Isso fornece mais insight para entender como os efeitos terapêuticos emergentes da *cannabis* realmente funcionam. Normalmente, as células gliais expressam receptores CB1, levando e degradando a anandamida canabinoide endógena (Bouaboula et al. 1995). No entanto, os gliomas parecem expressar receptores CB2. Isso pode ser um indicador de malignidade tumoral (Sanchez et al. 1998, 2001).

O papel terapêutico mais recente dos canabinoides no SNC evoluiu a partir da descoberta de que os canabinoides induzem seletivamente a morte celular (apoptose) em células de glioma *in vitro* e que o THC e outros canabinoides levam a uma regressão espetacular de gliomas malignos em ratos imunocomprometidos *in vivo* (Esposito et al. 2001; Galve-Roperh et al. 2000; Sanchez et al. 1998; Sinha et al. 1998). O mecanismo subjacente a isto ainda não está claro, mas parece envolver a ativação dos receptores CB1 e CB2 (Recht et al. 2001). Um estudo recente comparando os efeitos antiproliferativos dos canabinoides em células de glioma C6 sugere o envolvimento de receptores vaniloides (RVs) (Jacobsson, Wallin e Fowler 2001), indicando que os canabinoides que estimulam tanto os receptores CB como os receptores RV seriam mais adequados para quimioterapia com glioma.

Um canabinoide não-psicoativo encontrado na *cannabis*, canabidiol (CBD), inibiu o crescimento de várias linhas celulares de glioma humano *in vivo* e *in vitro* dependendo da dose. O CBD produz atividade antitumoral significativa tanto no animal inteiro como nas células do tubo de ensaio, sugerindo uma aplicação do CBD como agente antineoplásico (Molina-Holgado, Lledo e Guaza 1997). Outro estudo mostrou que os canabinoides inibiam o crescimento do tumor glioma em animais e em amostra de tumores de glioblastoma multiforme (GBM) em humanos (Guzman 2003; Sanchez et al. 1998; Waksman et al. 1999).

Mais recentemente, a administração de THC às linhas celulares multiformes de glioblastoma em humanos diminuiu a proliferação de células

malignas e induziu a morte de células tumorais mais rapidamente do que a administração de WIN 55,212-2, um agonista canabinoide sintético (Guzman et al. 2006). Os pesquisadores também notaram que o THC visava seletivamente células malignas ignorando as saudáveis de uma maneira mais profunda do que a alternativa sintética. Um estudo clínico recente em humanos demonstrou que o volume do tumor encolheu com injeções intratumorais de THC em vários pacientes com glioblastoma multiforme recorrente (Guzman 2006). Deve notar-se que um diagnóstico de glioblastoma multiforme é uma sentença de morte virtual, com uma taxa de sobrevivência de 5 anos em menos de 5% dos casos e com poucas opções de tratamentos; qualquer coisa que retarde sua progressão é extraordinária e deve ser vigorosamente perseguida.

Em comparação com outros agentes quimioterápicos tradicionais, o perfil de segurança de THC é notavelmente bom. Considerado em conjunto com a sua aparente ação antiproliferativa sobre as células tumorais observada aqui, se estabelece a base para futuros ensaios destinados a avaliar a potencial atividade antitumoral da *cannabis*. Vale a pena notar que, além da habilidade de vários canabinoides em moderar as células glioma, há um corpo emergente de evidências que demonstra que os canabinoides e os endocanabinoides têm a capacidade de inibir a proliferação de outras linhas celulares de câncer, incluindo carcinomas da mama, da próstata, colorretais, do pulmão e uterinos, bem como adenocarcinomas gástricos e pancreáticos, leucemia e várias formas de linfoma (Caffarel et al. 2006; Carracedo et al. 2006; Klein, Newton e Friedman 1998; Ligresti et al. 2006). Como resultado, os especialistas agora acreditam que os canabinoides representam uma nova classe de drogas anticâncer que retardam o crescimento do câncer, inibem a angiogênese (a formação de novos vasos sanguíneos que alimentam o crescimento do tumor) e a disseminação metastática de células cancerígenas (Chen e Buck 2000; Guzman 2003; Kogan 2005).

Acidente Vascular Cerebral, Danos Alcoólicos e outras Formas de Lesão Cerebral

Estudos recentes demonstraram os efeitos neuroprotetores dos canabinoides sintéticos não-psicotrópicos, que parecem proteger os neurônios de excitotoxicidade induzida quimicamente (Hamelink et al., 2005; Hampson, 2002; Hampson et al. 2000; Jiang et al. 2005; Nagayama et al. 1999;

Mechoulam e Shohami, 2002; Valjent, Pages e Rogard, 2001; Van der Stelt et al.2001). A medição direta do estresse oxidativo revela que os canabinoides previnem a morte celular por antioxidação. A propriedade antioxidante dos canabinoides é confirmada pela sua capacidade de antagonizar o estresse oxidativo e, conseqüentemente, a morte celular induzida pelo poderoso oxidante retinoide anidroretinol. Os canabinoides também modulam a sobrevivência e o crescimento celular de linfócitos B e fibroblastos, como demonstrado nestes estudos.

As ações neuroprotetoras do canabidiol e outros canabinoides foram examinados em culturas de neurônios corticais de ratos expostos a níveis tóxicos do glutamato neurotransmissor. A toxicidade do glutamato foi reduzida tanto por CBD (não-psicoativo), quanto por THC (Eshhar, Striem e Biegon, 1993). A neuroproteção observada com CBD e THC não foi afetada por um canabinoide antagonista do receptor, indicando que é um receptor canabinoide independente. O CBD foi mais protetor contra a neurotoxicidade do glutamato do que ascorbato (vitamina C) ou alfa-tocoferol (vitamina E).

Os canabinoides demonstraram eficácia como moduladores imunológicos em animais modelos de condições neurológicas, como encefalomielite alérgica experimental (um modelo animal comum para EM) e neurite (El-Remessy et al. 2006; Friedman et al. 1995). Estes dados sugerem que os canabinoides podem modificar as causas autoimunes presumidas de outras doenças neurológicas, como EM. Dados atuais sugerem que o canabidiol pode ter um papel potencial como agente terapêutico para distúrbios neurodegenerativos produzidos por oxidação celular excessiva, como ELA, uma doença caracterizada pelo excesso de atividade do glutamato na medula espinhal (Carter 1999; Panikashvili et al. 2001). Isso pode ter implicações no tratamento da dor em doenças neuromusculares (Jensen et al. 2005).

Ainda não se sabe como o excesso de glutamato afeta a homeostase dos canabinoides no corpo, incluindo níveis endógenos dos endocanabinoides AEA (anandamida) e 2-AG (2-acilglicerol), bem como outros constituintes das suas famílias lipídicas, como N-acetiletanolaminas (NAEs) e 2-monoacilgliceróis (2-MAGs). Hansen e seus colaboradores usaram três modelos de ratos neonatos in vivo caracterizados por neurodegeneração disseminada como consequência da alteração da neurotransmissão do glutamato e avaliaram mudanças na homeostase endocanabinoide (Hansen et al. 2001). Um aumento de quarenta e seis vezes nas concentrações de NAE cortical (AEA, treze vezes) foram notadas vinte e quatro horas após injeção

intracerebral de NMDA (um método para ativar uma classe de glutamato-receptores com a molécula N-metil-D-aspartato), enquanto danos menos severos desencadeados por traumatismo craniano concussivo leve ou bloqueio do receptor NMDA produziu um acúmulo de NAE menos pronunciado.

Por contraste, os níveis de 2-AG e outros 2-MAGs não foram afetados pelos danos empregados, tornando provável que enzimas-chave nas vias biossintéticas das duas estruturas endocanabinoides diferentes não estão igualmente associadas com eventos intracelulares que causam danos neuronais in vivo. Subcampos corticais no cérebro exibiram uma regulação positiva do receptor canabinoide CB1 expressão de mRNA e capacidade de ligação após traumatismo craniano concussivo leve e exposição ao bloqueio do receptor NMDA. Isso pode sugerir que lesão cerebral leve a moderada pode desencadear atividade endocanabinoide elevada via aumento concomitante dos níveis de anandamida, mas não de 2-AG, e densidade do receptor CB1. Panikashvili e colaboradores conseguiram mostrar que a 2-AG tem um importante papel neuroprotetor (Panikashvili et al. 2001). Após traumatismo craniano fechado (TCF) em camundongos, o nível de 2-AG endógeno foi significativamente elevado. Em seguida a administração de 2-AG sintético em camundongos após o TCF, eles encontraram uma redução significativa do edema cerebral, melhor recuperação clínica, volume reduzido de infarto e redução da morte celular hipocampal em comparação com os controles. Quando 2-AG foi administrado em conjunto com outros 2-acilglicerois inativos, normalmente presentes no cérebro, a recuperação funcional foi significativamente melhorada. O efeito benéfico do 2-AG foi atenuado de forma dose-dependente por SR-141761A, um antagonista do receptor CB1, implicando um mecanismo de ação baseado no receptor para este efeito neuroprotetor.

Ferraro e seus colaboradores analisaram os efeitos do agonista sintético do receptor canabinoide WIN 55,212-2 nos níveis endógenos de GABA extracelular no córtex cerebral de um rato acordado usando microdialise (Ferraro et al. 2001). GABA (ácido gama-aminobutírico) é um inibidor neurotransmissor comum no cérebro dos mamíferos. WIN 55,212-2 foi associado a uma diminuição dependente da concentração nos níveis de GABA do dialisado. A inibição induzida pela WIN 55,212-2 de atividade GABAérgica foi neutralizada pelo antagonista do receptor CB1 SR141716A, que, por si só, não teve efeito sobre os níveis de GABA cortical. Esses

achados sugerem que os canabinoides diminuíram os níveis de GABA cortical, uma importante ação neuromodulatória, dado que a atividade GABAérgica excessiva tem se mostrado neurotóxica.

Os canabinoides também podem ser eficazes na terapia neuroprotetora pós-AVC. Sinor e colaboradores mostraram que AEA e 2-AG aumentaram a viabilidade celular em culturas de neurônios corticais cerebrais submetidas a oito horas de hipóxia e privação de glicose, condições que mimetizam isquemia ou fornecimento de sangue inadequado, comumente associado ao acidente vascular cerebral. Este efeito foi observado em concentrações nanomolares (muito baixas), foi reproduzido por um análogo não-hidrolisável da anandamida, e não foi alterado pelos antagonistas dos receptores CB1 ou CB2 (Sinor, Irvin e Greenberg 2000). Estes resultados implicam que os canabinoides podem ter um importante papel terapêutico na prevenção da lesão do tecido cerebral induzida por isquemia. Recentemente, os canabinoides também mostraram estimular a gênese de novos neurônios no cérebro, especialmente no hipocampo de ratos (Jiang et al. 2005; Mishima et al. 2005). Um estudo mais aprofundado é necessário para elucidar o escopo dos efeitos neurogênicos dos canabinoides.

Um papel neuroprotetor para os canabinoides na prevenção da neurotoxicidade induzida pelo etanol associada ao consumo excessivo de bebidas alcoólicas também foi demonstrada. Quando o canabidiol é administrado concomitantemente com a exposição ao álcool em ratos, eles demonstraram, dependendo da dosagem, uma redução substancial na neurodegeneração observada no hipocampo e no córtex entorrinal (Hamelink et al. 2005). Também, é provável que os canabinoides possam ter um papel benéfico na prevenção da excitotoxicidade glutamérgica observada na abstinência alcoólica. A principal causa de cegueira nos Estados Unidos é a diabetes – uma condição conhecida como retinopatia diabética. Acredita-se que isso seja causado por isquemia nos tecidos da retina levando à produção excessiva de glutamato, produção de óxido nítrico e superóxido, e finalmente à morte das células nervosas. Além disso, microglia nas proximidades, sentindo a disfunção, se ativam e iniciam um processo inflamatório que muitas vezes é citotóxico. Um estudo recente mostrou que o canabidiol pode ser usado terapêuticamente para proteger as células nervosas da retina que são essenciais para a visão (El-Remessy et al. 2006). Eles demonstraram que o canabidiol é capaz de funcionar como um antioxidante que pode neutralizar superóxidos tóxicos, inibindo o processo autodestrutivo acionado pela

microglia hiperativa e ajudando a aumentar o canabinoide protetor inato do organismo, retendo a enzima que destrói os endocanabinoides.

Muitas outras avenidas aguardam por exploração no campo da medicina canabinoide e o futuro parece brilhante. Recentemente, o canabidiol mostrou ser eficaz no tratamento de distúrbios neurodegenerativos causados por príons – as partículas deformadas infecciosas proteínicas que causam encefalopatia espongiforme bovina (doença da vaca louca), tremor epizootico (ovelhas) nos seres humanos, doença de Creutzfeldt-Jakob, insônia familiar fatal e outras doenças. Russo documentou, pela primeira vez, a possibilidade do medicamento canabinoide contribuir para essa área de terapia, em 2003. Recentemente, uma equipe de pesquisadores franceses (Dirikoc et al. 2007) relataram que o canabidiol inibiu o acúmulo de proteína priônica na cultura de células de camundongos e ovelhas, limitou o acúmulo e a neurotoxicidade resultante da proteína aberrante nos cérebros de camundongos infectados com tremor epizootico e aumentou significativamente o tempo de sobrevivência dos camundongos infectados em relação aos controles não tratados. Eles notaram que o mecanismo exclusivo de ação dos canabinoides no tratamento de encefalopatias espongiformes teciduais representam uma nova classe de compostos para o tratamento destas doenças ainda não-curáveis.

Conclusão

Neste capítulo, tentamos resumir as pesquisas recentes sobre cannabis com um foco principal no seu papel terapêutico emergente no tratamento de doenças humanas neurodegenerativas. Nós revisamos muitos estudos sobre canabinoides que indicam um progresso importante documentando as ações neuroprotetoras da cannabis no tratamento de vários distúrbios neurodegenerativos, incluindo esclerose lateral amiotrófica, esclerose múltipla e doença de Alzheimer.

Quando os receptores canabinoides no sistema nervoso central são ativados, isso desencadeia vias de sinalização no cérebro que estão ligadas a reparação neuronal, manutenção de células e à liberação de outros compostos que ativam ainda mais respostas neuroprotetoras. Além disso, é claro que a nossa própria maconha interna, os endocanabinoides, são liberados em resposta a eventos patogênicos, representando assim um potencial mecanismo de reparo compensatório. Melhorar esta ação on demand dos

endocanabinoides é uma importante estratégia que o corpo usa para ajudar a prevenir mais danos cerebrais, bem como promover a cura. As atividades neuroprotetoras de ambos os canabinoides administrados externamente e os endocanabinoides são novos processos que podem ser efetivamente explorados para ajudar a promover e proteger o sistema nervoso diante de doenças ou traumas físicos e químicos.

Cannabis e HIV/AIDS

Mark A. Ware, M.D., and Lynne Belle-Isle

Vírus da imunodeficiência humana (HIV) e / ou síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) afeta mais de 33 milhões de pessoas em todo o mundo (UNAIDS 2009). No debate em torno do uso medicinal da cannabis, não é preciso procurar muito para encontrar as contribuições das pessoas que vivem com HIV / AIDS (PHA na sigla em inglês). Se como ativistas políticos defendendo um maior acesso à maconha medicinal, como participantes em pesquisas de uso de cannabis medicinal, ou como sujeitos de pesquisa em ensaios clínicos que avaliam a segurança e eficácia da cannabis medicinal, os PHAs contribuíram significativamente para a ideologia de cannabis como medicamento, bem como a base de evidências em que clínica e decisões políticas são tomadas.

A Sociedade Canadense de AIDS foi a primeira organização nacional não-governamental a adotar oficialmente uma posição sobre o HIV / AIDS e uso terapêutico de *cannabis* (Canadian AIDS Society, 2004). Este capítulo explora as principais razões médicas pelas quais a comunidade de HIV / AIDS está engajada no debate sobre a *cannabis* e ilustra como evidências de episódios se convergiram para ensaios clínicos que tem desenvolvido paralelamente o estudo da fisiologia dos canabinoides; a experiência cumulativa de PHAs com *cannabis* não pode ser ignorada.

Apesar dos grandes avanços no desenvolvimento de agentes farmacológicos para reduzir o impacto e a gravidade da infecção pelo HIV, o quadro clínico do HIV / AIDS ainda é dominado por sintomas debilitantes, como dor, náusea, e perda de apetite. Vamos rever cada um destes sintomas e considerar a evidência de *cannabis* em cada um. Cannabis, para efeitos do presente capítulo, refere-se ao material fitoterápico “maconha”. Drogas derivadas de *cannabis* são chamados canabinoides e incluem o tetrahydrocannabinol (THC, também conhecido como dronabinol e vendido como Marinol), o canabidiol (CBD, preparado com THC e disponível como Mevatyl), e o canabinoide sintético nabilone (Cesamet).

Prevalência do uso de cannabis por pacientes com

HIV/AIDS

Um dos aspectos únicos sobre a cannabis na medicina é que é uma droga com que a população tem tido uma experiência considerável em ambos os usos, recreativo e médico. Em todo o mundo, a cannabis é utilizada por 3 a 9 por cento da população geral. Por isso, é importante perguntar como a cannabis é usada entre os PHAs e porquê. Esta informação pode ajudar a determinar quais áreas precisam de mais pesquisa e onde faltam dados de pesquisa. Também pode ser útil para entender por que a cannabis é usada e ajudar nas discussões médico-paciente.

Diversos trabalhos tentaram estimar a proporção de PHAs que usam *cannabis* para fins médicos; estes estão resumidos na Tabela 26.1. Um estudo canadense descobriu que 37,3% dos 160 pacientes clínicos de HIV relataram uso atual de *cannabis* (Ware et al. 2003). Estes resultados são consistentes com estudos americanos que mostraram que as taxas de prevalência variaram de 23 a 37 por cento (Woolridge et al. 2005). Estima-se que entre 15 e 33 por cento dos PHAs usam *cannabis* para fins médicos na América do Norte (Braitstein et al. 2001; Dansak, 1997). Em uma pesquisa da Sociedade Canadense de AIDS em PHAs, mais de 90% dos que relataram usar *cannabis* para fins medicinais, usaram para estimular seu apetite, enquanto 68,7% para reduzir a dor e 67% para reduzir náuseas e vômitos. Possivelmente, mas, não, surpreendentemente (e um pouco tranquilizador!), estas são as áreas que têm recebido mais atenção da pesquisa.

Dor: A epidemiologia da dor no HIV

A prevalência de dor em pacientes vivendo com HIV / AIDS foi estimada 60% (Breitbart et al., 1996a; Hewitt et al., 1997; Larue, Fontaine e Colleau 1997; Lebovits et al. 1989). A dor interfere na vida diária e é um marcador para redução da sobrevida (Frich e Borgbjerg, 2000). Enquanto a dor associada com o HIV / AIDS está bem documentada, é frequentemente subestimada e subtratada na prática clínica (Breitbart et al., 1996b; Hewitt et al., 1997; Larue, Fontaine e Colleau 1997; Lebovits et al. 1989; McCormack, Li e Zarowny 1993; Morley-Forster 2006; Rosenfeld 1996).

Tabela 26.1.

Levantamentos de prevalência de cannabis em PHA

Autor	Ano	Prevalência	Razões para uso	Associações
Dansak	1997	32%	- Náusea - Vômito - Indigestão - Melhora no apetite	
Braitstein et al.	2001			
Furler et al.	2004	29%	- Estimulação do apetite - Ganho de peso	- Renda familiar
Prentiss	2004	23%	- Ansiedade +/- depressão - Melhora no apetite - Prazer aumentado - Alívio da dor	- Náusea severa - Recente uso de álcool
Woolridge et al.	2005	27%	- Apetite melhorado - Dor muscular - Náusea - Ansiedade - Dor no nervo - Depressão - Parestesia	
Fogarty et al.	2007	44%		- terapias complementares ou alternativas - Doenças relacionadas com HIV / AIDS ou outras doenças nos últimos 12 meses - Maior CD4 contagem de células T - Rendas mais baixas - Idade jovem - Menos parceiros casuais nos seis meses anteriores

As condições dolorosas associadas à infecção pelo HIV incluem dor devido a dor de cabeça, herpes simplex, neuropatia periférica, dor nas costas,

herpes zoster, dor na garganta e artralgia (Hewitt et al. 1997; Singer et al. 1993). Além do mais, experiência clínica sugere uma crescente incidência de dor devido a malignidades (por exemplo, linfoma, carcinomas anorretais) e tratamentos associados (por exemplo, radioterapia, quimioterapia). Dessas condições, a síndrome da dor mais amplamente estudada é a neuropatia associada ao HIV. A neuropatia é uma doença dos nervos, causada pelo vírus HIV ou pelos medicamentos usados para tratar o HIV. A dor surge dos nervos danificados sendo primorosamente sensível a estímulos normalmente não dolorosos. Eles também podem enviar mensagens de dor ao cérebro na ausência de qualquer estímulo.

A incidência anual de neuropatia periférica sintomática associada com o HIV / AIDS foi estimada em 36% (Schifitto et al. 2002), com estimativas da prevalência de neuropatia de 30 a 55 por cento, aumentando com a gravidade da doença (Husstedt et al. 2000).

Cannabis e a dor associada ao HIV

O tratamento da dor é uma razão importante pela qual muitas pessoas que vivem com o HIV usam cannabis. Até o momento, nenhum ensaio clínico aleatório e controlado de produtos canabinoides prescritos para a dor associada ao HIV foram conduzidos, mas há vários estudos sobre a segurança e eficácia da cannabis fumada para neuropatia periférica associada ao HIV.

Donald Abrams e sua equipe foram pioneiros nos estudos de *cannabis* e HIV /AIDS com um estudo de segurança avaliando os efeitos do THC oral e do fumo da *cannabis* nos níveis plasmáticos dos medicamentos antirretrovirais. Eles não encontraram evidências clínicas de interação medicamentosa ou alterações no metabolismo enzimático do citocromo P450 de medicamentos antirretrovirais (indinavir e ritonavir) (Abrams et al. 2003). Um segundo estudo da mesma equipe descobriu que fumar *cannabis* foi eficaz na redução da neuropatia dolorosa associada ao HIV, também eficaz na redução da dor de um modelo de capsaicina térmica da neuropatia periférica (Abrams et al. 2007; Ellis 2008). (Por favor, veja o capítulo 28, “Manejo da dor”, de Mark Wallace e Ben Platt; e capítulo 37, “Prescrevendo Cannabis na Califórnia”, de Jeffrey Hergenrather, para mais informações sobre tratar a dor com *cannabis*.)

Náusea

A náusea é uma das principais razões para o uso de cannabis por pessoas com AIDS, com base nas pesquisas descritas anteriormente. Náusea pode ser causada por doenças associada à infecção pelo HIV ou pelos medicamentos antirretrovirais usados para reduzir a carga viral. Pode até ser desencadeado apenas por pensar na medicação (a chamada náusea antecipatória).

A capacidade dos canabinoides para tratar náuseas é reconhecida há muito tempo; os canabinoides de prescrição mais antigos (dronabinol e nabilona) foram aprovados para o tratamento de náuseas e vômitos após quimioterapia (Tramer et al. 2001). Os novos medicamentos antieméticos, como o ondansetron, substituíram os canabinoides na prática clínica de rotina, mas permanecem disponíveis para pacientes que não respondem aos agentes convencionais.

Não existem dados específicos sobre o uso de cannabis para tratar náuseas em pacientes com HIV. Nabilone foi sugerido em dois relatórios por ser eficaz para náusea em pacientes com AIDS (Flynn e Hanif 1992; Green et al. 1989). Estes relatórios de 1989 e 1992 não foram replicados, apesar de o nabilone ser acessível.

Apetite

Os efeitos da cannabis no aumento do apetite são conhecidos por usuários de maconha há muito tempo (a chamada larica). Isto tem sido reproduzido em ensaios e levou à aprovação do THC oral como tratamento para perda de apetite (anorexia) associada ao HIV / AIDS. Os efeitos do THC no apetite e no peso foram avaliados em 88 pacientes com anorexia e perda de peso relacionada à AIDS. Neste ensaio, os PHAs receberam, aleatoriamente, 2,5 mg de dronabinol duas vezes ao dia ou placebo. THC foi associado com aumento do apetite, melhora no humor, e diminuição da náusea. O peso ficou estável nos pacientes com dronabinol, enquanto os receptores com placebo tiveram uma perda média de 0,4 kg. Os efeitos colaterais foram principalmente de leves a moderados em gravidade (euforia, tontura, anormalidades de pensamento) (Beal et al. 1995).

Os autores passaram a estudar os efeitos de longo prazo (doze meses) na administração de THC em noventa e quatro PHAs que receberam 2,5 mg de dronabinol por via oral, uma ou duas vezes ao dia. O THC foi associado a uma consistente melhora no apetite médio. Pacientes tendiam para o peso

corporal estável por pelo menos sete meses (Beal et al. 1997).

Ingestão de alimentos

Além de mostrar os efeitos dos canabinoides no apetite, revisões retrospectivas de prontuários hospitalares mostraram que o THC oral melhora o apetite e reverte a perda de peso entre os PHAs hospitalizados (Dejesus et al. 2007). Haney e seus colaboradores descobriram que fumar cannabis (1,8 e 3,9 por cento THC) e THC (5 e 10 mg) administrados quatro vezes ao dia, em um estudo aleatório e controlado por placebo com os PHAs, resultou em efeitos iguais sobre a ingestão de alimentos (Haney et al. 2007), com cannabis fumada de 3,9%, THC também teve um efeito positivo no sono.

Adesão à terapia medicamentosa

Além do possível controle dos sintomas, o uso de cannabis tem se mostrado associado a melhor complacência ou adesão à terapia antirretroviral (TARV) através de tratamento melhorado de náusea ou melhoria do autocuidado geral (de Jong et al. 2005; Wilson, Doxanakis e Fairley 2004). Isso levanta a intrigante possibilidade que uso de cannabis, se ajudar os pacientes a tolerar a sua TARV, pode melhorar as taxas de sobrevivência (Garcia de Olalla et al. 2002).

Dosagem de maconha

A falta de padronização da cannabis usada pelos pacientes em pesquisas, faz a estimativa da dosagem muito difícil. Os PHAs parecem usar um ou menos cigarros em cada ponto de dosagem, mas a frequência da dosagem varia de semanalmente a mais de uma vez por dia. Questões importantes como o que constitui um “cigarro” não são fáceis de abordar, mas os dados podem ser coletados de outras fontes. Pacientes do Clube de Compaixão em São Francisco relatam o uso de aproximadamente 27 g de cannabis herbácea por mês (Harris, Jones e Shank 2000). Uma pesquisa da Sociedade Canadense de AIDS revelou que a quantidade média de cannabis usado por mês foi de 65,9 g (2,35 onças), variando de 0,25 a 300g por mês. As quantidades de cannabis utilizadas podem variar entre indivíduos dependendo de características como

sistema de entrega (cigarro vs. cachimbo), mistura com tabaco, teor de THC de cannabis utilizado e características do modo de fumar, como tempo de inalação e tempo de retenção da respiração.

Os riscos do uso da maconha

Poucas áreas do debate sobre o consumo de cannabis são tão controversas quanto a questão da segurança. O ponto-chave aqui é que a maior parte do nosso conhecimento sobre os efeitos da cannabis na saúde baseiam-se em estudos de uso recreativo e, até mesmo, tais dados foram coletados durante um tempo na história humana quando o consumo recreativo de cannabis era ilegal, então os efeitos indesejados não podem ser colocados em contexto. Nós não sabemos o que este efeito teve sobre a verdadeira análise de benefícios e riscos. É amplamente aceito que a *cannabis* é segura em overdose; uma dose máxima letal não é conhecida. Aqui nós abordamos brevemente uma das questões específicas do uso de *cannabis* no HIV: a função imune.

Efeitos no sistema imunológico

Abrams e colaboradores estudaram os efeitos do THC oral e da cannabis fumada sobre as cargas virais e os níveis de células-T CD4 / CD8 entre os PHAs e descobriram que fumar três cigarros de maconha (3,95% THC) ou THC 2,5 mg três vezes diariamente, ao longo de vinte um dias, não teve efeitos significativos destes parâmetros (Abrams et al. 2003). Além disso, os pacientes que foram tratados com os canabinoides ganharam mais peso do que os que receberam placebo. Em estudos concomitantes, esta equipe também não encontrou efeitos de canabinoides em níveis plasmáticos de TARV (Kosel et al. 2002).

Conclusão

Em última análise, o uso de *cannabis* por PHAs apresenta muitos desafios, incluindo acesso e controle de qualidade, mas é claro que a base de evidências é favorável em um papel terapêutico para *cannabis* e canabinoides nesta população. O principal cuidado é que os estudos são pequenos. No

entanto, ensaios em grande escala

provavelmente nunca serão conduzidos nesta área, então nós temos que nos contentar com os dados que temos. É suficiente dizer que, para a maioria das alegações que os PHAs têm feito sobre o uso medicinal de cannabis, agora há estudos de pesquisa para apoiar esses efeitos

Uma consideração final vem de refletir sobre as consultas sobre uso medicinal de cannabis. Às vezes, é difícil determinar o que é uso médico e o que é uso social (ou “recreacional”) e, de fato, é bem sabido que o consumo de cannabis é “misto” (Belle-Isle e Hathaway 2007; Fogarty et al. 2007; Furler et al. 2004). Esta questão vai além do uso em HIV / AIDS e toca em todas as áreas de uso medicinal da cannabis. Há pouca dúvida de que alguém fumando cannabis para aliviar a náusea para permitir que tolerem medicamentos é medicinal; mas devemos considerar o consumo de cannabis à noite para relaxar como uso médico para o controle do estresse?

Em última análise, essas questões devem ser levantadas entre paciente e médico de uma forma aberta e honesta. Pode haver questões importantes em jogo que podem precisar de outras abordagens de tratamento; não importa quão “natural” ou “herbal” a cannabis é considerada, ainda pode ser considerada uma medicação ou droga e meios não médicos para controlar o estresse (por exemplo, meditação e / ou exercício) podem precisar ser considerados. Poucas pessoas, se tivessem a escolha, tomariam medicamentos quando abordagens não-médicas pudessem ser tão eficazes, e tais abordagens merecem ter o máximo de chances possíveis. Bem como ser seguros, eles podem ter pacientes construtivamente engajados em seu próprio autocuidado e menos dependente de medicamentos e drogas. Dito isto, não há mais razão por que médicos e pacientes não devam ter discussões racionais sobre o possível papel da *cannabis* e dos canabinoides como parte de uma abordagem holística para o tratamento de pessoas vivendo com HIV / AIDS.

Esclerose múltipla e espasticidade

Denis J. Petro, M.D.

Este capítulo é fornecido como um guia para pacientes com esclerose múltipla (EM) considerando a *cannabis* como um tratamento nos casos em que o gerenciamento médico “convencional” falhou. Atenção particular é direcionada para sintomas individuais e sua resposta à *cannabis* com base em pesquisas científicas publicadas. Uma vez que a gravidade dos sintomas e a incapacidade podem ser altamente variáveis, nenhuma recomendação simples sobre o consumo de *cannabis* pode ser feita isoladamente das especificidades de um paciente individual.

A esclerose múltipla é a causa mais comum de incapacidade neurológica crônica em adultos jovens (Rusk e Plum, 1998) e é mais comum em mulheres e naqueles que cresceram em latitudes setentrionais. Nos Estados Unidos, estima-se que 350.000 pessoas sejam afetadas; em todo o mundo, mais de 1 milhão de pessoas têm o diagnóstico de EM. Como um distúrbio do sistema nervoso crônico, EM é uma doença progressiva em que o corpo quebra sua própria mielina, a capa protetora nos neurônios que permite uma neurotransmissão mais efetiva. É tratada com medicamentos destinados a alterar a progressão clínica da agressão à mielina em curso no sistema nervoso central. Essas drogas são projetadas para diminuir sintomas como dor, espasmos musculares, fraqueza e outras deficiências. A *cannabis* tem sido usada para tratar alguns sintomas da EM. A intenção deste capítulo é fornecer algumas orientações para os pacientes que estão usando este tratamento.

Enquanto a literatura médica documenta as observações coletadas de médicos e pacientes ao longo dos tempos, nada supera o impacto da observação pessoal de uma resposta clínica em um paciente individual. Para este autor, vendo meus pacientes - na clínica de neurologia e nas enfermarias dos anos 1970 - responderem à *cannabis* despertou meu interesse em seu potencial terapêutico.

Um homem de 27 anos foi encaminhado para avaliação e tratamento de sua espasticidade severa (Petro 1980). Além de fraqueza e fadiga em suas pernas, ele vivenciou frequentes espasmos noturnos severos da perna

enquanto descansava na cama. Seus sintomas não foram melhorados pelos medicamentos convencionais, incluindo relaxantes musculares. Por sugestão de um amigo, o paciente experimentou *cannabis*, com efeito benéfico imediato. Quando solicitado a não usar *cannabis* durante as seis semanas entre visitas clínicas, ele retornou com mais espasticidade proeminente, dor nas pernas e espasmos musculares descontrolados. Além disso, ele, então, queixou-se de vários episódios de incontinência urinária.

Por insistência do paciente, ele saiu da clínica e retornou uma hora mais tarde. No seu retorno, os resultados do exame do sistema nervoso foram notáveis, com reflexos tendinosos profundos normais e um sinal de Babinski negativo (reflexo associado ao comprometimento da função motora do sistema nervoso central). O paciente admitiu fumar maconha no intervalo entre os exames. Desde que a *cannabis* proporcionou um controle muito melhor dos sintomas quando comparado às drogas convencionais, o paciente continuou seu padrão de uso terapêutico de *cannabis* para controle de sua espasticidade sem efeitos adversos. Esta observação de um único paciente forneceu a justificativa para o primeiro ensaio clínico de uma droga canabinoide, delta-9-THC, na literatura científica (Petro e Ellenberger 1981).

Reconhecendo que o tratamento atual de EM está aquém do ideal, o uso de *cannabis* oferece uma oportunidade para demonstrar o potencial terapêutico de canabinoides em vários sintomas neurológicos. Em uma pesquisa com 471 pessoas com EM no Reino Unido, o uso de *cannabis* foi admitido por 8% (Somerset et al. 2001). Com base na incidência de EM nos Estados Unidos, pode-se estimar que em torno de 28.000 pacientes com esclerose múltipla nos Estados Unidos podem estar usando *cannabis* a qualquer momento.

Um exemplo representativo do uso de *cannabis* na África do Sul (James, 1994) relataram as experiências de uma paciente feminina com EM:

“Há alguns anos, comecei a comer pequenas quantidades de maconha...os efeitos foram imediatos e notáveis. Controle do funcionamento da bexiga, que era um problema humilhante, foi restaurado ao normal e tem sido uma influência libertadora no meu estilo de vida. Agora, posso sair para fazer compras, ir ao teatro e vários outros lugares, sem antecipação de medo e pânico. Dolorosos e perturbadores ataques de espasticidade foram aliviados e agora padrões repousantes de sono são assegurados onde, anteriormente, o

sono foi perturbado pela frequência urinária ou dor e desconforto. Não menos importante, eu posso rir e gargalhar, ter um sexo maravilhoso e esquecer que eu tenho essa doença horrível, incurável, intratável”.

O desafio para os médicos é avaliar as observações dos pacientes usando metodologia científica. Começando com a primeira publicação dos efeitos benéficos de Petro (1980), a pesquisa com cannabis na EM inclui, agora, duas dúzias de estudos avaliando segurança e eficácia. Como a planta de cannabis contém, pelo menos, 60 compostos canabinoides, a literatura científica deve ser avaliada cuidadosamente devido à variabilidade na absorção e metabolismo de canabinoides individuais. Além de extensos testes em humanos, a pesquisa envolvendo um modelo animal de EM demonstrou o local de ação da cannabis em locais receptores no cérebro, fortalecendo assim a razão de usar cannabis no tratamento da EM.

No período de 1988 a 2006, mais de cem revisões de artigos científicos sobre cannabis e EM, feitas por pares, foram publicadas. Ainda em 20 de abril de 2006, o FDA (Food and Drug Administration) disse que “nenhum estudo científico sólido” apoiou o uso de maconha medicinal. Isto foi apesar do corpo avassalador de pesquisas revisadas por outros cientistas em apoio aos efeitos terapêuticos da maconha em condições tais como náusea e vômito induzido por quimioterapia, emaciação da AIDS, dor neuropática e espasticidade.

O desafio para os pacientes com EM é avaliar as informações apresentadas na mídia com atenção a duas questões básicas: a cannabis é eficaz e é segura?

Opções de tratamento: Modificação da doença e manejo dos sintomas

Em pacientes com EM, a atividade da doença pode ser modificada por terapia medicamentosa apropriada. O tratamento de um episódio agudo de desmielinização é por vezes alcançado de forma limitada com corticoesteroides. A modificação da doença é difícil de avaliar porque a EM é um distúrbio crônico e imprevisível no qual o peso do envolvimento da substância branca (quantos axônios foram desmielinizados) é altamente variável e a resposta clínica a qualquer tratamento medicamentoso pode ser modesto na melhor das hipóteses. Seis medicamentos foram aprovados por modificarem o curso clínico da EM: Avonex (interferão-beta-1a), Betaseron

(interferão-beta-1b), Copaxone (acetato / copolímero de glatirâmero 1), Rebif (interferão- beta-1a), Novantrone (mitoxantrona) e Tysabri (natalizumab). Além disso, imunossupressores tais como corticoesteroides, metotrexato e ciclofosfamida foram usados para alterar a história natural da EM com algum sucesso.

Tratamento com Cannabis: Modificação da doença

Embora os pacientes possam alegar que a cannabis pode alterar a história natural da EM, nenhum ensaio clínico prospectivo foi realizado para provar isso. Dados de pesquisas em animais apoiam a maconha como uma possível terapia modificadora da doença. A doença imunomediada criada por cientistas, encefalomielite autoimune experimental (EAE), é considerado um modelo animal de EM. Lyman e colaboradores (1989) demonstraram que a administração oral do delta-9-tetrahydrocannabinol (THC) foi efetivo na prevenção e supressão de EAE.

Esta pesquisa sugeriu que o delta-9-THC pode vir a ser um novo agente relativamente inócuo para o tratamento da EM. Em estudos com animais, os canabinoides se mostraram neuroprotetores para insultos tóxicos bem como no modelo animal da EAE. No ensaio clínico de Zajicek e colaboradores (2003) em pacientes com EM, as taxas de exacerbação foram menores nos pacientes tratados com canabinoide em comparação com placebo ($p < 0,05$). Essa observação é consistente com a observação pré-clínica do efeito neuroprotetor da *cannabis*. Continua a ser notável que a *cannabis* possa retardar a neurodegeneração, que, em última instância, causa incapacidade crônica na EM. Ainda não há ensaios clínicos em andamento para testar essa hipótese.

Cannabis na gestão de sintomas

As manifestações da EM são muitas e dependem da localização das lesões do sistema nervoso central. Como as lesões de EM têm uma predileção por certas localizações anatômicas, reconhecíveis síndromes clínicas são comuns na EM. Pesquisas de sintomas em EM mostraram que os sintomas mais comuns são fadiga, comprometimento do equilíbrio, distúrbios dos músculos (fraqueza, rigidez, dor e espasmo) e enfraquecimento de intestino e bexiga. Na EM crônica, sinais e sintomas de disfunção motora são encontrados em

pelo menos 75% dos pacientes; deficiência sensorial é observada em 50%. Anormalidades cerebelares como dificuldade de equilíbrio são encontradas em pelo menos um terço dos pacientes com EM. Sintomas autonômicos, incluindo intestino, bexiga, ou disfunção sexual são encontrados em pelo menos 50% dos pacientes. Deficiência cognitiva foi observada em 40 a 55 por cento dos pacientes com EM crônica.

Uma pesquisa com pacientes com EM usando cannabis nos Estados Unidos e no Reino Unido por Consroe e colaboradores (1997) relataram melhorias após uso de cannabis na espasticidade, dor crônica, disfunção emocional, anorexia / perda de peso, fadiga, visão dupla, disfunção sexual, disfunção de intestino e bexiga, diminuição da visão, comprometimento da caminhada e equilíbrio, e perda de memória (em ordem decrescente). Este relatório sugere que a cannabis pode aliviar significativamente os sinais e sintomas da EM, como espasticidade e dor, juntamente com uma série de outras queixas.

Uma vez que os ensaios clínicos com cannabis em forma de plantas têm sido difíceis de conduzir, várias preparações orais de canabinoides foram desenvolvidas. Os extratos de cannabis utilizados no tratamento dos sintomas da EM contêm o canabinoide psicoativo delta-9-THC e o canabidiol (CBD), que antagoniza alguns dos efeitos negativos associados ao delta-9-THC, incluindo sedação, taquicardia e alteração do humor.

Uma lista de sintomas de EM que podem ser influenciados pelo uso de cannabis é mostrada na Tabela 27.1 abaixo. Os dados clínicos sobre cannabis no manejo dos sintomas é dividido em três grupos: sintomas nos quais dados clínicos suportam o uso de cannabis (espasticidade, dor, disfunção da bexiga e nistagmo); sintomas em que muitos poucos dados clínicos foram publicados, mas o potencial para benefício clínico existe (fadiga, disfunção sexual e distúrbios do sono); e sintomas agravados com a cannabis (tremor, regulação postural, e comprometimento cognitivo).

Tabela 27.1

Sintomas de Esclerose Múltipla afetado pelo uso de cannabis

Melhorado	Possivelmente melhorado	Piorou
Espasticidade	Fadiga	Tremor
Dor neuropática	Disfunção sexual	Disfunção postural
Disfunção da bexiga	Perturbação do sono	Deficiência cognitiva
Nistagmo		

Espasticidade

No século XIX, O'Shaughnessy (1842) usou extrato de cânhamo em tratamento de espasmos musculares associados ao tétano e raiva. Reynolds (1890) relatou o uso de cannabis para tratar espasmos musculares, epilepsia, enxaqueca e outras condições. Enquanto o uso de cannabis medicinal continuou ao longo dos anos 1900, pouco foi publicado sobre cannabis e espasticidade até a década de 1970. Espasticidade é causada por condução prejudicada nas fibras nervosas mielinizadas, manifestada como espasmos, dor e rigidez muscular. Um levantamento com dez homens com lesões na medula espinhal foi publicado em 1974. Cinco pacientes em uso de cannabis relataram redução na espasticidade, três pacientes não observaram nenhum efeito e dois pacientes não tiveram espasticidade significativa (Dunn e Davis, 1974).

O uso de cannabis para tratar a espasticidade associada à EM tem sido relatado por um número de pesquisadores nos anos subsequentes. Petro (1980) relatou um paciente com EM que usou cannabis para tratar espasmos noturnos nas pernas e a fadiga associada à espasticidade. Petro e Ellenberger (1981) conduziram um ensaio clínico duplo-cego que demonstrou, estatisticamente, a redução na espasticidade após a administração oral de delta-9-THC em doses de 5 e 10 mg. Investigadores confirmaram esta observação usando delta-9-THC, cannabis de plantas inteiras e o canabinoide sintético Cesamet (nabilone).

Em um estudo animal de Baker et al. (2000), os canabinoides melhoraram a espasticidade e tremor em camundongos com encefalomielite alérgica

experimental recorrente crônica e indicaram que o sistema canabinoide pode estar ativo no controle de espasticidade e tremor. O primeiro grande estudo aleatório, ensaio clínico controlado por placebo na EM (estudo CAMS por Zajicek et al. 2003) não conseguiu demonstrar o efeito de tratamento de Marinol ou um extrato de cannabis contendo delta-9-THC e canabidiol.

Infelizmente, os investigadores limitaram a dose de canabinoide a 25 mg diariamente, bem abaixo da dose diária de 30 mg prevista por Petro e Ellenberger em seu ensaio clínico realizado mais de vinte anos antes deste estudo. Contudo, algumas medidas de função, como resultados de sintomas de tempo de caminhada e espasticidade, foram melhorados significativamente. Este estudo (juntamente com a maioria dos outros estudos usando cannabis) é limitado, uma vez que a administração oral de canabinoides leva a níveis imprevisíveis de canabinoides no sangue e demonstra menor biodisponibilidade do que a cannabis fumada. Com resultados mistos de ensaios clínicos em espasticidade relacionada à EM (não diferente dos medicamentos aprovados pelo FDA para essa indicação), a cannabis deve ser reservada aos pacientes quando outra terapia falhou.

Uma vez que um corpo considerável de evidências científicas apoia a eficácia de um número de diferentes canabinoides na espasticidade, artigos de revisão (Gracies, Nance e Elovic, 1997; Consroe, 1999) e textos médicos (Compston, 2001) incluem a *cannabis* como uma opção de tratamento na espasticidade. Em *Brain's Diseases of the Nervous System*, décima primeira edição (*Doenças Cerebrais do Sistema Nervoso na tradução livre*) (Compston, 2001), entre os tratamentos para espasticidade associada à EM, os canabinoides são listados junto com baclofen, dantrium, benzodiazepinas e tizanidina. Já que a potência de diferentes preparações de *cannabis* varia, e a absorção depende da rota de administração, nenhuma informação que compare os riscos e benefícios da *cannabis* com drogas antispasticidade padrão está disponível.

Dor Neuropática

Devido à natureza da esclerose múltipla como uma interrupção da transmissão de impulsos nervosos, os sintomas comumente observados incluem convulsões do tronco cerebral, dor facial e espasticidade. A síndrome da dor central é uma condição neurológica devida a danos ou disfunção do sistema nervoso central (SNC), que inclui o cérebro, tronco

cerebral e medula espinhal. A síndrome é causada por acidente vascular cerebral, EM, tumores, transtornos convulsivos, trauma cerebral ou na medula espinhal ou doença de Parkinson e em EM é, muitas vezes, difícil de tratar.

Anticonvulsivantes e antidepressivos são comumente usados na síndrome de dor da EM, com benefício limitado. Com base em pequenos estudos, que demonstraram efeitos positivos sobre os sintomas neurogênicos, Rog et al. (2005) conduziu um estudo de Mevatyl em sessenta e seis pacientes com EM e síndrome de dor central. Mevatyl forneceu efeitos benéficos no alívio da dor, bem como perturbações do sono relacionadas com a dor. Espera-se que a cannabis inalada seja mais eficaz na dor neuropática devido ao rápido início de ação e capacidade de titular a dose para receber controle efetivo da dor. A cannabis inalada fornece canabinoides biologicamente ativos ao cérebro quase instantaneamente (segundos a alguns minutos), enquanto as preparações orais exigem quinze minutos até uma hora para atingir alívio da dor. Com cannabis inalada, se não for obtida analgesia adequada com uma dose inicial, a necessidade de uma segunda dose pode ser determinada dentro de alguns minutos. Além disso, a inalação evita o metabolismo rápido no fígado e metabolitos canabinoides desempenham um papel menor na ação da droga.

Disfunção de bexiga

O comprometimento da bexiga na EM é observado em até 80% dos pacientes em algum momento durante o curso da doença. Pode variar de um pouco inconveniente para um potencial risco de vida quando a função renal está comprometida. A função da bexiga é interrompida devido às lesões na medula espinhal na EM. Drogas usadas no tratamento da espasticidade, como baclofeno e diazepam, são frequentemente eficazes no tratamento dos sintomas da bexiga em muitos pacientes com EM. Pacientes com EM também relatam melhorias na função da bexiga após o uso de canabinoides.

Com base nas observações da melhoria da função do trato urinário, um estudo piloto aberto de extrato medicinal à base de *cannabis* foi relatado por Brady e colaboradores (2001). Neste estudo, o extrato de *cannabis* sublingual melhorou a função do trato urinário inferior em dez dos dez pacientes com

EM e disfunção refratária do trato urinário ao longo de oito semanas de tratamento. Os autores sugeriram que a *cannabis* é um tratamento seguro e eficaz para o tratamento de problemas urinários na EM avançada. Investigadores no estudo da CAMS (Zajicek et al. 2003) realizaram uma análise em pacientes com EM com incontinência de urgência e a *cannabis* revelou benefícios estatisticamente significativos em comparação ao placebo.

Nistagmo

O nistagmo é uma anormalidade do músculo do olho frequentemente associada à esclerose múltipla. Estes movimentos oculares descontrolados são angustiantes para os pacientes e prejudicam a visão durante os ataques. Em um ensaio clínico com um único paciente, um homem de cinquenta e dois anos com EM e nistagmo incapacitante foi estudado no Reino Unido durante três meses antes e depois da utilização de *cannabis* sob a forma de cigarros, nabilona e cápsulas contendo óleo de *cannabis* (Schon 1999). Os investigadores demonstraram melhora da acuidade visual e equilíbrio após a *cannabis* inalada e foram capazes de correlacionar o efeito terapêutico com as alterações no nível sérico de canabinoides.

Respondendo a isso, Dell’Osso (2000) relatou um indivíduo com nistagmo congênito cujas oscilações reduziram depois de fumar *cannabis*. O paciente foi capaz de ler letras pequenas em um cartaz do outro lado da sala, o que não era possível antes de fumar *cannabis*. Dell’Osso comentou que enquanto ele tinha visto relatos semelhantes de pacientes, a pesquisa de *cannabis* é desencorajada nos Estados Unidos, impossibilitando estudos adicionais. Pesquisadores nos Estados Unidos não têm conseguido realizar estudos científicos relacionados a nistagmo devido à obstrução por parte das autoridades reguladoras, muito em detrimento de pacientes com esta incapacidade angustiante.

Fadiga

A fadiga é um dos sintomas mais frequentemente relatados na EM e é, claramente, distinta da fadiga experimentada em um indivíduo saudável. O mecanismo para fadiga na EM é desconhecido. No único estudo que aborda o efeito da *cannabis* na fadiga, Consroe e colaboradores (1997) relataram uma pesquisa de dados mostrando que 60 a 70 por cento dos indivíduos relataram

que a cannabis reduziu estados de fadiga (cansaço e fraqueza nas pernas). Nenhum ensaio clínico controlado investigou o possível uso de cannabis na fadiga relacionada à EM.

Disfunção sexual

O tratamento da disfunção sexual em pacientes com EM masculina inclui uma série de opções, incluindo tratamentos farmacológicos, como o Viagra. Nenhum tratamento diferente de administração local de lubrificante artificial está disponível para tratamento de disfunção sexual em mulheres. Na pesquisa de Consroe e colaboradores sobre os efeitos da cannabis sobre os sinais e sintomas da EM (1997), 51 indivíduos relataram disfunção sexual, com 62,7% afirmando melhora na função sexual depois da cannabis. Além dos dados desta pesquisa, nenhum dado objetivo de pesquisa clínica foi relatado sobre o tratamento com cannabis de disfunção sexual em pacientes de EM. O uso de cannabis em pacientes que utilizam Viagra é contraindicado devido ao potencial de interação medicamentosa com consequências vasculares, como a dilatação ou constrição (McLeod, McKenna e Northridge, 2002).

Distúrbios do sono

O distúrbio do sono pode incluir várias aflições, como insônia, ronco e apneia do sono. Uma causa significativa de interrupção do sono é vista na síndrome da dor relacionada à EM. Aqui, a cannabis pode representar uma opção eficaz de tratamento. Em um artigo recente, Russo (2007) apresenta uma abrangente revisão do medicamento à base de cannabis Mevatyl no tratamento da síndrome relacionada à dor e ao sono. Uma vez que a cannabis pode melhorar, claramente, os sintomas associados a distúrbios do sono, o uso de *cannabis* para melhorar a qualidade do sono é racional e digno de mais estudos clínicos.

Tremor

O tremor na EM é tratado com betabloqueadores, anticonvulsivantes ou, em casos raros, procedimentos cirúrgicos. Em uma pesquisa com pacientes com EM de Consroe e colaboradores (1997), 90% dos indivíduos com tremores

relataram melhora após a cannabis. Em um estudo de oito pacientes com EM com tremor e equilíbrio perturbado, O THC oral foi efetivo em dois indivíduos, com melhora subjetiva e objetiva (Clifford 1983).

Em um esforço para resolver o problema, Fox e seus colaboradores (2004) conduziram um estudo aleatório, duplo-cego, controlado com placebo do extrato oral de *cannabis* em quatorze pacientes com esclerose múltipla com tremores nos membros superiores. A análise dos resultados não mostrou melhora significativa em nenhuma medida objetiva de tremor do membro superior com extrato de *cannabis* comparado ao placebo. Contudo, não houve uma tendência significativa para os pacientes relatarem melhora em seus tremores, com cinco pacientes observando melhora do tremor com extrato de *cannabis* para apenas um com placebo. É possível que a *cannabis* cause um efeito no tremor, talvez um efeito sobre o humor ou função mental, ou um pequeno efeito objetivo abaixo do que o estudo foi capaz de detectar.

Regulação postural

A integração complexa da função sensorial e motora necessária para regular a postura é prejudicada em muitos pacientes com esclerose múltipla. O comprometimento da postura é mais incapacitante para os pacientes, angustiante para os cuidadores e frustrante para os médicos. Em um estudo com dez pacientes com EM, a cannabis inalada melhorou o erro de rastreamento postural tanto em pacientes com EM como em indivíduos de controle normais. Alguns autores relataram incorretamente que este é um estudo negativo da espasticidade. Já que a disfunção postural é um achado comum na EM e é visto em 30 a 80 por cento dos pacientes, muitos pacientes apresentam sintomas motores e posturais. A cannabis deve ser usada com extrema cautela em pacientes com espasticidade e déficits posturais.

Comprometimento cognitivo

O comprometimento cognitivo é visto em aproximadamente metade dos pacientes com EM e é caracterizado por perda leve de memória e aumento da dificuldade com tarefas complexas. Os medicamentos modificadores da doença podem limitar o comprometimento cognitivo diminuindo as lesões da substância branca ao longo do tempo. Estudos clínicos de cannabis não abordaram os efeitos da cannabis em doentes com EM, mas os dados de

outras pesquisas em indivíduos saudáveis normais demonstraram comprometimento consistente na memória e função cognitiva após a cannabis.

Conclusão

Nos últimos 20 anos, a base científica para os benefícios relacionados à cannabis em EM avançou significativamente. A descrição de receptores específicos do sistema nervoso central para os canabinoides dá credibilidade às melhoras relatadas anteriormente na espasticidade e dor neuropática. Os ensaios clínicos mostraram alguns efeitos no manejo dos sintomas da EM em relação à espasticidade, dor, disfunção da bexiga e do sono. Comparada com os tratamentos convencionais, a cannabis é, pelo menos, tão segura quanto a terapia atual. Já que ensaios clínicos comparando cannabis com outras drogas ainda não foram conduzidos, a determinação absoluta do lugar da cannabis na terapia da EM ainda não foi determinado.

Infelizmente, os críticos da *cannabis* medicinal continuam a argumentar que a aprovação de *cannabis* para tratar sintomas graves em uma doença incurável de alguma forma “envia a mensagem errada” em relação à questão do abuso de drogas em geral. Os opositores de uma política racional de *cannabis*, aparentemente, preferem que os pacientes sofram dor e incapacidade em sua busca por uma vitória na guerra contra as drogas.

Manejo da dor

Mark S. Wallace, M.D., and Ben Platt, M.D.

A cannabis tem sido utilizada como analgésico há séculos. Como a informação em relação ao seu potencial terapêutico entrou na literatura médica no meio de 1800, seu uso tornou-se mais difundido (Iversen e Snyder, 2000). No início do século XX, tornou-se cada vez mais escrutinada por seu efeito psicoativo e uso recreativo e foi removida da Farmacopeia dos EUA em 1942 (Amar, 2006). No entanto, estudos pré-clínicos (em oposição a estudos humanos) continuaram, e numerosos testes neurocomportamentais confirmaram o efeito analgésico da maconha (Bicher e Mechoulam 1968; Sofia et al. 1973; Kosersky, Dewey e Harris, 1973; Bloom et al. 1977). Nos anos 80, mais pesquisa focada em receptores canabinoides; na década de 1990, receptores canabinoides acoplados a proteína-G CB1 e CB2 foram descobertos (Howlett et al. 2002). Isso levou a um surto de estudos pré-clínicos e clínicos para avaliar o potencial terapêutico da cannabis. Estudos pré-clínicos elucidaram os locais de ação dos canabinoides e mostraram que o cérebro, medula espinhal e o sistema nervoso periférico estavam todos envolvidos (Hohmann, Briley e Herkenham 1999; Welch e Stevens 1992; Martin et al. 1995; Richardson, Kilo e Hargreaves 1998). Muitos desses estudos foram realizados usando modelos animais, que também confirmou os efeitos analgésicos dos canabinoides.

Estudos clínicos sobre analgesia canabinoide

Os estudos em humanos devem ser interpretados com cautela, pois existem diversas variáveis que podem afetar os resultados: a via de administração (oral ou inalada), as drogas estudadas (delta-9-THC sintético, outros canabinoides sintéticos, ou cannabis inalada) e as dosagens utilizadas. Outros fatores incluem o desenho do estudo e se envolve dor induzida experimentalmente ou dor clínica (Walker e Huang, 2002).

Estudos em Voluntários Saudáveis

Estudos experimentais produziram resultados mistos. Vários estudos mostraram que a cannabis aumenta o limiar da dor, sugerindo que ela tem um efeito analgésico (Greenwald e Stitzer, 2000; Milstein et al. 1975). Outros estudos não encontraram efeito na dor ou aumento da percepção da dor (Naef et al. 2003; Zeidenberg et al. 1973; Hill et al. 1974; Clark et al. 1981). Um estudo mostrou um efeito dose- dependente da cannabis fumada na dor experimental (Wallace et al. 2007). Cigarros de cannabis com 2% de THC produziram nenhum efeito na dor, 4% de THC diminuíram significativamente a dor e 8% de THC aumentaram significativamente a dor. Isso enfatiza o ponto acima, de que a dosagem e a via de administração são susceptíveis a ter um efeito substancial nos resultados de qualquer estudo.

Estudos em Dor Clínica

Estudos clínicos bem desenhados são limitados. Uma revisão de literatura abrangente identificou apenas quatorze estudos que usaram um design aleatório, duplo-cego, controlado por placebo. Eles variam em canabinoides estudados, dosagem utilizada e vias de administração; eles serão discutidos abaixo, agrupados de acordo com o tipo de dor estudada.

Dor Oncológica

Pacientes com dor oncológica foram os primeiros e mais estudados. Um estudo administrou THC oral com dosagens a 5, 10, 15 e 20 mg para dez pacientes com vários diagnósticos de câncer (Noyes et al., 1975a). Os resultados mostraram que o alívio da dor é significativamente melhor do que o placebo nas dosagens de 15 e 20 mg, mas também notou que estas dosagens produziam confusão substancial e sedação. Outro estudo dos mesmos autores examinou 36 pacientes com vários cânceres e comparou o THC oral com dosagens a 10 e 20 mg para codeína (Noyes et al. 1975b). THC a 10 e 20 mg foi considerado igualmente analgésico para 60 e 120 mg de codeína, respectivamente. Mais uma vez, 20mg de THC produziu sonolência desagradável e nebulosidade mental, mas 10 mg do THC foi relativamente bem tolerado.

Da mesma forma, dois estudos foram feitos em pacientes com dor oncológica nos efeitos de 4 mg de benzopiranoperidina, um análogo sintético do THC

(Staquet, Gantt e Machin, 1978). O primeiro foi considerado superior ao placebo e equivalente a 50 mg de codeína, enquanto o segundo foi considerado superior ao placebo e ao secobarbital. Novamente, a sedação foi o principal efeito colateral, mas ocorreu com frequência semelhante tanto para o medicamento do estudo quanto para os medicamentos de comparação. Resultados opostos foram obtidos quando outro grupo realizou um estudo da benzopiranoperidina em pacientes com dor oncológica e comparou com codeína e placebo (Jochimsen et al. 1978).

Nas doses de 2 e 4 mg, a benzopiranoperidina foi menos eficaz que 60 e 120 mg de codeína e não foi mais eficaz do que o placebo. Os pesquisadores relataram que a dor foi realmente aumentada pela benzopiranoperidina e encontraram uma incidência de sedação semelhante à codeína. É difícil tirar conclusões desses estudos, já que a população de pacientes era heterogênea, com muitos tipos diferentes de dor oncológica.

Dor neuropática

A dor neuropática é um tipo de dor crônica causada por anormalidades na função nervosa no sistema nervoso periférico ou central. Causas comuns incluem diabetes, herpes zoster, alcoolismo e HIV, entre outros. Quatro estudos foram realizados em pacientes com vários tipos de dor neuropática.

Os efeitos do canabidiol oral foram estudados em dez pacientes com várias neuropatias dolorosas (Lindstrom, Lindholm e Boreus, 1987). A eles foram dados um total de 450 mg / dia em doses divididas durante uma semana; nenhum efeito analgésico foi demonstrado. O canabinoide sintético CT-3 foi estudado em 24 doentes com dor neuropática crônica e foi comparado com placebo (Karst et al. 2003). Os pacientes receberam 40 mg por quatro dias e depois 80 mg por três dias. O CT-3 proporcionou alívio significativo da dor em três horas comparado ao placebo, respondendo menos após oito horas. Os efeitos colaterais incluíram leve boca seca e sedação.

Um spray sublingual de 2,7 mg de THC sozinho ou misturado com 2,5 mg de canabidiol foi avaliado em quarenta e oito pacientes com dor neuropática devido a avulsão da raiz do plexo braquial, geralmente o resultado de um trauma em que os nervos que suprem o braço são arrancados da medula espinhal, resultando em dor severa no braço (Berman, Symonds e Birch, 2004). Ambos resultaram em pequenas, mas significativas melhorias na dor, bem como na qualidade do sono. Efeitos colaterais foram relatados

como leves a moderados e incluíram sonolência e tontura. Apesar das pequenas reduções de dor, a maioria dos pacientes disseram que era suficiente e que gostariam de continuar a usar os medicamentos do estudo.

O único estudo clínico sobre a *cannabis* inalada avaliou o seu efeito na dor neuropática atribuída ao HIV (Abrams et al. 2007). Cinquenta pacientes fumaram cigarros de *cannabis* com 3,56% THC ou cigarros de placebo três vezes por dia durante cinco dias. A *cannabis* fumada reduziu significativamente a dor em 34%, em comparação com 17% com placebo. Os efeitos colaterais foram leves e incluíram sedação e ansiedade.

Dor aguda

A dor aguda, denominada dor nociceptiva, é uma resposta neural normal a alguns tipos de estímulos dolorosos, geralmente uma lesão ou cirurgia. Três estudos avaliaram os efeitos dos canabinoides na dor aguda.

O primeiro foi feito em pessoas que estavam saudáveis e agendadas para receber quatro extrações dentárias (Raft et al. 1977). O THC foi administrado por via intravenosa em doses de 0,22 e 0,44 mg / kg e comparado ao diazepam (Valium) e placebo. A analgesia da dose baixa de THC foi melhor que placebo, mas menos que o diazepam, enquanto a alta dose de THC forneceu menos analgesia que ambos, placebo e diazepam. Ansiedade e disforia foram os maiores efeitos colaterais. Este efeito é consistente em estudos com voluntários saudáveis que mostram um aumento na dor com doses mais elevadas dos canabinoides.

Outro canabinoide sintético, o levonantradol, foi comparado ao placebo em 56 pacientes com dor aguda (Jain et al. 1981). De quatro diferentes injeções intramusculares (doses de 1,5, 2, 2,5 e 3 mg), todas proporcionaram analgesia significativa, mas os autores foram incapazes de produzir uma curva de resposta a dose significativa. Os efeitos colaterais foram leves, sendo a sonolência a mais frequente.

O efeito do THC oral na dor pós-operatória foi avaliado em 40 mulheres após a histerectomia (Buggy et al. 2003). No segundo dia após a cirurgia, as pacientes receberam 5 mg de THC oral ou placebo. Nenhum efeito analgésico estatisticamente significativo foi relatado, e os efeitos colaterais foram mínimos.

Dor crônica

A dor crônica pode ser causada por causas neuropáticas, como discutido acima, ou causas nociceptivas, como artrite. Os efeitos do Mevatyl, um oromucoso (sublingual) spray contendo THC 2,7 mg e canabidiol 2,5 mg, foram comparados com placebo em cinquenta e oito pacientes com dor crônica devido a artrite reumatoide (Blake 2006). O Mevatyl produziu alívio significativo da dor com movimento e em repouso e melhorou a qualidade do sono, mas não diminuiu rigidez matinal. Os efeitos colaterais foram principalmente de leves a moderados, com tontura sendo o mais comum.

Outro estudo de dor crônica avaliou os efeitos de um spray sublingual contendo 2,5 mg somente de THC, 2,5 mg de canabidiol isoladamente ou uma combinação dos dois, e os comparou ao placebo em trinta e quatro pacientes com dores crônicas devido à várias causas (Notcutt 2004). Os sprays contendo apenas THC, e THC com canabidiol, mostraram ser significativamente melhores do que o placebo para aliviar a dor. Todos os três sprays foram significativamente melhores do que o placebo para melhorar a qualidade do sono. Os efeitos colaterais mais frequentes foram boca seca, disforia e sedação.

Tabela 28.1

Resumo dos estudos publicados sobre eficácia analgésica canabinoide

População estudada	Agente	Método de entrega	Resultado	Referência
Voluntários saudáveis	Maconha	Fumada	+	Greenwald and Stitzer 2000
Voluntários saudáveis	Maconha	Fumada	+	Miltein et al. 1975
Voluntários saudáveis	Maconha	Fumada	+ doses moderadas - doses altas	Wallace et al. 2007
Voluntários saudáveis	THC	Oral	0	Naef et al. 2003
Voluntários saudáveis	THC	Oral	0	Zeidenberg et al. 1973
Voluntários saudáveis	Maconha	Fumada	-	Hill et al. 1974
Voluntários saudáveis	Maconha	Fumada	-	Clark et al. 1981
+ diminui a dor, 0 sem efeito, - aumento da dor				
Dor oncológica	THC	Oral	+	Noyes et al. 1975a
Dor oncológica	THC	Oral	+	Noyes et al. 1975b
Dor oncológica	benzopirano- noperidina	Oral	+	Staquet, Gatt and Machin 1978
Dor oncológica	benzopirano- noperidina	Oral	-	Jochimsen et al. 1978

Dor neuropática	Canabidiol	Oral	0	Lindstrom, Lindbolm, and Boreus 1987
Dor neuropática	CT-3	Oral	+	Karst,2003
Dor neuropática	THC	Spray sublingual	+	Berman, Symonds, and Birch 2004
Dor neuropática	THC/ Canabidiol	Spray sublingual	+	Berman, Symonds, and Birch 2004
Dor neuropática	Maconha	Fumada	+	Abrams et al.2007
Dor aguda	THC	Intravenoso	+ doses baixas 0 doses altas	Raft et al. 1977
Dor aguda	Levonantradol	Intramuscular	+	Jain et al.1981
Dor aguda	THC	Oral	0	Buggy et al.2005
Artrite	THC/ Canabidiol	Spray sublingual	+	Blake et al.2005
Dor crônica	THC	Spray sublingual	+	Notcutt et al.2004
Dor crônica	THC/ Canabidiol	Spray sublingual	+	Notcutt et al.2004
Dor crônica	Canabidiol	Spray sublingual	+	Notcutt et al.2004

Dores de Cabeça

Referências sobre o uso de cannabis para o tratamento de dores de cabeça vêm desde o sexto e sétimo século. De lá até o século XIX, continuaram as citações que atestavam a eficácia da cannabis para o tratamento da enxaqueca. No entanto, depois que a *cannabis* foi descartada da Farmacopeia dos EUA, os relatórios praticamente desapareceram (Russo, 1998).

Pesquisas pré-clínicas sugeriram que a *cannabis* pode ter um papel no tratamento da enxaqueca através de efeitos inibitórios sobre os receptores tipo 3 da serotonina e pelo bloqueio da liberação de serotonina das plaquetas (Fan, 1995; Volfe, Dvilansky e Nathan, 1985). Além disso, os canabinoides se ligam a áreas da massa cinzenta periaqueducal, (uma área do cérebro que modula a transmissão da dor onde os opioides trabalham para aliviar a dor), o que tem sido implicado na geração de enxaqueca (Lichtman, Cook e Martin,

1996). Existem apenas duas referências ao uso dos canabinoides para o tratamento da dor de cabeça no século XX. Noyes e Baram relataram cinco pacientes que usaram *cannabis* para tratar condições dolorosas, dos quais três tinham dores de cabeça crônicas. Todos os três sujeitos relataram alívio que era comparável ou superior ao tartrato de ergotamina e aspirina (Noyes e Baram 1974). Um segundo artigo apresentou três casos nos quais a cessação abrupta do fumo diário, frequente e prolongado da maconha resultou em ataques severos de enxaqueca (El-Mallakh, 1987). Isto sugere uma dor de cabeça rebote, que geralmente resulta da interrupção abrupta do uso frequente de tratamentos abortivos para enxaquecas.

Relatórios sobre cannabis fumada

Várias séries de casos foram publicadas discutindo pacientes que se automedicaram com *cannabis*. Um estudo entrevistou quinze pacientes que fumavam *cannabis* por razões terapêuticas e observou que doze deles relataram melhorias em dor e humor, e onze deles relataram melhora no sono (Ware et al. 2002). Outro estudo realizou uma análise transversal de 209 pacientes com dor crônica não-oncológica e constataram que 15% deles relataram o uso de *cannabis* para tratar a dor (Ware et al. 2003). Eles relataram melhorias na dor, humor e sono e os efeitos colaterais foram, principalmente, boca seca e euforia.

Um estudo em 30 pacientes que usam maconha medicinal em um centro do Canadá descobriu que 93% dos pacientes relataram alívio da dor de forma moderada ou maior (Lynch, Young e Clark, 2006). Os efeitos colaterais foram relatados por 76% dos pacientes; eles incluíram aumento do apetite, ganho de peso e lentidão de pensamentos. Nos Países Baixos, um questionário foi enviado para 300 pacientes que receberam maconha medicinal por várias razões (Gorter et al. 2005). Dos 107 pacientes que responderam, 8,6% relataram que eles usaram, principalmente, para dor.

Conclusão

O relatório do Instituto de Medicina sobre o uso medicinal da maconha em 1999 reconhece que a cannabis pode produzir um efeito analgésico (Joy,

Benson, e Watson, 1999). Recomenda ainda que pesquisas adicionais sejam feitas para avaliar quão benéfico esse efeito pode ser. Como foi mostrado aqui, oito anos depois, apenas uma quantidade limitada de pesquisas foi realizada. A qualidade desta pesquisa é bastante variável e, como dito anteriormente, é influenciada por muitos fatores que podem afetar os resultados e impedir generalizações sobre os efeitos da *cannabis* na dor.

Quando se analisa medicamento para dor a partir de uma abordagem baseada em evidências, torna-se aparente que não há muita literatura para apoiar muitas práticas que são comumente usados. A dor é difícil de estudar porque é uma experiência subjetiva que é afetada por muitos aspectos da vida dos pacientes. A experiência clínica dos médicos é, potencialmente, mais assertiva do que estudos clínicos para detectar o benefício do efeito analgésico da *cannabis*. Estudos pré-clínicos demonstraram que os canabinoides têm atividade analgésica semelhante a outros analgésicos, como os opioides. No entanto, os estudos clínicos são inconclusivos e sugerem que pode haver uma janela terapêutica de analgesia. Doses acima desta janela terapêutica podem aumentar a dor. Isso enfatiza a necessidade de mais pesquisas sobre o efeito analgésico dos canabinoides. Enquanto o uso medicinal da maconha permanecer ilegal a nível federal, o verdadeiro potencial analgésico da *cannabis* poderá nunca ser conhecido.

Sativex

William Notcutt, M.D., F.R.C.A., F.F.P.M.R.C.A.

O uso de cannabis como medicamento foi amplamente estudado no Reino Unido por 50 anos, a partir da década de 1830. O surgimento de opiáceos purificados e aspirina eclipsou esses estudos. Foi mais de cem anos depois que a possibilidade da cannabis como medicamento finalmente ressurgiu como sendo digno de estudo clínico. A descoberta do sistema endocanabinoide (ainda mal reconhecido na medicina convencional) deu base científica para a isto. Em 1997, a Associação Médica Britânica produziu um livro garantindo a evidência atual e encorajou mais pesquisas futuras. Em 1998 e 1999, o Instituto de Saúde nos Estados Unidos e um subcomitê científico da Câmara dos Lordes no Reino Unido produziram relatórios com conclusões semelhantes (Morgan, 1997; Iverson e Snyder, 2000; House of Lords, 1998).

Dentro da sociedade, também houve mudanças de atitudes em relação ao consumo terapêutico de *cannabis* no final dos anos 90, no Reino Unido. Pessoas que sofrem de esclerose múltipla (EM) e outras doenças foram preparadas para falar sobre o assunto publicamente sem o desprezo universal.

Na década de 1970, o tratamento da dor crônica como uma especialidade reconhecida foi começando a emergir, mas ainda estava baseado na anestesia, onde realizar “bloqueios nervosos” para eliminar a dor era mais comum. Cuidado paliativo estava em sua infância, mas, com o uso de drogas como a morfina, estava começando a melhorar.

Após a descoberta de endorfinas (a própria morfina química do corpo), houve enormes desenvolvimentos em neuroquímica, levando a uma explosão em potenciais para tratamentos para a dor. Além disso, a psicologia de dor tornou-se melhor compreendida. No entanto, nossa compreensão da dor tornou-se muito mais complexa do que o esperado. Desde a década de 1970, estudos clínicos de pequena escala sobre *cannabis* foram feitos, mas com grandes limitações à sua aplicação. Os maiores problemas foram as restrições regulamentares à *cannabis*, a falta de ciência básica, a ausência de formulações farmacêuticas padronizadas adequadas para o estudo e a falta de uma necessidade percebida de desenvolver a droga. Além disso, vale a pena

notar que até nos últimos dez anos, os médicos não levavam à sério os problemas

de dor de pacientes com EM.

Por muitos anos, o único canabinoide disponível no Reino Unido era nabilone, mas isso foi licenciado apenas para o tratamento de náuseas intratáveis e vômito associado à quimioterapia do câncer. No entanto, muitas vezes causou efeitos colaterais significativos, provavelmente associados ao seu metabolismo e rota de entrega.

Em meados da década de 1990, tratei mais de 60 pacientes com nabilona para dor crônica intratável para quem outras medidas não tinham sido bem-sucedidas. Não havia dúvida de que foi eficaz e útil para cerca de 50% de pacientes, mas os efeitos colaterais (tontura, sedação e disforia) eram comuns e muitos pacientes não puderam continuar. Foi difícil conseguir a dose correta e muitos pacientes que usaram *cannabis* nabilone e vegetal preferiram a última.

Como o peso da evidência cresceu, tornou-se cada vez mais convincente que a *cannabis* vegetal pode ser um medicamento útil, seguro e interessante. Se os extratos de plantas poderiam ser padronizados para grau medicinal e entregues com precisão, então a dosagem poderia ser controlada e doses eficazes precisamente estabelecidas.

Portanto, havia a necessidade de se afastar completamente do fumo da *cannabis*. Fumar é inaceitável para a maioria dos pacientes e é impossível padronizar a dose dada por este método. Portanto, é quase impossível realizar os tipos clássicos de pesquisa clínica necessários para explorar os muitos usos possíveis. Finalmente, seria muito difícil regular o uso do fumo de *cannabis* e definir claramente o uso medicinal versus uso recreativo. Fornecer aos pacientes um remédio reconhecível permitiria uma clara distinção da *cannabis* recreativa, que satisfaria as autoridades reguladoras e políticos. A diferença entre ópio (fumado) e a morfina (um extrato purificado de ópio) é uma comparação útil. Em 1998, a GW Pharmaceuticals foi estabelecida no Reino Unido para desenvolver um medicamento à base de *cannabis*. O governo britânico deu seu apoio a este projeto. Os dois principais problemas foram a produção de uma formulação padronizada de *cannabis* e o desenvolvimento de método(s) de entrega da droga.

Extrato de droga padronizado

A maioria das pesquisas básicas sobre a *cannabis* foi feita olhando para o delta-9-tetrahidrocanabinol (THC) ou canabidiol (CBD). No entanto, qualquer extrato contém aproximadamente sessenta e seis canabinoides em concentrações variadas e inclui outros produtos químicos, como terpenos e flavonoides. No passado, tinturas de *cannabis* foram preparadas usando álcool para extrair canabinoides derivados de material vegetal de teor desconhecido de canabinoides. Isto criou problemas não só para os médicos que querem saber a dose, mas também para pesquisadores que queriam identificar, exatamente, o que estava produzindo a efeitos clínicos. Reguladores que estão acostumados a lidar com drogas de processos padronizados têm grandes problemas na definição e compreensão de extratos vegetais.

Havia duas soluções para esses problemas. O primeiro foi usar plantas clonadas que teriam uma “impressão digital” reprodutível de canabinoides e outros produtos químicos, em uma proporção constante dentro de qualquer extrato específico. Em segundo lugar, por criação seletiva, as linhas de plantas podem ser estabelecidas com uma proporção muito alta de canabinoide (por exemplo, THC, CBD). Criando plantas com mais de 95% de conteúdo de um canabinoide específico, seria possível estudar os efeitos de ambos os produtos químicos individuais e também misturas padronizadas de extratos de composição diferente. Os dois primeiros extratos que a GW Pharmaceuticals produziu foram Tetranadex e Nabidiolex, ambos contendo mais de 95% de canabinoide como THC e canabidiol, respectivamente.

Rota de entrega

Enquanto os extratos de *cannabis* estavam sendo desenvolvidos, o problema de como entregá-los foi abordado. Ingerir *cannabis* inalando-a nos pulmões é um método rápido de entrega de drogas. Imitar fumar por inalar um nebulizador spray foi considerado, mas a natureza oleosa de *cannabis* torna muito difícil administrar desta forma. Seria possível aquecê-la e convertê-la em um vapor (como ocorre em um cigarro de *cannabis*). No entanto, existem grandes dificuldades na produção de um dispositivo que forneça um vapor legal o suficiente para o paciente, satisfazendo ao mesmo tempo as preocupações de segurança das autoridades.

A via oral foi uma segunda escolha óbvia. No entanto, a absorção é

variável e lenta, levando uma hora ou mais e fazendo titulação para um efeito de dose exata difícil. Além disso, o THC sofre um metabolismo diferente quando é absorvido através desta via, o que pode levar a maiores efeitos colaterais psicoativos. A via retal (supositório) teria problemas semelhantes e não é uma rota preferida de se tomar medicamentos na maioria dos países.

A possibilidade de administração sublingual (sob a língua) era considerada. Uma descrição da administração por esta via foi descrita já em 1897 (Marshall 1897). O extrato seria pulverizado sobre o revestimento da boca e absorvido diretamente na corrente sanguínea. Isso também deu a possibilidade de um efeito mais rápido do que o observado por outras vias, exceto a inalação nos pulmões (fumar) ou intravenosa. Ensaios pré-clínicos realizados em voluntários humanos saudáveis mostraram que a absorção ocorreu dentro de quinze a vinte minutos.

O caminho agora estava aberto para estudos clínicos de alta qualidade usando extratos entregues sublingualmente. Evidência documental recolhida daqueles usando a planta *cannabis* ilícita como medicamento mostrou uma preferência por usar tipos de *cannabis* com um conteúdo substancial de CBD. O trabalho anterior nos anos 80 sugeriu que o CBD melhora alguns dos efeitos colaterais psicoativos do THC, embora os outros efeitos clínicos do CBD não fossem claros (Zuardi et al. 1982).

Os primeiros ensaios clínicos (Fase II) dos novos extratos foram realizados tanto em Great Yarmouth e Oxford no Reino Unido, em 2000, usando três preparações diferentes. Estes eram THC, CBD e uma mistura de 1:1 de THC e CBD. Dos estudos cruzados iniciais em pacientes (principalmente com EM), parecia que a mistura dos dois canabinoides era ótima. Houve pouca diferença na eficácia clínica entre este e o THC por si próprio. No entanto, o perfil de efeitos colaterais foi melhor usando a mistura.

CBD sozinho não pareceu ser tão benéfico. Foi, portanto, decidido concentrar o próximo grupo de estudos sobre a mistura 1:1 de THC e CBD. Esta mistura de canabinoides (com etanol e propilenoglicol 1:1, para ajudar na entrega de spray e aromatizante de menta) veio a ser conhecido como Sativex (extrato de sativa). Na produção de Sativex, o etanol (álcool) não é usado para extrair canabinoides do material vegetal, ao contrário das tinturas anteriores.

Dos estudos iniciais, surgiu que este método de dosagem (sob a língua) permitiu que os pacientes encontrassem de forma rápida, confiável e conveniente um nível de medicação sem, na maior parte, sofrer inaceitáveis

efeitos colaterais. O único inconveniente foi o sabor desagradável.

Assim, os pacientes conseguiram administrar o medicamento com segurança, permitindo-lhes continuar com suas vidas. Uma diferença fundamental entre pacientes e usuários recreativos é o nível em que eles administrarão o medicamento. Para o paciente que está imobilizado por causa da dor ou outros sintomas desagradáveis, o objetivo é um estado mais confortável e uma capacidade de fazer mais. Portanto, os efeitos psicoativos devem ser mantidos ao mínimo. Além disso, para muitos pacientes, a capacidade de continuar no emprego e outras atividades era crítico, inclusive para aqueles que necessitavam de um alto nível de funcionamento cognitivo (contadores, advogados, etc.). Uma grande vantagem que os pacientes notaram no início dos estudos foi a capacidade de transportar o medicamento consigo e administrá-lo quando estavam longe da privacidade de sua própria casa sem comentários indevidos (ou pior).

Estudos em esclerose múltipla e além

O próximo grupo de estudos sobre EM focou-se em dois sintomas principais, dor e espasticidade (rigidez nos músculos). O governo do Reino Unido encorajou o estudo do Sativex para os sintomas da EM, já que esse grupo de pacientes tem falado mais alto sobre o potencial terapêutico da cannabis. EM é uma doença extremamente complexa, com cada paciente tendo padrões individuais de danos ao sistema nervoso e sintomas subsequentes. Rapidamente, se tornou evidente que os pacientes frequentemente recebiam mais de um benefício da droga. Em particular, melhora no sono, que permite aos pacientes lidar melhor com a dor e outros sintomas desagradáveis, foi frequentemente relatado. Melhorias gerais no humor e reduções na depressão e ansiedade eram comumente vistos.

Outras complexidades surgiram com os estudos. Os pacientes submetidos aos estudos foram selecionados com base na sua falta de reação aos tratamentos convencionais para a sua dor ou espasticidade. Estes foram “cenários de pior caso”. Como resultado, previsivelmente, os benefícios seriam mais baixos do que se esperava ver em pacientes que estavam menos gravemente incapacitados. Além disso, a inclusão de tais pacientes em ensaios clínicos como estes geraram grandes expectativas do que a nova droga poderia fazer. Essas expectativas podem causar uma resposta exagerada (o chamado efeito placebo). O estilo clássico de um duplo-cego,

aleatório, controlado por placebo é, notoriamente, difícil de realizar em pacientes com dor crônica, diferentemente de outras doenças como diabetes ou hipertensão arterial e há muito menos estudos.

Os resultados estão agora emergindo de vários estudos que demonstram a eficácia do Sativex na dor neuropática, artrite reumatoide e dor relacionada ao câncer (Rog et al. 2005; Blake et al. 2006). Os efeitos colaterais comuns do Sativex durante os ensaios clínicos foram delírios, tonturas e sonolência, todos previsíveis e que ocorrem com quase todas as drogas psicoativas usadas no tratamento da dor.

Desde o início dos estudos, em 2000, houve muitos pacientes que continuaram a usar o Sativex após o término dos mesmos. Nenhum sintoma psiquiátrico ou psicológico surgiu que seja atribuível ao Sativex. Em particular, nenhuma dependência significativa foi demonstrada e os pacientes foram capazes de descontinuar Sativex sem problema significativo.

O Sativex também tem sido usado como medicamento não licenciado em um grupo de pacientes que não fizeram parte de nenhum ensaio clínico. Isso mostrou que pode ser usado com sucesso por pacientes que não são tão incapacitados quanto aqueles que participam de ensaios clínicos, mas que continuam em ocupações em tempo integral ou meio período.

A lentidão das autoridades reguladoras no fornecimento de uma licença para o Sativex no Reino Unido reflete em um número de fatores. Houve um aumento substancial da burocracia associada ao quadro de ensaios clínico, estendendo o tempo que leva para alcançar a conclusão; a metodologia exigida pelos reguladores (duplo-cego, controlado por placebo) não trabalha bem com este grupo de pacientes; os pacientes tratados, geralmente, foram aqueles que não tiveram outras opções disponíveis; e, provavelmente, ainda há uma falta de vontade política para facilitar o uso terapêutico da *cannabis*, enquanto o debate sobre o uso recreativo continua.

De nossas experiências clínicas nos últimos sete anos e meio, o Sativex provou ser um fármaco fácil de usar. Além disso, os efeitos colaterais foram limitados e fáceis de gerenciar. A taxa de mortalidade dos usuários de AINEs (anti-inflamatórios não esteroides) é significativa (aproximadamente duas mil mortes por ano, no Reino Unido). Os opiáceos são analgésicos eficazes, mas apresentam vários problemas importantes quando usados para dor crônica. Extratos de *cannabis* podem estar surgindo como uma alternativa segura, simples e eficaz em comparação com a maioria dos outros medicamentos utilizados no tratamento de dor e espasticidade.

parte quatro

CULTURA CANÁBICA

“Acredito que as pessoas devem ser educadas sobre o fato de que a maconha não é uma droga. Maconha é uma erva e uma flor. Deus a criou. Se Ele criou e Ele quis que ela crescesse, quem dá o direito ao governo de dizer que Deus está errado?”

Willie Nelson

“Se alguém quer usar drogas... Contanto que ele ou ela não está corrompendo menores de idade ou dirigindo sob influência ou colocando outros em perigo, não deveria uma pessoa ter esse direito?”

Brad Pitt

“Porque a maconha é contra a lei? Ela cresce naturalmente em nosso planeta. A ideia de tornar a natureza contra a lei não lhe parece um pouco... antinatural?”

Bill Hicks

Introdução à parte quatro

Como mãe, reconheço que uma das lições importantes para ensinar meus filhos é sobre moderação: Não muito alto. Não muito áspero. Não muito. Você pode fazer isso, mas tenha cuidado e não se esqueça disso. A maioria dos jovens aprende que crescer significa moderar seu comportamento para se encaixar e ter sucesso. Esse tipo de mobilidade ascendente é tudo nos Estados Unidos. Nós todos podemos concordar que alguns estados alterados de consciência impedem grandemente esse tipo de progresso se eles são praticados em excesso. Às vezes, estar alterado significa estar incapacitado até certo ponto; isso é quase uma verdade incontestável. Mas agudamente alterado não significa necessariamente cronicamente comprometido. Há momentos em que uma alteração de estado é útil, quando as experiências com drogas podem ser afirmativas ou mudar a vida. Algumas drogas ajudam a fornecer um vislumbre do “macro”, um mapa maior de onde as coisas estão e para onde se está indo. Boas ideias podem vir se “pensarmos fora da caixa” e enxergarmos o todo. Exploração psíquica, busca da alma, comunhão com o eu – estes são componentes normais e importantes da experiência humana.

A adolescência é um momento propício para esse tipo de exploração, para questionamentos, testar limites e desafiar a morte e a autoridade. As chances que seus filhos terão de não se envolver com cigarros, álcool ou drogas são praticamente nulas. Drogas são um pouco como ferramentas elétricas. Como pais, é nosso trabalho ensinar aos mais jovens a diferença entre um brinquedo e uma ferramenta. (“Não toque nisso! É ferramenta do papai, é perigoso!”) O que realmente deveríamos estar dizendo é: “Você precisa aprender a usar isso primeiro.” Somos obrigados a munir nossos filhos com conhecimento sobre segurança de drogas e álcool. Nós. Não a polícia. Não o governo. Nós, como pais, precisamos ensinar nossos próprios filhos. E então precisamos aprender tudo o que pudermos. Mais importante, devemos dar o exemplo de comportamento responsável. Muitas famílias estão lutando com seus entes queridos após descobrirem as drogas. Eu acho que se os jovens tiverem coisas boas o suficiente em suas vidas, elas poderão navegar nessas águas, mas eles certamente precisarão da ajuda de seus pais.

Quando os jovens têm vazios em suas vidas e em si mesmas, se suas famílias são dilaceradas, elas podem ficar com um buraco que vão tentar preencher

para o resto de suas vidas. Temos medo do futuro dos nossos filhos quando eles começam a usar drogas, mas a maioria dos jovens americanos vai experimentar. A maioria dos adolescentes dizem que a maconha é fácil de obter, em muitos casos mais fácil de obter do que álcool e tabaco (onde eles são obrigados a mostrar o RG), e quase um quarto dos entrevistados estimaram que poderiam “descolar um” dentro de uma hora ou menos (CASA 2008). Resultados recentes do Estudo do Monitoramento do Futuro (Johnston et al. 2008) mostram que o consumo da maconha entre adolescentes está aumentando novamente após uma ligeira queda e, mais importante, o risco percebido de seu uso está baixo.

Teremos que descobrir o que dizer aos nossos filhos que realmente mantenha as linhas de comunicação abertas. (Por favor, veja o capítulo 30, de Rosenbaum, para muito mais sobre isso.) Nossos filhos precisam ser aconselhados e guiados ao longo de sua infância. Idealmente, podemos falar abertamente sobre aprender a usar drogas como ferramentas, notar efeitos indesejados, modificar comportamentos e para equilibrar riscos e benefícios, e podemos ensinar aos jovens a fazer essa análise por eles mesmos. Modelar comportamentos saudáveis é a coisa mais inteligente que podemos fazer, para mostrar aos nossos filhos como integrar de forma saudável estados alterados de consciência em suas vidas. Imagine como ensinamos aos jovens sobre o álcool, como permitimos que elas bebam vinho na mesa do jantar. Dessa forma, eles conseguem ver estados alterados navegados com sucesso. O problema é que, quando tornamos fumar cannabis ilegal, impedimos toda essa comunicação. Todos são forçados a esconder o uso de drogas, que então define o comportamento como vergonhoso. Essa aura de vergonha força os jovens a mentirem para os pais, e pais a esconderem seu uso dos filhos. Me lembro de uma cena no filme *Entre Umas e Outras* (Sideways, 2004) em que a personagem de Sandra Oh esconde o baseado, mas não o copo de vinho, quando a filha sai de seu quarto para ver o que os adultos estão fazendo. Nós não falamos sobre fumar maconha porque nem todo mundo fuma e, mais importante, porque é um crime. E tem havido casos de crianças ensinadas e treinadas por programas de Educação e Resistência ao Abuso de Drogas que entregam seus pais, resultando na perda de bens de sua casa, ou em pais perdendo a custódia de seus filhos.

E assim, quero aplaudir a bravura de Neal Pollack em sua obra e o apoiar com uma citação de Marian Fry, M.D., em uma pesquisa dos médicos da Califórnia que fornecem autorização para o uso de cannabis. Fry notou em

sua resposta que pacientes fumantes de maconha com problemas parentais viram uma “maior flexibilidade e uma capacidade de identificar as necessidades de seus filhos como as de uma pessoa separada e indivíduo único... Uma comunicação aprimorada leva à experiência compartilhada. O pai torna-se presente e a criança se beneficia do aumento da atenção positiva. Os pacientes

dizem que a maconha os torna menos egoístas e egocêntricos e mais conscientes das necessidades de outras pessoas. Isso os torna conscientes de como seu próprio comportamento afeta outras pessoas e como elas podem contribuir para uma interação negativa” (O’Shaughnessy 2007; grifo nosso).

Uma maneira interessante de ver nossa atual política de drogas é a seguinte: o governo é como um pai supercontrolador, e a população americana é como um filho rebelde. Você não pode comer esses biscoitos, então eu vou colocá-los em uma prateleira alta, onde você não pode alcançá-los. Então a criança sobe no balcão, rouba os biscoitos e os come em um armário. Fazendo dos biscoitos um tabu, apenas os tornam mais atraentes. Uma política de proibição total leva ao comportamento oculto, onde se torna clandestino, sem supervisão, e infundido com culpa. Esconder e a vergonha que resultam da ilegalidade, então, rendem o comportamento com uma carga de adrenalina, tornando a experiência mais marcante e potencialmente reforçadora, acrescentando a ela a sua qualidade viciante. A vergonha e o crescente medo de ser descoberto (ou processado) também pode exigir mais ações autoapaziguadoras,

alimentando comportamentos repetidos de uso de drogas. Nossa política de drogas está nos fazendo agir como viciados!

Nós, como primatas, somos naturalmente seres sociais. Nós ansiamos por conexão e comunidade. Porque nós temos que esconder nosso comportamento, a ilegalidade exige isolamento social, sigilo e negatividade onde não precisa haver nenhum. Por outro lado, quando temos a sorte de encontrar amigos e familiares que compartilham nossa predileção pela cannabis, nos unimos a eles veementemente, escondendo juntos, felizes por ter um parceiro no crime. Qualquer fumante de maconha dirá a você quão divino é passar um tempo em Amsterdã, onde um ditado popular, “Vrijheid, blijheid”, literalmente significa “Liberdade, alegria”, mas significa algo como “Fica na sua”, ou “Viva e deixe viver”. Lá, as pessoas fumam abertamente, conversando com estranhos, unindo-se amorosamente sobre nada mais do que um passatempo compartilhado, aliviado por estar livre dos grilhões da

característica clandestina e furtiva de grande parte dos Estados Unidos.

A culpa exacerba nosso problema nacional de uso de drogas. Talvez, se honrarmos a prática, normalizá-la e desestigmatizá-la, nós, como os holandeses, descobriríamos que tínhamos menos problemas nacionais com as drogas. Os pais sabem disso, quando você faz os biscoitos não serem um grande problema o desejo de um suprimento constante de biscoitos diminui. Geneen Roth, um grande escritor em questões de comida e apetite para mulheres, mostrou-me que tirar a ideia de alimentos proibidos (e fazer as pazes com o meu próprio apetite) foi a chave para a minha perda de peso. Revistas femininas adotaram a teoria de que dietas restritivas não são tão inteligentes quanto a alimentação saudável que ocasionalmente honra nossos desejos.

Ser um adulto significa ser responsável, entendendo que existem consequências para nossas ações, e aprender a antecipar e tomar posse dessas consequências quando elas ocorrem. Ser tratado como uma criança não irá promover o crescimento. Talvez devêssemos pegar uma página do Holy Piby⁵. O caminho rastafari, no qual se diz que Deus reside dentro de cada um de nós, ensina responsabilidade. Fé e inspiração são encontradas dentro do ego. Lá não é “Não deverás”, há apenas “eu e eu”. O eu e o eu superior (o Espírito Santo) residem como um dentro do corpo, não no céu ou numa igreja. Para os rastas, a cannabis é um sacramento, e fumar torna-se um ato espiritual, trazendo-os para mais perto de Jah. A ganja é vista como uma maneira de limpar o corpo e mente, curar a alma e elevar a consciência.

A resposta para a nossa cultura, idealmente, está no cultivo de uma abordagem saudável para estados alterados de consciência, e para integrar o uso de cannabis em nossas vidas, tanto quanto nós bebemos socialmente. Normalizar o comportamento remove a carga de adrenalina, subtraindo a culpa e, portanto, a compulsão por tratar a vergonha. Devemos reconhecer e aceitar que todos nós precisamos de tempo ocioso, um dia de descanso. McDonald's nos lembra que “merecemos uma pausa hoje”. A Coca-Cola se apresenta como “a pausa que refresca”. (A cafeína é provavelmente a droga mais socialmente aceita pelos EUA. Aproximadamente 90% dos adultos tomam uma xícara de café ou chá diariamente. Dores de cabeça causadas pela falta da cafeína, que ocorre quando o hábito é descontinuado abruptamente, é um fenômeno generalizado, bem compreendido.) Mesmo a indústria do álcool tem um slogan que abrange a moderação: “Aproveite com responsabilidade”. O uso de álcool por adultos é permitido, mas

comportamentos perigosos associados à embriaguez (como dirigir sob a influência do álcool) são punidos. Faz sentido tratar a cannabis da mesma maneira.

Mais americanos estão chegando a essa conclusão. Uma pesquisa da Gallup, feita em outubro de 2009, mostrou que o apoio à legalização, com 44%, está no nível mais alto de quarenta anos (acima dos 27%, em 1979). Uma pesquisa nacional da Zogby, em 2009, mostrou que o apoio é de 52%. Uma pesquisa de campo, em abril de 2009, descobriu que 56% dos californianos entrevistados eram a favor de legalizar e regular, taxando a maconha como álcool e cigarros. Entre os prováveis eleitores da Costa Leste, 48% endossam a legalização da maconha.

Conhecer a nós mesmos como cumpridores da lei, empregados e empregadores responsáveis, pais, cidadãos e, acima de tudo, contribuintes já é um primeiro passo bom. Muitos de nós estão cansados de ser fora da lei. Gostaríamos de pagar nossos “impostos de pecado” e parar de se esconder.

O que dizer para as crianças

Marsha Rosenbaum, Ph.D.

A pesquisa de 2008, Monitorando o Futuro, afirma que mais de 47% dos alunos do ensino médio já experimentaram drogas ilegais em algum momento de suas vidas; 36% usaram alguma droga durante o ano passado; e 22% confessam ter usado drogas no último mês.

Para entender o uso de drogas na adolescência, é indispensável reconhecer o contexto em que os adolescentes de hoje cresceram. Álcool, tabaco, cafeína, medicamentos de balcão e medicamentos prescritos estão em toda parte. Embora insistimos com os nossos jovens para serem “livres das drogas”, os americanos são constantemente bombardeados com mensagens nos encorajando a celebrar, a relaxar e a nos medicar com uma variedade de substâncias. As drogas são parte integrante da vida americana. O Jornal da Associação Médica Americana relatou que oito entre dez adultos nos Estados Unidos usam pelo menos um medicamento por semana, e metade usa medicamento prescrito (Kaufman et al. 2002). Um em cada dois adultos neste país usa álcool regularmente; e mais de 97 milhões de americanos com mais de doze anos de idade experimentaram maconha em algum momento de suas vidas – um fato que não se perdeu em seus filhos (Abuso de Substâncias e Administração de Saúde Mental 2006).

Enquanto a “pressão dos colegas” é frequentemente atribuída ao consumo de drogas entre adolescentes, uma pesquisa de 2008 do Estado da Juventude de Nossa Nação descobriu que, ao contrário da crença popular, a maioria não é pressionada a usar drogas. Em vez disso, o uso de drogas entre adolescentes parece refletir as modernas tendências americanas de consumo de drogas (Peter D. Hart Associates 2008). Alguns psicólogos argumentam que, dada a natureza de nossa cultura, a experimentação adolescente com substâncias legais e ilegais que alteram a mente não deve ser considerado comportamento anormal ou desviante (Newcomb e Bentler 1988; Shedler e Block 1990).

Problemas com as estratégias atuais de prevenção

Os americanos tentam impedir o uso de drogas entre adolescentes há mais de

um século – das campanhas contra o álcool, da Temperança do século XIX, até o mandato “Apenas Diga Não”, de Nancy Reagan. Uma variedade de métodos, de táticas assustadoras, técnicas de resistência, políticas de tolerância zero e testes aleatórios de drogas, foram usados para tentar convencer aos jovens a se absterem.

A eficácia dessas abordagens tradicionais foi comprometida por:

- a falta de vontade de distinguir entre uso de drogas e abuso, pro- clamando “todo uso é abuso”;
- o uso de desinformação como uma tática assustadora; e
- o fracasso em fornecer informações abrangentes que ajudariam os usuários a reduzirem os danos que podem resultar do uso de drogas.

No esforço para impedir a experimentação na adolescência, as mensagens de prevenção fingem que não há diferença entre uso e abuso. Essas mensagens hipócritas muitas vezes, são rejeitadas por adolescentes que observam seus pais e outros adultos usando álcool sem abusar dele. Eles sabem que há uma grande diferença entre tomar um copo de vinho com o jantar versus com o café da manhã. Muitos também sabem que seus pais experimentaram alguma droga ilegal (provavelmente maconha) em algum ponto em suas vidas sem efeitos desfavoráveis significativos.

Poucas coisas são mais assustadoras para um pai do que um adolescente cujo uso de álcool e / ou outras drogas saem do controle. No entanto, praticamente todos os estudos descobriram que a grande maioria dos estudantes que experimentaram drogas legais e / ou ilegais não se tornam toxicod dependentes (US GAO 1993; Duncan 1991). Nós precisamos falar sobre álcool e outras drogas de maneira complexa e distinguir entre uso e abuso. Se não, perdemos credibilidade. Além disso, reconhecendo distinções, podemos reconhecer de forma mais eficaz problemas se e quando ocorrerem.

Táticas assustadoras e desinformação: A maconha como um caso em análise.

Uma crença comum mantida por muitos educadores, formuladores de políticas e pais, é que se os jovens acreditam que o uso de drogas é arriscado, eles se absterão (Bachman, Johnson, e O’Malley 1990). Nesse esforço, a maconha (a droga ilegal mais popular entre os adolescentes dos EUA) é consistentemente mal caracterizada por programas de prevenção, livros,

anúncios e sites, incluindo aqueles gerenciados pelo governo federal. Alegações exageradas dos perigos da maconha são rotineiramente publicadas, reforçadas com afirmações de evidências científicas, mas, a mais séria dessas alegações falha quando avaliada criticamente.

Eu sou um sociólogo médico. Nos meus workshops, os pais questionam afirmações que eles ouviram falar sobre a maconha:

- é verdade que a maconha é significativamente mais potente e perigosa hoje do que no passado?
- a maconha de hoje é realmente mais viciante do que nunca?
- a maconha realmente faz com que os usuários procurem drogas “mais pesadas”?
- é verdade que fumar maconha causa câncer de pulmão?

Dois livros podem ajudar a responder essas perguntas, *Marijuana Myths, Marijuana Facts* (Mitos da Maconha, Fatos da Maconha, na tradução livre) (1997) e *Understanding marijuana: a new look at the scientific evidence* (Maconha: Um Novo Olhar na Evidência Científica, na tradução livre) (2005). Cada um descobriu que as alegações de riscos no uso da maconha haviam sido exageradas, mesmo em algumas instâncias fabricadas (Zimmer e Morgan, 1997; Earleywine 2005). Estas mesmas conclusões foram alcançadas por numerosas comissões oficiais, incluindo a Comissão La Guardia, em 1944, a Comissão Nacional sobre Maconha e Abuso de Drogas, em 1972, a Academia Nacional de Ciências, em 1982, e o Instituto Federal de Medicina, em 1999.

Usando esses recursos, assim como muitos outros, aqui está como eu tentei responder às perguntas dos pais:

Potência

Muitas pessoas acreditam que a maconha disponível hoje é significativamente mais potente do que em décadas passadas: como as técnicas de cultivo de maconha se tornaram mais avançadas e refinadas, houve um aumento correspondente na potência psicoativa média da planta, também conhecida como THC (delta-9 tetrahydrocannabinol). (Por favor, veja o capítulo 23 para mais informações sobre este ponto.) O Projeto de Potencial da Maconha, da Universidade de Mississippi, financiado pelo governo federal,

estima que os níveis médios de THC aumentaram desde 1988 de aproximadamente 3,7% para mais de 8%. No entanto, o Centro Nacional de Inteligência sobre Drogas informa que “a maior parte da maconha disponível no mercado doméstico de drogas tem potência mais baixa, maconha de grau comercial ” (Projeto de Monitoramento da Potência da Maconha do Mississippi em 2007; Centro Nacional de Inteligência sobre Drogas 2007); e o Drug Enforcement Administration (DEA) – Administração de Execução de Drogas – afirma que dos milhares de quilos de maconha apreendidos pela aplicação da lei anualmente, menos de 2% das amostras testa positivo para níveis de THC extremamente altos (acima de 20%) (US DEA 2005).

Em suma, parece que a maconha agora é, em média, um pouco mais forte do que no passado, embora a variação sempre tenha sido o habitual. Essencialmente, o aumento da força da maconha é semelhante à diferença entre a cerveja (com 6% de álcool) e vinho (com 10–14% de álcool), ou entre uma xícara de chá e um café expresso. Além disso, mesmo com maior potência, nenhum estudo demonstra que o aumento do conteúdo de THC está associado a um maior dano ao usuário (Earleywine 2005). De fato, entre aqueles que relatam ter experimentado os efeitos de maconha excepcionalmente forte, muitos se queixam de mal-estar e, posteriormente, a evitam completamente. Desta forma, ajustam seu uso, consumindo poucas quantidades para alcançar o efeito desejado (Herning, Hooker e Jones 1986; Abrams et al. 2007).

Vício

Embora a maconha não crie dependência física associada à drogas como o álcool e heroína, uma minoria de usuários acha psicologicamente difícil moderar seu uso ou parar. A grande maioria dos que experimentam dificuldade com a maconha também tem problemas de saúde mental preexistentes que podem ser exacerbados pela cannabis (Tims et al. 2002). De acordo com a Academia Nacional de Ciências, 9% dos usuários de maconha exibem sintomas de dependência, conforme definido pelos critérios do DSM-IV da Associação Americana de Psiquiatria (Joy, Benson e Watson, 1999). Aqueles que argumentam que a maconha é viciante, muitas vezes apontam para o aumento no número de indivíduos que entram no tratamento para o uso de cannabis. Enquanto alguns desses indivíduos estão em reabilitação porque eles (ou suas famílias) acreditavam que o uso de maconha

estava impactando negativamente suas vidas, a maioria foi presa por posse e encaminhada para o tratamento pelos tribunais, como requisito da sua liberdade condicional.

Na última década, as internações voluntárias por maconha caíram, enquanto os encaminhamentos da justiça criminal para o tratamento de drogas aumentaram drasticamente. Dois terços de todos os indivíduos em tratamento para o uso de maconha são “legalmente coagidos” ao tratamento (Gabinete de Estudos Aplicados 2005, 2002; Copeland e Maxwell 2007).

A teoria da porta de entrada

A teoria da “porta de entrada” sugere que o uso de maconha leva, inevitavelmente, ao uso de drogas mais pesadas, como cocaína e heroína (Kandel, 1975; Gabany e Plummer 1990). No entanto, dados populacionais compilados pela Pesquisa Nacional em Drug Use and Health et al. demonstram que a grande maioria dos usuários de maconha não progridem para drogas mais perigosas (Zimmer e Morgan 1997; Brown e Horowitz 1993; SAMHA 2006; RAND Corporation 2002). A teoria da porta de entrada também foi refutada pelo Institute of Medicine e em um estudo publicado no American Journal of Public Health (Joy, Benson, e Watson 1999; Golub e Johnson 2001).

A esmagadora maioria dos usuários de maconha nunca experimenta qualquer outra substância ilícita (Conselho Consultivo sobre o Abuso de Drogas 2002). Além disso, as populações que relatam o uso de maconha no início da idade adulta tipicamente relatam que cessam voluntariamente o consumo de *cannabis* quando atingem a idade de trinta anos (Kandel e Yamaguchi 1984; Bachman et al. 1992; Joy, Benson, e Watson 1999). Consequentemente, para a maioria dos usuários, a maconha é um “encerramento” em vez de uma “porta de entrada”.

A pesquisa de hoje também revela que a grande maioria dos adolescentes que experimentam maconha não se torna dependente ou mesmo a usa regularmente (SAMHA 2006; Tarter et al. 2006).

Câncer de pulmão

Embora a inalação de maconha possa irritar o sistema pulmonar, a pesquisa ainda demonstra que fumar maconha, mesmo a longo prazo, causa doenças

do pulmão, incluindo câncer. Mais recentemente, no maior estudo desse tipo já conduzido, o pesquisador do Instituto Nacional de Abuso de Drogas, Dr. Donald Tashkin e seus colegas da Universidade da Califórnia em Los Angeles compararam 1.212 pacientes com câncer de cabeça, pulmão ou pescoço com 1.040 indivíduos casados demograficamente pareados, sem câncer, e relataram: “Ao contrário de expectativas, não encontramos associações positivas entre o uso de maconha e câncer do pulmão... Mesmo entre os indivíduos que relataram fumar mais do que 22.000 baseados ao longo de sua vida” (Kaufman 2006; Hashibe et al. 2005; Zimm 2007).

Apenas diga não ou não diga nada

A maioria dos programas de educação sobre drogas visam apenas evitar o uso delas. Depois de instruções para se abster, a lição termina. Não há informações sobre como evitar problemas ou prevenir o abuso para aqueles que experimentam.

A abstinência é tratada como a única medida de sucesso e a única opção aceitável de ensinamento. Essa abordagem claramente não é suficiente. É irreal acreditar que em um momento de suas vidas, quando eles são mais propensos a se arriscarem, adolescentes – que acham emocionante ampliar os horizontes – vão se abster de experimentar álcool e / ou outras drogas (US GAO, 1993). O mandato de abstinência só coloca adultos na posição invejável de não ter nada a dizer aos jovens na qual precisam de máxima atenção – aqueles que insistem em dizer “Talvez” ou “Às vezes”, ou até mesmo “sim” às drogas (Botvin e Resnicow 1993).

Os adolescentes farão suas próprias escolhas sobre álcool e outras drogas, como nós fizemos. Como nós, seus erros às vezes são tolos. Para ajudar a prevenir o abuso e problemas com drogas entre adolescentes que experimentam, precisamos de uma estratégia de recuo que inclua educação abrangente e uma que coloque a segurança em primeiro lugar.

Segurança primeiro: Uma abordagem baseada na realidade

Manter os adolescentes seguros deve ser nossa maior prioridade. Para protegê-los, uma abordagem baseada na realidade permite que os adolescentes tomem decisões responsáveis:

- fornecendo informações honestas e baseadas na ciência;
- encorajando a moderação se a experimentação juvenil persistir;
- promover uma compreensão das consequências jurídicas e sociais do uso de drogas; e
- priorizar a segurança através da responsabilidade pessoal e do conhecimento.

Da mesma forma que encorajamos um “motorista da rodada” para jovens que bebem álcool, ou uso de camisinha para prevenir o HIV, outras DSTs e gravidez na adolescência, devemos nos concentrar em reduzir os danos associados a comportamentos de risco. A educação sexual baseada na realidade encoraja fortemente a abstinência, mas também fornece informações precisas de “sexo seguro”. De acordo com os Centros de Controle e Prevenção de Doenças, esta abordagem resultou não somente no aumento do uso de preservativos entre adolescentes sexualmente ativos, mas também serviu para diminuir as taxas globais de atividade sexual (Kann et al. 2000).

Esta estratégia de prevenção abrangente e eficaz apresenta um forte argumento e fornece um modelo para reestruturar nossos esforços de prevenção e da educação em drogas. Os adolescentes precisam de uma educação sobre drogas honesta e abrangente.

Educação honesta, baseada em ciências

Os jovens são capazes de pensar racionalmente. Embora as suas habilidades de tomada de decisão irão melhorar à medida que amadurecem, a maioria dos adolescentes estão aprendendo a se responsabilizarem e não querem destruir suas vidas ou sua saúde (Moshman 1999; Quadrel, Fischhoff e Davis 1993). Em nossas oficinas com estudantes, eles pedem consistentemente os fatos “reais” sobre as drogas para que eles possam tomar decisões responsáveis – e a grande maioria realmente o faz. De acordo com a Pesquisa Nacional sobre Uso de Drogas e Saúde, embora a experimentação seja generalizada, 90% entre doze e dezessete anos escolhem abster-se do uso regular.

A educação eficaz sobre drogas deve basear-se em um tom científico e reconhecimento da capacidade dos adolescentes de compreender, analisar e avaliar. O assunto sobre drogas pode ser integrado em uma variedade de cursos e currículos do ensino médio, incluindo fisiologia e biologia (como as

drogas afetam o corpo), psicologia (como as drogas afetam a mente), química (o que está contido nas drogas), estudos sociais (quem usa quais drogas, e porquê), e história e civismo (como as drogas foram tratados por vários governos).

Felizmente, os educadores de hoje têm um novo recurso e devem considerar a abordagem inovadora planejada por Rodney Skager. Seu livreto de 2007, *Beyond Zero Tolerance: A Reality-Based Approach to Drug Education and School Discipline*, (Além da Tolerância Zero: Uma Abordagem Baseada na Realidade para a Educação sobre Drogas e Disciplina Escolar, na tradução livre) leva educadores passo a passo através de um programa pragmático e econômico de educação sobre drogas e disciplina escolar para escolas secundárias.

Como o Dr. Skager sugere, através da experiência familiar, pressão dos colegas e a mídia, os adolescentes muitas vezes sabem mais sobre o álcool e outras drogas do que nós supomos. Se a educação sobre drogas deve ser crível, os currículos formais devem incorporar as observações e experiências dos próprios jovens. Aulas devem ter interação em vez de palestras mecânicas (Martin, Duncan e Zunich, 1983; Austin e Skager 2006). Se a educação sobre drogas deve ser eficaz, ela deve ser considerada verdadeira e valiosa pelos estudantes. Inúmeros estudos mostraram que D.A.R.E.¹⁰, o maior programa de educação sobre drogas nos EUA, é ineficaz na prevenção da experimentação de drogas em seus receptores, e isso pode muito bem ser por conta do seu conteúdo.

A importância da moderação

A maior parte do uso de drogas na adolescência (com exceção da nicotina) não leva à dependência ou à hábitos abusivos (Nicholson 1992; Winick 1991; Goode 2004). Adolescentes que usam álcool, maconha e / ou outras drogas devem saber reconhecer o comportamento irresponsável quando se trata de local, tempo, níveis de dose e frequência de uso. Eles devem controlar seu uso praticando a moderação e limitando o uso. Deve ficar claro que é impossível ter um bom desempenho acadêmico ou cumprir as responsabilidades no trabalho enquanto sob efeito. Nunca é apropriado usar álcool e/ou outras drogas na escola, no trabalho, ao praticar esportes, ou dirigir ou se envolver em qualquer atividade séria.

Entendendo consequências

Os jovens devem entender as consequências da violação das regras da escola, leis locais e estaduais contra o uso, posse e venda de álcool e outras drogas – concordando ou não com tais políticas.

Com métodos crescentes de detecção, como teste de drogas na escola e políticas de tolerância zero, a ilegalidade é um risco em si mesmo que supera os efeitos físicos do uso de drogas. Existem consequências reais e duradouras em ser pego usando drogas, incluindo a expulsão da escola, um registro criminal e o estigma social. A Lei do Ensino Superior resultou na negação de empréstimos universitários para 200.000 estudantes dos EUA condenados por qualquer delito de drogas enquanto eles estão matriculados na escola (Students for Sensible Drug Policy 2006).

Felizmente, políticas de tolerância zero – que contribuíram para uma taxa de abandono da escola secundária de 30% nos EUA – estão sob sérios ataques. A American Psychological Association (Associação Americana de Psicologia) concluiu em 2006 que tais políticas são um “retrocesso”, fazendo com que os alunos se sintam menos seguros e minando desempenho acadêmico (Reynolds 2006). O suporte agora está crescendo para “práticas restaurativas” que tentam aproximar os alunos das suas comunidades, equipes esportivas, e escolas, ao invés de suspender ou expulsar quem são problemáticos ou matam aula. Os jovens precisam saber que, se forem pegos com posse de drogas, eles se encontrarão à mercê dos sistemas de justiça juvenil e penal. Mais de meio milhão de americanos, quase um quarto do total da nossa população encarcerada, estão atrás das grades hoje por uso de drogas. Assim que adolescentes completam dezoito anos, são processados como adultos e correm o risco de serem obrigados a cumprir longas penas, mesmo por algo que eles acreditem ser uma ofensa menor. Em Illinois, por exemplo, um indivíduo que for pego em posse de quinze pílulas de ecstasy servirá no mínimo quatro anos na prisão estadual.

O que um pai deve fazer?

Não há respostas fáceis, mas para os pais que solicitaram detalhes, aqui estão os passos que eu sugiro:

Passo 1 | Escute

O primeiro passo é “ser realista” sobre o uso de drogas, ouvindo o que os adolescentes têm para nos contar sobre suas vidas e sentimentos. Isso nos guiará para uma ação inteligente e ponderada.

Um local conveniente é a mesa de jantar, mas há muitas outras aberturas para conversas, tais como a representação do uso de drogas em filmes, televisão e música. Se pudermos fazer menos julgamentos, adolescentes buscarão nossas opiniões e orientações. Deixe-os saber

que podem falar livremente. Nosso maior desafio é ouvir e tentar ajudar sem excessiva advertência. Se nos tornarmos indignados e punitivos, os adolescentes simplesmente irão parar de falar com a gente.

Lembre-se de que o conselho provavelmente será ouvido quando for solicitado. Perceba que os adolescentes trazem suas próprias experiências para a mesa, algumas das quais você pode não querer ouvir. Mas respire profundamente e seja grato quando eles compartilham essas experiências, porque isso significa que você estabeleceu a confiança.

Passo 2 | Aprender

Pais e professores precisam assumir a responsabilidade de aprender sobre os aspectos fisiológicos, efeitos psicológicos e sociológicos do álcool e outras drogas. Isso envolve ler e fazer perguntas.

Familiarize-se com a cultura adolescente através de mídia impressa e eletrônica, especialmente a Internet. Assista à MTV. Aprenda sobre a variedade de drogas disponível para os jovens, mas certifique-se de que suas fontes estejam fundamentadas cientificamente e equilibradas. Qualquer fonte que não descreva os riscos e benefícios deve ser considerada suspeita.

O site do Projeto Safety First, www.safety1st.org, contém informações equilibradas com uma seção “Fatos sobre drogas” sobre os efeitos da maioria das drogas prevalentes (incluindo abuso de medicação prescrita) e álcool. Estes folhetos informativos fáceis de ler estão em formato PDF e estão disponíveis para download a qualquer momento.

Você pode solicitar uma cópia impressa. Há também uma lista de livros recomendados no site também.

Passo 3 | Atuar

É importante manter os adolescentes envolvidos e ocupados, especialmente das 15:00 às 18:00, quando o uso de drogas por adolescentes entediados, sem supervisão, é maior. Programas extracurriculares como esportes, artes, teatro e outras atividades devem estar disponíveis para todos os alunos do ensino médio, com baixa ou nenhum custo para os pais. Torne-se um defensor de tais programas em sua comunidade e na escola de adolescentes.

A prevenção é fundamental para a criação de relacionamentos afetivos e conectados e uma troca aberta de informações. Não há respostas fáceis, apenas conversas cuidadosas. Quando se trata de iniciar a “conversa sobre drogas”, alguns pais não sabem por onde começar, mas os adolescentes respondem melhor a uma abordagem do tipo “apenas diga o que sabe” do que para o discurso do “apenas diga não” que ouviram durante toda a vida.

Muitos pais hoje são baby boomers que experimentaram drogas nas décadas de 1970 e 1980. A pergunta “O que devo dizer ao meu filho sobre meu próprio uso de drogas no passado?” surge em todas as oficinas que facilito. Muitos pais não se sentem bem revelando sua própria experiência, temendo que tais admissões possam abrir a porta para a experimentação de seu próprio adolescente. Ao passo que você não precisa repetir cada detalhe, pode ser muito útil compartilhar suas próprias experiências com seu filho adolescente porque isso faz de você um confidente mais confiável. A honestidade é geralmente a melhor política em longo prazo. Assim como os pais costumam saber ou, eventualmente, descobrir quando o filho está mentindo, os adolescentes têm um jeito de ver através do rodeio dos adultos, meias-verdades e hipocrisia. (E, eventualmente, um dos seus irmãos ou amigos íntimos vão se deliciar em contar suas “indiscrições juvenis” a sua criança ansiosa.) Relacionamentos construídos sobre a confiança são fundamentais para prevenir e combater o uso de drogas. Embora seja tentador cortar conversas difíceis e utilizar tecnologias de detecção, como testes de urina, pense muito bem antes de você exigir que seu filho se submeta a um teste de drogas. Testes de drogas baseados em escolas, aleatórios e suspeitos, mostraram-se ineficazes e muitas vezes contraproducentes. Em relação aos kits de teste em casa, pesquisadores do Hospital Infantil de Boston, que estudaram esses produtos, avisam que a maioria das pessoas não são adequadamente educadas sobre as limitações e desafios técnicos de testes de drogas (incluindo procedimentos de coleta, o potencial para interpretações errôneas, e resultados falso-positivos/negativos). Eles também observam as consequências imprevistas e o efeito negativo nas relações pais-filhos da

coleta de uma amostra de urina para determinar o uso de drogas (Levy, VanHook e Knight 2004).

A realidade é que uma relação aberta e confiante com um dos pais, ou outro adulto respeitado, pode ser o elemento mais poderoso para dissuadir padrões abusivos. E a confiança, uma vez perdida, pode ser difícil de se recuperar.

Os adolescentes precisam saber que os adultos importantes em suas vidas estão preocupados principalmente com a sua segurança e que eles têm alguém para recorrer quando eles precisam de ajuda. Se eles se encontrarem em uma situação comprometedor ou desconfortável, eles precisam saber que vamos ajudá-los imediatamente.

Passo 4 | Conduzir

Os líderes da Associação de Pais e Mestres e outros grupos de pais costumam solicitar oradores do Safety First para suas reuniões. “Especialistas” de fora não são necessários. Oficinas para pais são fundamentais para a abertura de uma discussão para compartilhar informações baseadas em ciência e se conectar com outras pessoas na comunidade. Recursos de treinamento e informações sobre esses workshops (como o nosso DVD, Safety First: The Workshop) estão disponíveis em nosso site.

A ênfase em estratégias orientadas para a segurança não significa que estamos dando permissão aos adolescentes para usarem drogas. Simplesmente afirma que o bem-estar deles é a nossa maior prioridade.

Passo 5 | Ajuda

Se você acredita que um adolescente (ou qualquer outra pessoa) está tendo uma reação negativa ao álcool e / ou outras drogas: Não permita que uma pessoa que tenha consumido muito álcool e desmaiou, se deite de costas. Muitas pessoas nessa situação, engasgam com o próprio vômito e se asfixiam. Se você desconfia que algo está seriamente errado – se uma pessoa estiver inconsciente ou tiver dificuldades para respirar, não hesite em ligar para o 192 imediatamente. As vidas de muitos jovens poderiam ter sido salvas se os paramédicos tivessem sido chamados – ou chamados antes.

Mesmo quando não é uma emergência, não há nada mais perturbador para um pai do que um adolescente que está obviamente intoxicado, chapado ou muito alterado. Muitos pais querem saber como identificar o problema do

uso, o que fazer e quando procurar ajuda profissional. Pais preocupados devem começar por visitar a seção de Ajuda em www.safety1st.org para uma discussão de aconselhamento, tratamento, e uma lista de referências e recursos. Além disso, o psicólogo Stanton Peele, Ph.D., estabelece critérios para decidir se o seu filho precisa de tratamento e seu papel como pai, em seu novo livro, *Addiction Proof Your Child* (Seu filho a prova de vício em tradução livre). Para os pais preocupados que seu adolescente possa ter um problema com a maconha, eu também recomendo o livro de Timmen Cermak, *Marijuana: What's a Parent to Believe?* (Maconha, o que os pais devem acreditar? em tradução livre) (Peele 2007; Cermak 2003).

Tenha em mente que não há um método único para lidar com adolescentes problemáticos que têm problemas com álcool e / ou outras drogas. Muitos dos programas bem-intencionados nos dias de hoje ainda são desvalorizados e inflexíveis. Seja especialmente desconfiado de programas estilo boot camp que podem fazer mais mal do que bem, como aqueles estudados pela jornalista Maia Szalavitz em seu livro, *Help at Any Cost: How the Troubled-Teen Industry Cons Parents and Hurts Kids* (Ajuda a todo Custo: Como a Indústria de Adolescentes Problemáticos Engana os Pais e Machuca os Filhos em tradução livre).

No final, as crianças mais saudáveis, que experimentaram ou não drogas, têm os pais presentes, amorosos e envolvidos. Carla Niño, antiga presidente do Associação de Pais e Mestres do estado da Califórnia, dá o seguinte conselho: “Confie nos seus instintos, que são amar seus filhos o suficiente para dar-lhes o espaço para explorar e crescer, para perdoar seus erros e aceitá-los por quem eles são. As crianças passam por momentos difíceis, às vezes aparentemente prolongados. Essas que superam, é porque são abraçadas e amadas por suas famílias”.

Maconha, paternidade e minha saída do armário

Neal Pollack

Quando meu filho tinha dezoito meses de idade, meu melhor amigo do ensino médio veio à cidade a caminho da Califórnia. Ele é um médico respeitado e meu conselheiro médico mais confiável. Nós voltamos para o meu escritório e olhamos para a minha maconha.

“Cara”, disse ele. “Você precisa parar de fumar essa merda.”

“Eu sei”, eu disse. “Com o garoto por perto...” “Você precisa comprar um vaporizador.”

“Ah.”

“Você fica muito chapado e não estraga seus pulmões. Além disso, não há odor. É incrível.”

Meu trigésimo quinto aniversário estava se aproximando, e eu precisava me dar um presente. Então eu fui comprar um vaporizador online. Eu encontrei um site que vendia uma elegante e bela engenhoca de cerâmica chamada Surfista Prateado. Novos termos entraram no meu léxico de maconheiro: fonte de calor, bocal, chicote, varinha. Seria o maior presente que eu já tinha me dado. Não mais bongos de maçã para mim. Eu tinha que consumir meu THC sabiamente. Eu era pai agora.

Cinco anos se passaram desde que comprei meu Surfista Prateado, e ainda sou um maconheiro. Na verdade, eu sou mais do que nunca. Nós agora moramos em Los Angeles, onde se você tem 100 dólares e uma hora de tempo livre em uma tarde de segunda a sexta, você pode obter uma receita. De acordo com notícias chocantes recentes, L.A. tem mais dispensários de maconha medicinal do que as franquias da Starbucks. Eu passo por meia dúzia, do meu carro a caminho de cortar o cabelo, e mais meia dúzia no meu caminho para o mercado. Minha chegada à Califórnia coincidiu com a idade de ouro da cultura da maconha. O estado pode estar quebrado, sujo, terrivelmente caro e perpetuamente em chamas, mas pelo menos a erva é boa e abundante. Além de ser um maconheiro, eu ainda sou pai. Na verdade, eu sou meio que pai profissional. Eu escrevi um livro sobre o tema e tenho mantido blogs sobre o meu filho, e sobre as infinitas provações da paternidade, por muito tempo. No entanto, raramente tenho permissão para discutir meus dois passatempos favoritos no mesmo parágrafo. Quando eu fiz

um blog para o Parents.com, eles explicitamente disseram que eu não tinha permissão para discutir o uso de drogas. Uma versão modificada deste artigo, publicado para uma revista online, trouxe comentários como: “Você não está lá 100% para o seu filho e sua família. Mesmo depois do pôr do sol, os pais têm a responsabilidade de ser a linha de base no caso de uma emergência como um incêndio, um assalto ou se a criança tem um ataque de asma”. Bem, primeiro de tudo, meu filho não tem asma. Além disso, você realmente espera que eu não vá tragar no vaporizador porque eu poderia ser roubado? Ladrões não fazem ideia se você está chapado ou não, e mesmo que eles o fizessem, eles não se importariam. Eles provavelmente roubariam sua erva. Quanto aos perigos do fogo, tivemos uma espécie de incêndio em casa uma vez. Minha esposa começou algo na lareira, mas estava chovendo e havia algo de errado com a chaminé. Então ela foi buscar o garoto em seu programa pós- escola e a sala começou a se encher de fumaça. As coisas estavam ficando muito quentes e cinzas por lá. Quando abri a janela, uma enorme rajada soprou algumas pinturas da parede e alguns vasos da lareira. Acabei apagando as brasas com um extintor de incêndio e fazendo uma enorme bagunça por todo o lugar. Minha esposa chegou em casa e encontrou a sala de estar encharcada com espuma e água e com vidro quebrado por todo lado. E eu não estava chapado. Eu não posso imaginar se o resultado teria sido pior se eu estivesse. Nunca me ocorreu desistir de maconha só porque eu me tornei um pai. Na verdade, a paternidade significava que a maconha se tornou uma parte maior da minha vida. Considerando que, antes da chegada do garoto, eu costumava sair de casa depois 9:00 da noite para uma festa, um bar ou um filme, agora minha vida social se contraiu. Eu não tenho dinheiro e todos os meus amigos ou são pais e, portanto, não há tempo para socializar, ou eles são solteiros e, portanto, não têm tempo para socializar com os pais. Eu raramente saio de casa, exceto para me sentar em um estádio de beisebol cheio de cholos bêbados. Um ataque do Surfista Prateado e uma noite de Turner Classic Movies frequentemente parece um compromisso aceitável.

Então, vem a manhã e as responsabilidades surgem em simultâneo. Eu não uso o Surfista Prateado quando eu tenho que levar Elijah em algum lugar, eu não faço isso quando eu vou ficar sozinho com ele por um longo período de tempo e eu raramente fumo antes do pôr do sol. Como tudo isso representa 97% do meu tempo de paternidade, há muito pouco intersecção com a erva. Quando a intersecção acontece, muitas vezes é durante uma sessão do que Elijah chama “jogando duro”.

Que eu saiba, ter fumado um pouquinho não impede um cara de lutar com seu filho na cama, ou se envolver em luta fictícia de espadas como um personagem chamado Alexander the Donut ou Cheeseburger Genghis. Na verdade, pode-se argumentar que a maconha, embora não seja necessária para essas atividades, definitivamente as aprimora. As crianças não se importam quando você diz algo estranho e incongruente enquanto joga. Eles preferem até.

Qualquer um que diga que é impossível ser um maconheiro e um pai ou mãe, ou nunca foi um maconheiro, ou nunca foi pai ou mãe. Maconha não me impede de ser um bom pai. Eu nunca esqueço nada. Brincadeira com os amigos, festas de aniversário e aulas de natação são organizadas. Coisas são compradas. O garoto toma suas vitaminas e eu penteio a pele morta do cabelo dele. Eu nunca sou negligente. Eu estou sempre atento e solidário. Às vezes eu sou um pouco mal-humorado de manhã, mas eu sempre fui um pouco mal-humorado no período da manhã.

Ocasionalmente, eu vou estar chapado no momento errado, o que me levará a julgar mal o entretenimento das crianças, como na época em que falei para minha esposa: “Cara, 64 Zoo Lane é tão divertida”. Ou tentarei assistir ao O melhor do Show com meu filho porque ele gosta de cachorros, esquecendo que a cena de abertura tem Campbell Scott e Parker Posey na terapia porque seu cão os viu fazendo sexo. Eu pulei essa cena muito rapidamente, especialmente quando meu filho entrou na conversa dizendo: “Posso apenas assistir ao Em Busca do Vale Encantado?”

A atitude predominante entre os pais maconheiros – e mães – é mais ou menos assim: Consumir maconha é algo como assistir futebol americano universitário ou se masturbar, que você costumava fazer o tempo todo, mas que agora só fará se for conveniente e apropriado para o momento. Ainda assim, há uma espécie de sociedade secreta e não falada. Eu já fui a muitos churrascos familiares, em que outro pai e eu descobrimos que maconha é um hábito compartilhado. A discussão rapidamente se desviará para o familiar. Nós discutimos nossas variedades favoritas. Nós contamos grandes momentos sobre fumar maconha no nosso passado. Alguém conta uma história sobre um cara que ele conhece que tem uma prescrição de maconha medicinal. Então as coisas invariavelmente se desenrolam da mesma maneira:

Pai aleatório: “Então você tem algum?”

Eu: “Não. Você?”

Pai aleatório: “*Não. Eu fumei algumas semanas atrás.*”

Outro pai aleatório: “*Eu tenho um monte em casa. Me ligue quando você quiser algum.*”

Pai aleatório: “*Legal*”.

Eu: “*Legal*”.

Nós temos essas conversas em voz baixa. Certa noite, postei um tweet que eu ia ficar chapado para que eu pudesse tolerar a festa para arrecadação de fundos da escola, e a noite toda os outros pais piscaram para mim nos corredores, perguntando-me como eu estava me sentindo. A resposta: estou me sentindo o mesmo como sempre, exceto que estou um pouco chapado. Tudo começa a parecer um pouco bobo. Eu queria que os pais maconheiros se assumissem. Os pais maconheiros que eu conheço, não são melhores ou piores que outros pais. Não faz diferença. Não significa nada. E nós devemos nos orgulhar.

Teve uma época que os pais maconheiros não eram tão controversos. Meus pais nunca consumiram qualquer coisa mais forte que o vinho de caixa; meu pai era o único soldado no Vietnã, além de talvez John McCain, que não usou drogas. Mas mesmo se meus pais tivessem escondido algumas gramas de maconha do tipo Maui Wowie na gaveta de cueca, eu não acho que teria sido um grande problema em casa. O país era tolerante sobre a erva. Ninguém pensou muito nisso. Quando eu era criança, uma capa da revista Time, como a de 9 de dezembro 1996, nunca teria sido possível. Um Michael Doonesbury envelhecido, senta-se na cama de sua filha, enquanto o personagem do baseado falante desenhado por Garry Trudeau fica em segundo plano. O texto diz: “Você experimentou maconha quando era jovem.

Talvez você tenha até tragado. Então, o que você diz para seus filhos agora?”

Mesmo que eu não fosse pai há seis anos, e não tivesse nem conhecido minha esposa ainda, eu sabia então que a cultura havia mudado. Ser pai, ao invés de apenas ser um subproduto natural, embora desafiador, da biologia, de alguma forma se tornou um ato sagrado. E fumar maconha era uma violação de sua santidade. Bem, eu nunca acreditei nisso, e eu não estou sozinho. A sociedade está certa em exigir que os pais tratem suas crianças com respeito e amor, e que lhes forneçam comida, roupa e abrigo. Santidade, ou a percepção de santidade, não deveria ser um requisito.

Mas eu acho que este é um bom momento para responder à pergunta: Como

eu falo com meu garoto sobre maconha? E posso honestamente responder: Não sei. Eu provavelmente serei franco e direi: “Sim, eu uso, e posso fazer isso porque sou um adulto”. Além disso, vou contar a ele sobre a minha receita, e depois explicarei pra ele porque há prescrições e como a cannabis é uma ótima droga para pessoas doentes. Se ele estiver interessado, posso dar uma lição breve e divertida, incluindo a história das leis sobre a maconha, e então podemos falar sobre a proibição do álcool também, e como isso se relaciona com o status legal atual da maconha. No mínimo, isso me dará uma boa desculpa para assistir Os Intocáveis com meu filho. Como eu, mais ou menos, considero a maconha legal, e suspeito que será totalmente legal na vida do meu filho, pelo menos em certos estados, eu vou dizer a ele que quando ele for um adulto ele poderá decidir se quer usá-la, assim como ele vai decidir sobre o álcool e medicamentos prescritos. Posso até dizer a ele que eu só experimentei uma vez como um adolescente, e acabei tentando rasgar uma lista telefônica ao meio e depois voltei para casa aos prantos e soluçando nos braços da minha mãe. Claramente, minha mente não estava pronta então. Deve ser uma recriação adulta. “Mas se você consome maconha”, eu diria, “nunca, nunca dirija depois, preferivelmente não até no dia seguinte, e nunca entre em um carro com um motorista chapado”.

Eu posso lhe dar mais informações do que isso, ou um pouco menos. Mas eu não vejo porque eu deveria esconder isso dele. Você realmente acha que ele não vai encontrar de alguma outra maneira? Mas isso é para a adolescência dele. Enquanto isso, estou minimizando o meu uso de maconha. Na maioria das vezes, não aparece, embora haja situações ocasionais, como quando eu pego uma sacola de erva da boa e há um cheiro ruim na casa, minha esposa e eu nos referimos ao cheiro de “chá fedido do papai”, ou, alternativamente, dizemos a ele que o cachorro foi pulverizado por um gambá.

Então houve a vez em que Elijah encontrou um pequeno cachimbo nas escadas um dia e perguntou sobre isso. Eu disse a ele que era para um boneco de neve. Quando ele apontou que não há neve onde moramos, eu disse a ele: “Estou enviando para um amigo para que ele possa construir um boneco de neve com seus filhos”.

Eu tenho um banheiro fora do meu escritório que eu uso como uma dispensa do pecado. No outro dia, Elijah usou meu banheiro porque o outro estava ocupado. Ele viu o Surfista Prateado no chão.

“O que é isso, papai?”, ele perguntou.

“Nada”, eu disse. “Apenas algo que papai usa para ajudá-lo com sua

respiração.”

“Bom”, ele disse. “Sua respiração fede às vezes.” “Sim, bem, o mesmo acontece com a sua”, eu disse.

E assim vai a vida emocionante de um pai maconheiro. E tudo se resolve. O garoto está na cama às 20:30, os dentes limpos, o cabelo lavado, a barriga cheia de óleo de peixe nutritivo. Ele faz o dever de casa, lemos para ele, e a programação do dia seguinte é planejada. Então meu filho sobe em sua cama de beliche e finge que seu porquinho-da-índia de pelúcia é Genghis Khan. Subo as escadas para uma saideira no meu vaporizador. E quando, vinte minutos depois, o garoto pede água fresca e um cafuné antes de dormir, eu vou a ele de bom grado, de muito bom humor.

Cannabis: Deusa camuflada

Doug Rushkoff

Na época em que estava morrendo, Timothy Leary continuava voltando a um estranho joguinho onde ele pedia para as pessoas classificarem suas drogas. A maioria de nós achávamos que era a doença (ou a morfina) que tirava o melhor dele, porque ele apenas continuava fazendo isso com todos.

“Vamos, sente-se na cama”, ele diria para quem quer que fosse visita-lo naquele dia. “Pegue uma caneta e liste as drogas em ordem.” E a maioria das pessoas as coloca na ordem das menos intoxicantes, viciantes, intensas ou perigosas. Você sabe – açúcar, cafeína, nicotina, maconha, álcool, cocaína, anfetamina, ácido, heroína, DMT... ou algo nesse sentido, dependendo nas predileções individuais de cada pessoa. Não houve resposta “certa”; algumas pessoas até criaram vários eixos, com alucinógenos ao longo de uma linha e opiáceos em outro. É um pequeno experimento interessante, e seria muito insensato subestimar sua profundidade a ponto de subestimar também a profundidade do próprio impacto de Leary na cultura das drogas. Uma vez que você supera a compreensão oficial médica ou socialmente aceitável de como todas essas drogas deveriam ser classificadas, você descobre as suas próprias. Para o bulímico, imagino que a glicose pareceria ser um oponente mais devastador do que o ópio. Muitos alcoólatras ainda podem tomar ácido com menos risco pessoal do que tomar um único gole de vodka. Outros podem colocar qualquer opiáceo na frente de um psicodélico, anfetamina sobre um opiáceo, ou óxido nítrico e crack precisamente no mesmo nível.

Uma vez que tive um bom ano ou dois para pensar sobre isso, percebi que, por mim, a droga que iria para o topo da lista – a “mais”, seja lá o que for que pensamos como a mais – é a maconha. Sim, a maconha da minha juventude tanto quanto a maconha hidropônica prescrita da geração de hoje. A maconha é a mais exigente das drogas

– mais do que o LSD ou o DMT, cujas próprias vozes, mais forte no momento, tendem a se desgastar uma vez que a droga tenha feito seu efeito. É verdade que, se você tomar ácido, nunca será o mesmo; você simplesmente se acostumará ao fato de que sua visão de mundo é arbitrária. Mas o LSD não liga para você. LSD não fica chateado se você ficar muito longe dele. O LSD

pode mudar sua vida, mas não pede para você.

A maconha é diferente. É sutil e aparentemente inócua, mas força um amplo exame crítico de quem é, onde se está indo e porquê. Como nenhuma outra química, ela para o tempo, forçando a questão de porquê alguém está em movimento em primeiro lugar. Nesse sentido, a maconha é a droga mais poderosa na quebrada.

Claro, fumar crack pode ser tão permanentemente devastador quanto levar um golpe na cabeça por um de seus viciados. Mas fumar maconha é mais como confrontar o famoso maconheiro do reggae, Bob Marley, que, enquanto canta pacificamente sobre “três passarinhos”, também fomenta um “movimento do povo de Jah” mais devastador à maneira como você vive do que um mero

assalto. Exodus, seu álbum de referência, evoca a entrega bíblica da escravidão. Para Marley, esta é tanto a liberação literal do reprimido de sua escravidão, quanto a libertação mental dos repressores da exploração, na qual se tornaram dependentes.

Este é o sentido mais verdadeiro em que a maconha serve como uma droga de entrada. É não (apenas) o ponto de entrada para um mundo de plantas e produtos químicos mais potentes; isto é a porta de entrada para uma mentalidade liberada de construções arbitrariamente repressivas. Para os pobres, destituídos ou explorados, a maconha oferece a experiência temporária da graça, bem como uma visão de outra sociedade mais justa. A busca de alívio imediato ou vingança dá lugar ao conhecimento, de que a repressão em si é uma dança que o repressor deve finalmente perder. O mundo gira, e o sol surgirá outro dia.

Para os membros da sociedade repressiva – e isso significa a maioria das pessoas com acesso ou interesse em um ensaio como esse – a maconha serve como porta de entrada para esse mesmo conhecimento. O trabalho, dinheiro, segurança ou sucesso ao qual se aspira é, em si, delirante e baseado na exploração de alguém. A vida em linha reta é dualismo: o jogo de soma zero de recursos escassos, vencedores e perdedores, admissões em universidades, resultados de testes, pedidos de emprego e fazer “algo” de si mesmo. A vida chapada é o conhecimento de que nada disso realmente importa, e que qualquer esforço gasto na busca desses objetivos falsos, geralmente envolve alguma quantidade de superação, forçando-se, ou mesmo recorrendo à traição.

Para um garoto branco, ficar chapado significa ver o mundo como os nativos

americanos fizeram. A Terra não é apenas algo que você pavimenta para que os carros se movam mais rápido. Os animais não são feitos de “carne”. E o cara que limpa sua sujeira na cafeteria do ensino médio não nasceu um zelador. Você mora no mesmo mundo que ele. Quanto mais tempo você leva para enxergar isso, pior será para você quando você enxergar. Entendeu?

Eu sempre presumi que havia apenas uma resposta possível para a mensagem da maconha, e ela foi desistir. Pare completamente de fumar e escolha a alucinação do progresso e propósito do homem hétero, ou mantenha uma relação com a maconha com o entendimento de que certas atividades terão que mudar. Sim, a maconha é uma droga de relacionamento. Eu não quero dizer que é um meio pelo qual nos relacionamos com os outros, mas que é uma droga com a qual alguém acaba tendo um relacionamento.

Como uma namorada ou namorado que vê o eu “real”, a maconha desesperadamente quer que você derrube os artefatos dos colonialistas da Europa Ocidental entre os quais você vive, e apenas pare onde você está. Toda ação tem uma reação. Avalie o impacto. O que acontece quando você joga aquela garrafa de plástico no lixo? Onde e sob quais condições este cartucho de videogame foi montado? De que lado ou em que equação eu estou?

E mesmo que você passe por esses momentos de autoquestionamento e engajamento, da próxima vez que você estiver chapado, eles voltarão. Quanto mais você esperar para fumar de novo, mais surpreendentemente forte a maconha vai entrar em você, uma vez que você esteja completamente chapado. Se você não fez os ajustes que ela solicitou, ela vai querer saber o porquê. Sim, a maconha lhe dará os maiores presentes que ela tem para oferecer, mas ela quer algo em troca. Ela quer sua alma.

Assim como a música de Marley força os ouvintes a decidir de que lado eles estão, a maconha força uma espécie de dualidade em seus usuários: viver em linha reta ou viver chapado. Você está comigo ou contra mim. Opressor ou oprimido. Mesmo que o lugar onde o chapado vá seja deliciosamente não-dual, este lugar não é decididamente diferente da dualidade em que ele ou ela está vivendo o resto do tempo. Chapado vs. careta é o mais dual possível. Até as pessoas que pegam um bong logo de manhã sabem o que é acordar em linha reta. É por isso que eles estão dando uma bongada. Eles concordaram em ficar com ela – e as chances são de que eles não são mais capazes de oprimir ninguém.

Em suma, a maconha aumenta a consciência, cria um relacionamento e –

imediatamente após o seu pico – força uma autoavaliação. Esse é o passo que realmente não pode ser evitado. Olhar para fora apenas altera o inventário crítico de coisas destinadas a pessoas impactadas. Apenas outro tapa pode atrasar o inevitável olhar para dentro, e quanto mais chapado você estiver, mais intenso será o autoexame exigido uma vez que você alcance o ápice.

Nada disso tem que ser doloroso ou paranoico, é claro. Se você está vivendo uma vida virtuosa, se você não tem carne de matadouro no balcão ou mexicanos no quintal soprando folhas em pilhas por três pratos a hora, você pode não ter que enfrentar qualquer coisa horrível. Se você é fazendeiro de permacultura, massoterapeuta ou músico folk, você já está operando de uma maneira compatível com o cânhamo. A maioria das crianças e estudantes são tão influenciados pela mídia e pela adolescência a pensar em si como os reprimidos, que nem sequer têm espaço para considerar sua própria cumplicidade em manter a estrutura de classes ou a injustiça. Para eles, o ápice significa simplesmente que a discussão mudará de como é bom a maconha para como eles vão encontrar um pouco mais.

A paranoia é reservada para os usuários mais velhos e mais experientes – e, com isso, somente para aqueles que ouvem as mensagens da maconha e repetidamente se recusam a obedecer. Quem em suas mentes certas, mudaria suas vidas para se conformar com o que eles estavam pensando quando estavam chapados? O único momento que parece realmente importar é quando alguém está chapado e, bem, provavelmente é só porque a maconha é muito mais forte hoje em dia, ou porque estou mais velho agora e realmente não deveria estar usando drogas de qualquer maneira.

Depois de algumas centenas de conversas precisamente sobre este assunto com usuários e ex-usuários de maconha, eu cheguei a uma conclusão sobre o mecanismo por trás da capacidade da maconha de levantar e questionar a consciência – particularmente em usuários mais experientes. Para simplificar, a maconha para o tempo. Ou pelo menos cria a ilusão de que o tempo deixou de avançar. Quando você está chapado, você não está mais em movimento. Mesmo se você está se movendo, você não está mais se movendo em direção a algo – mas simplesmente se movendo.

O seguir em frente de sua vida dirigida e intencional cessa. Você ainda está fazendo o que você está fazendo, mas a meta não existe mais. O efeito mais simples desta parada de tempo é trazer foco para a tarefa em mãos. Não há meta; existe apenas o processo. O fazendeiro chapado não está cultivando abóboras; ele está plantando uma semente – ou, melhor, limpando a sujeira

com o dedo, colocando a semente na marca deixada para trás, cobrindo-a com solo fresco. Então, fazendo isso de novo, com atenção zen aos detalhes, textura e graça. O ato neste momento é tudo que existe.

Da mesma forma, no entanto, quando o tempo é removido da equação, metas não podem mais serem usadas para racionalizar suas táticas. Sem fins, nenhum “meio” pode ser justificado. Eles devem ser julgados por seus próprios méritos. Então, o que você está fazendo? Para aqueles acostumados a evitar os dilemas mais existenciais da vida ocupando-se com a atividade, este deslize fora do tempo sequencial pode ser o suficiente para induzir algum trauma psíquico grave. Para eles, ser apenas é difícil o suficiente. Especialmente se estiverem evitando quem são por muito tempo. (Curiosamente, eu não vejo isso acontecendo frequentemente em usuários iniciantes, por mais velhos ou até mesmo tragicamente antiéticos em suas atividades diárias. É como se a maconha fosse induzir este conjunto de reações apenas em uma pessoa com quem ela teve um longo relacionamento ou uma extensa série de casos. Apenas as pessoas que ela realmente se preocupa.)

As crianças são imunes a esse efeito. Como filhotes de tartarugas na praia, nascendo de seus ovos e correndo instintivamente em direção à água, as crianças têm um impulso para frente intrínseco ao seu próprio ser. Um adolescente de dezesseis anos está seguindo em frente pelo fato de que ele não é adulto. Adultos, no entanto, fazem seu próprio momento. Se os adultos estão se movendo em direção a outra coisa senão a morte (ou talvez o nascimento de uma criança) é pelo seu próprio planejar e um produto da sua vontade ativa. Chapado, no entanto, o tempo para. O impulso gerado por si mesmo cessa, e tudo o que o movimento estava ajudando a esconder vem à tona. A maioria dos usuários experimenta isso em um nível simples e literal. Eles pensam nisso como se a maconha estivesse um pouco irritada por eles terem trabalhado tanto, e terem pouco tempo para desfrutar de suas ofertas. Eles acham que a maconha está dizendo a eles que eles precisam equilibrar a relação trabalho / diversão um pouco melhor; eles se tornaram muito sérios. Alguns que entendem a mensagem, decidem que a maconha é uma “má influência” exortando-os a serem mais decadentes, ganhar menos dinheiro, ou tomar alguma outra atitude irresponsável. É o suficiente para fazer muitos adultos desistirem.

Pessoas que se consideram artistas, ativistas ou intelectuais comprometidos muitas vezes têm uma experiência mais detalhada desse mesmo fenômeno. O

momento com a maconha se torna um convite para parar e avaliar a integridade do seu trabalho ou a sua coerência com as suas intenções. É o momento que a próxima mostra da galeria significa menos do que a tinta na tela ou a qualidade sensorial da imagem. E é um momento perigoso para qualquer artista já lutando com seus motivos ou mesmo simplesmente sua motivação. De fato, na minha própria pesquisa informal, o impacto da maconha na motivação foi seguido apenas para “efeitos paranoicos” como motivo para abandonar completamente o fármaco.

Dado tudo isso, o que eu mais tive dificuldade em entender foram os tipos de pessoas – velhos amigos dos meus tempos de faculdade, por exemplo – que poderiam trabalhar como corretores de ações ou advogados corporativos durante todo o dia por meses a fio e, em seguida, fretar um jato para um show de rock ou o festival Burning Man e fumar maconha por uma semana. Eles não só pareceram capazes de sobreviver à zona introspectiva da maconha sem nenhum sentimento de culpa, eles poderiam voltar ao trabalho segunda-feira de manhã e continuar a empurrar hipotecas “sem juros” ou outro vergonhoso instrumento predatório financeiro.

Eu finalmente decidi passar um fim de semana com eles para descobrir sua fórmula por manter uma relação tão decidida com uma droga que tantos outros experimentam como tudo ou nada. E a resposta acabou ser uma segunda droga, a cocaína (na verdade, cocaína misturada com metanfetamina – “speed”), que eles estavam usando junto com a maconha. Não é de se admirar, então, como eles evitaram a intemporalidade despropositada da maconha: basta criar tempo falso com anfetamina e propósito sintético com cocaína. Eles jogaram a maconha no chão e a transformaram em uma relutante droga de festa. Eu só posso esperar que ela consiga pegar algumas dessas pessoas sozinhas algum dia.

Mas para mim e para muitos outros que tiveram tempo para pensar, a maconha é uma droga que requer um nível de respeito, apreensão e devoção que a maioria das pessoas não estão preparadas ou esperam dar a ela. E enquanto o uso regular pode amortecer imediatamente ao impacto sentido do convite da maconha para trocar promessas de processo, isso não significa que a droga não está fazendo a sua presença conhecida.

Veja o trabalho de dois dos mais famosos fumantes diários de maconha de Hollywood, o falecido Robert Altman e Oliver Stone. Os filmes de Altman imitam a mente chapada vagando da sincronicidade para a sincronicidade, contentando-se com reconhecimento de padrões e exigindo

que suas narrativas vinculem o público a fazer o mesmo. Stone, por outro lado, nos traz consigo para os paranoicos cenários da mente chapada, ousando-se em território cada vez mais apavorante – como se a capacidade de brincar nessas regiões, de alguma forma, os expurgassem de seu poder. Dado seu retorno quase obsessivo a esse lado sombrio, a visão paranoica parece apenas estar mais apegada a sua consciência. Então, novamente, é difícil gastar dezenas de milhões de dólares em um pedaço de entretenimento violento sem que o espírito da erva se oponha em algum nível.

Que tudo remonta ao meu sentimento inicial de que a maconha é a rainha camuflada de todas as drogas. Qualquer usuário sabe o quão grande é a surra que o LSD ou DMT entrega e normalmente se prepara de acordo. Uma viagem difícil pode não ser esperada, mas também não é totalmente inesperada. A maconha, por outro lado, apresenta um conjunto peculiarmente profundo de contradições para seus usuários –particularmente para adultos, e particularmente para aqueles que têm o privilégio de viver com uma parcela desproporcional das riquezas do mundo. Parando o tempo, a maconha oferece, como um orgasmo, uma pequena prévia da morte – e você sabe o que dizem sobre um homem rico, um camelo e o olho de uma agulha.

É coincidência que esse mesmo gênero provavelmente contenha respostas para energia e desafios ambientais? A agricultura de cânhamo provavelmente poderia resolver os problemas de energia e as crises de CO2 ao mesmo tempo, com uma espantosamente boa relação biomassa-combustível, excelente absorção de carbono e o oposto do esgotamento do solo superficial.

No mínimo, devemos prestar à maconha o respeito que esta planta merece. A *cannabis*, tanto em sua função na psique quanto em seu potencial uso no planeta, nos oferece um novo relacionamento com a morte e a decadência que muitos de nós gastamos muito tempo evitando. Talvez mais algumas pessoas precisem ter algumas experiências angustiantes com ela para perceber isso.

Direitos do jardineiro, esquecendo e coevolução: Uma entrevista com Michael Pollan

Julie Holland, M.D.

JULIE HOLLAND: Podemos começar com a história da erva-de-gatos¹⁴?

MICHAEL POLLAN: Eu sempre mantive uma pequena porção de erva-de-gatos no meu jardim para meu velho gato, Frank, que realmente gostou. Não é uma planta muito difícil de crescer. No jardim, era difícil de perder o arbusto, porque ele era muito grande. Mas todas as noites, por volta das cinco ou seis horas, bem na hora em que eu estava indo ao jardim para colher algo para o jantar, Frank ia lá e olhava para mim. O que ele queria saber era onde aquela erva-de-gatos estava, porque ele conseguia esquecer todas as noites. E eu apontava ou às vezes a trazia para ele, e então ele puxava algumas folhas, cheirava, as comia e começava a rolar na grama. Ele estava claramente tendo uma poderosa experiência com drogas. Então ele sumia e ia dormir em algum lugar.

Mas o interessante era que, por mais que isso se tornasse parte de sua rotina diária, ele não conseguia se lembrar de onde estava a erva-de-gatos. E me ocorreu que isso poderia ser uma espécie de estratégia evolutiva por parte da planta: em vez de matar a praga, isso só iria realmente a confundir. Matar pragas pode ser contraproducente, porque elas se reproduzem ou selecionam resistência muito rapidamente. Isso acontece com muitos tipos venenosos de plantas, como com pesticidas. Mas se a planta simplesmente confunde as pragas ou desativa sua memória, ela pode se defender contra elas exagerando. Pura especulação, como eu digo no livro. Me ocorreu que isso pode ajudar a explicar o que está acontecendo com a maconha, que, é claro, também desativa a memória.

JULIE: Então, o THC poderia potencialmente proteger a planta contra as pragas ao desorganizar sua memória, para que elas esquecessem onde a encontraram?

MICHAEL: Ele potencialmente está fazendo isso. A grande questão é por que as plantas evoluíram compostos químicos muito específicos que têm esse efeito estranho nos processos mentais dos mamíferos, e essa é uma teoria que eu criei para explicá-la. Há também, é claro, a teoria da chance pura. Talvez o THC esteja fazendo algo completamente diferente, como proteger a planta dos raios UV ou executando alguma outra função para a planta, ou talvez de fato mate insetos. Mas acontece que o THC também desbloqueia esta rede de receptores em particular em humanos.

JULIE: Estou muito interessada na ideia de que coevoluímos com a *cannabis* na Terra há dez mil anos e que temos receptores para essa substância vegetal dentro de nossos cérebros, que nós temos canabinóides e anandamida dentro de nós. Você escreveu sobre *cannabis* o ajudando a esquecer, como uma espécie de estratégia ou adaptação útil, e há um trecho em *A Botânica do Desejo* sobre esquecer como um pré-requisito para a felicidade humana e a saúde mental. Eu acho que anandamida é a droga do nosso próprio cérebro para lidar e suportar. Não são apenas os benefícios do esquecimento – qual é o trecho, “Você realmente quer lembrar de cada rosto que você viu no metrô esta manhã?”

MICHAEL: Sim, Raphael Mechoulam me explicou essa ideia. Nós entendemos a utilidade evolutiva da memória, mas muitas vezes não pensamos a utilidade do esquecimento. E foi esse comentário dele que me fez perceber que é quase tão importante ser capaz de esquecer como de lembrar. Esquecer, neste caso, não é apenas um desaparecimento da memória, mas um processo ativo de edição, porque levamos muito mais informações do que seria útil reter. Há tantos detalhes em nosso campo visual (para não mencionar os outros sentidos) a qualquer momento que muito do que nossos cérebros estão fazendo é descobrir o que vale a pena lembrar, o que pode ser descartado e o que deve ser lembrado um pouco e então liberado. Então, precisamos de algum tipo de mecanismo fazendo isso, e a especulação de Mechoulam era que uma das funções da anandamida seria nos ajudar a podar os dados sensoriais da vida cotidiana, memória de curto prazo em particular. Eu achei uma teoria muito persuasiva, e certamente está relacionada com a experiência de um cérebro com a maconha, porque coisas que aconteceram há poucos minutos se foram, e eu acho que tem muito a ver com a textura da experiência.

JULIE: Não há dúvida de que a memória de trabalho de curto prazo está temporariamente diminuída quando alguém fica chapado. Mas o que eu acho que é divertido para as pessoas é esta ideia de desabituação, que eles estão vendo coisas com olhos frescos. A memória é inimiga do maravilhoso. Quando as pessoas ficam chapadas, tudo é novo e intenso por causa desse esquecimento, porque é desabituado.

MICHAEL: É uma maneira infantil de olhar o mundo – a criança de Wordsworth. A criança vê tudo pela primeira vez; e, claro, para ver as coisas pela primeira vez, você tem que ter esquecido que você as viu antes. Então, esquecer é muito importante para a experiência de admiração ou maravilha.

JULIE: Estetizou coisas comuns. Quando algo é distanciado ou alienado, de alguma forma se torna mais bonito.

MICHAEL: É único, de certa forma. Você o diferencia, e você realmente vê isso. Isto dá um frescor às coisas que temos como garantidas o tempo todo. Eu acho que é definitivamente uma parte de todas as experiências com drogas, de uma forma ou de outra, mas a maconha parece ter a capacidade de fazer isso com coisas comuns, colocando-as em um pedestal.

JULIE: Esse tipo de percepção provoca rupturas em seus hábitos mentais, fornece o poder de alterar construções mentais, e oferece novas formas de olhar as coisas, então as drogas podem funcionar como “mutagênicos culturais”, uma frase que você usa.

MICHAEL: Olhando toda a história das drogas e da cultura – esteja você falando sobre música, arte ou escrita – há esta rica tradição de artistas que se beneficiaram de várias drogas e atribuíram grande percepção ou criatividade a sua experiência com tais drogas. E um dos mecanismos que pode explicar isso é que as drogas mudam a percepção comum, permitindo que você veja as coisas de uma nova perspectiva, e isso é uma espécie de mutagenicidade; desencadeia a mudança.

Eu usei essa metáfora com algum cuidado porque, obviamente, 99,9% do tempo, as experiências com drogas não estão contribuindo em nada para a cultura, e elas geralmente são um completo desperdício de tempo e também podem levar a todos os tipos de problemas. Então eu as comparo à mutações:

você coloca bastante novidade sobre o mundo sob a forma de experiência privilegiada, e parte disso está fadada a ser realmente produtiva, da mesma forma que se você colocar mutações suficientes em um gene ou um organismo, alguns deles vão produzir avanços incríveis, mas a maioria deles será mal-adaptativa. Essa é a outra razão pela qual eu pensei que a mutagenicidade era o termo certo. Não é como se houvesse um relacionamento um-para-um – você experimenta isso, e você vai ter uma experiência artística incrível. Eu acho que as probabilidades são provavelmente do outro jeito.

JULIE: Então, falando de metáforas, você descreve os botões de *cannabis* como perpetuamente flores sexualmente frustradas, cada vez mais longas. Eu sinto que agora nossa cultura está tão separada da natureza que é uma grande parte do nosso problema. Esta flor esforçada é uma grande metáfora para o nosso alcance, querendo mais – mais significado, buscando espiritualidade, apesar de metade do tempo nós nos estabelecemos no materialismo ou consumismo. O que você acha que podemos fazer para nos reconectar mais com a natureza? Você vê os medicamentos à base de plantas sendo úteis?

MICHAEL: Eu acho que eles são. Nós temos essa ideia inata de natureza e cultura como o oposto uma da outra, com mente e corpo em lados opostos da grande divisão. Uma das coisas que realmente me impressiona sobre todas as substâncias que mudam o humor é essa ideia. Se as coisas no mundo natural podem mudar o conteúdo de seus pensamentos, você pode realmente dizer que a matéria está de um lado e essa coisa chamada de espírito do outro? Os medicamentos à base de plantas realmente sugerem que as categorias são mais confusas e mais interligadas do que gosto de pensar.

Há toda uma tradição, no Ocidente, de suprimir o uso de drogas à base de plantas e conhecimento baseado nelas. É sobre isso a história do jardim do Éden. Não foi o conteúdo do conhecimento que Eva teve no jardim que era o problema; foi que ela pegou de uma planta. Uma grande parte das religiões anteriores, que muitas vezes tinham um componente de drogas para elas, era que havia sabedoria na natureza, e consumir substâncias naturais era como você adquiria sabedoria. Isso foi uma ideia muito ameaçadora para o monoteísmo, que queria ter este único Deus no céu; queria tirar os olhos da

natureza como um lugar onde poderíamos encontrar sabedoria, conforto e assim por diante.

Toda a tradição judaico-cristã tem uma história de forte componente antinatural. A natureza deve ser subjugada, a natureza é o que nos faz sermos diferentes: nos distinguimos dos animais. É sempre sobre inserir a distância entre nós e os outros animais, ou nós e as árvores, porque as pessoas costumavam adorar as árvores. Então, na medida em que você queria estabelecer este novo tipo de Deus, você tinha que rejeitar a natureza e experiências naturais de todos os tipos diferentes. Então, eu acho que há potencial ao retornar a essa apreciação do fato de que nossa consciência pode ser afetada pelo mundo vegetal, para não mencionar o mundo dos fungos.

JULIE: Eu amo a ideia de um jardim ser um lugar de sacramentos. Em *Botânica de Desejo*, você escreveu: “Deixando a natureza ter seu caminho conosco agora e de novo, traz o nosso olhar para cima de volta à terra.” Esta ideia da natureza como professor e como curador, de uma planta como remédio, é tão básica para nossa cultura, mas, em grande parte, nos afastamos disso.

MICHAEL: Sim, e há muitas razões para isso. Uma é a tradição religiosa e a outra são as leis de patentes.

JULIE: Até certo ponto, você não pode deixar de culpar a indústria farmacêutica.

MICHAEL: Bem, o fato é que as drogas mais próximas e mais comuns, as drogas da planta, não podem passar pela indústria farmacêutica. Existe um investimento que vai para estudar o seu valor, e é sempre o mesmo – a droga sintética é melhor, mais nova e mais fresca. As pessoas esquecem que o LSD é sintetizado a partir de um bolor que cresce no centeio, e um grande número de drogas foram criadas dessa forma. O ópio é outro ótimo exemplo. Então denegrimos essas drogas dizendo que elas não são tão puras; nós não sabemos exatamente o que há nelas. Existe o motivo do lucro para menosprezar o que o mundo das plantas nos dá.

JULIE: Isso me lembra do *Em defesa da Comida*, onde você fala sobre comida sendo reduzida a seus blocos de construção.

MICHAEL: É uma abordagem reducionista.

JULIE: E a indústria farmacêutica escolhe ser redutora em relação a algo mais complexo e íntegro, como uma planta.

MICHAEL: Esse é o verdadeiro problema com THC e do cannabinoil, e existem outros também.

JULIE: Bem, qualquer um que tenha tomado uma pílula farmacêutica de THC, dirá a você que realmente não sente como se essa experiência fosse semelhante à fumar maconha.

MICHAEL: Sim, isso é certo e é diferente de maneiras importantes. Provavelmente tem a ver com várias energias entre os diferentes compostos ou apenas simplesmente várias combinações, mas a nossa ciência tem dificuldade em abraçar esse tipo de complexidade. Ela realmente precisa dividir as coisas em moléculas com o propósito de um estudo, mas as plantas realmente são mais do que a soma de suas partes químicas. E nossos esforços para extrair o único ingrediente ativo, seja uma vitamina na cenoura, ou uma droga nas folhas, geralmente não dá certo, porque essas coisas são realmente complicadas. Redutividade também tem um efeito negativo quando você olha para as drogas em pó branco. Culturas na América do Sul têm uma relação muito saudável com as folhas de coca.

JULIE: Eles vão apenas mastigar uma folha inteira.

MICHAEL: Ou eles vão fazer chá. Da perspectiva reducionista, isso é a mesma coisa que fumar crack, mas, claro, não é. Há outras coisas acontecendo nas folhas: os compostos psicoativos são diluídos de várias formas com outros compostos. É uma coisa muito diferente e dizer que estamos falando da mesma molécula em todas as instâncias é provavelmente falso.

JULIE: Eu posso pensar em um exemplo em que apenas dar uma única molécula pareceu criar uma boa experiência: no estudo da Johns Hopkins, em que eles administraram a psilocibina, ao contrário dos cogumelos inteiros, para sujeitos saudáveis que tinham vidas espirituais ricas. Eles foram capazes de mostrar que poderiam engendrar um estado místico com psilocibina.

Quando você mencionou o fungo antes, certamente há muitas plantas que são capazes de mudar nossa consciência, como cogumelos ou *cannabis*. Muitas pessoas pensam nas plantas como mestres espirituais e como curadores, o que naturalmente nos leva a toda a questão da maconha medicinal.

MICHAEL: Eu acho que de uma maneira metafórica, elas nos ensinam, mas eu não acho que elas se propuseram a nos ensinar. Há muito que podemos aprender com elas, e se é espiritual, mais uma vez, vai para a separação do espírito e matéria, o que eu não acredito. As pessoas querem dizer muitas coisas diferentes quando falam sobre espírito. Eu fico muito desconfortável em torno de termos como espiritual, porque não tenho certeza do que isso significa.

JULIE: Bem, um aspecto da espiritualidade é estar presente, focar no aqui e agora, acho que a *cannabis* pode ajudar as pessoas a fazer isso. Então essa ideia de “aqui e agora” nos afastando do “depois e lá” da salvação Cristã, a transcendência e o Poder do Agora – eu não sei se você está interessado em nada disso.

MICHAEL: Eu escrevi muito sobre essa ideia de “aqui e agora” e, de fato, no meu livro de arquitetura eu fiz isso também. Eu escrevi um livro chamado *A Place of My Own* (Um Lugar Meu, em tradução livre) e havia um capítulo sobre fundações nas quais eu falava muito sobre essa ideia de aqui e agora, e como há uma tensão entre esses dois conjuntos de valores. Ambos estão presentes, geralmente.

JULIE: Você acha que é seguro dizer que a maconha pode, às vezes, ajudar a colocar você no “agora”?

MICHAEL: Sim, acho que tem o efeito de absorver você aqui e agora, em parte aumentando essa função de esquecimento, que estávamos falando sobre, e também criando um foco realmente único em tudo o que há na sua frente. Eu acho que isso é uma coisa muito poderosa. Além disso, não é uma droga desejante, é uma droga satisfatória, e eu realmente acredito nessa distinção. Você já leu os livros de David Lenson?

JULIE: Claro, *On Drugs* (Nas Drogas, na tradução livre).

MICHAEL: Eu acho que é cheio de ideias brilhantes. É um ótimo livro e realmente nunca obtive o reconhecimento que merecia. Ele compara a maconha à cocaína. A cocaína é uma droga desejante, sempre sobre a próxima dose; é realmente a droga da cultura do consumidor, onde a satisfação é apenas no próximo horizonte. Mais uma compra, mais uma carreira. E a maconha é como, “Ei, o que estiver aqui, está bem”.

JULIE: Também: “Não, obrigada, estou bem. Eu já usei o suficiente”.

MICHAEL: Exatamente. E isso é parte da razão pela qual a cultura empreendedora faz cara feia para os maconheiros: eles não querem o suficiente, eles não compram o suficiente.

JULIE: A maconha acaba sendo subversiva porque não move essa agenda para frente. Então, o que você acha da situação da maconha medicinal na Califórnia?

MICHAEL: É um pacote misturado. É maravilhoso vê-la normalizada e regularizada para muitas pessoas. Eu conheço muitas pessoas que têm suas poucas plantas, e não é um grande problema. Te dá um gostinho do que uma política de droga sã deve parecer. Por outro lado, há um abuso incrível. Um grande número de pessoas está fingindo ser plantadores de maconha medicinal ou vendedores quando não o são. E eles estão abusando do sistema de uma forma que eu acho que pode levar ao colapso de todo este regime, e a culpa cairá sobre eles. Não será no DEA.

JULIE: Eu concordo totalmente. Espero que a Califórnia entenda que o resto do país está observando-os para ver como eles fazem. Esta é uma grande experiência e eles estão se escondendo e liderando o caminho, e eu realmente não quero que eles estraguem tudo.

MICHAEL: Há muito dinheiro nisso e a tentação é tão grande. Eu só me preocupo que eles vão arruinar este experimento, e a falha da Califórnia será usada para impedir que isso aconteça em qualquer outro lugar.

JULIE: Eu quero falar com você sobre a política de jardinagem. Você escreveu sobre jardins da vitória na edição de 9 de outubro de 2008 da revista New York Times. Há uma verdadeira revolução no cultivo acontecendo

agora, com pessoas cultivando sua própria maconha, em parte porque esses híbridos são tão fáceis de cultivar dentro de casa. Eu acho que isso ajuda as pessoas a se sentirem autossuficientes e autodeterminadas.

MICHAEL: E é mais seguro de várias maneiras. Eles não estão tendo que transportar coisas em transportes públicos. De certa forma, é assim que deve funcionar. Isso também tira a *cannabis* do comércio de maneira muito saudável, dada a lei de drogas que temos. Então eu acho que há algo muito satisfatório sobre cultivar você mesmo, cultivando suas próprias drogas e arregimentando seu cuidado e não dependendo de outras pessoas.

JULIE: Quando estou capinando meu jardim, isso me faz sentir poderosa: essa planta pode ficar, essa erva tem que ir. Eu estou no comando, como um segurança. E quando o governo entra e nos diz o que podemos deixar crescer em nossos jardins e o que podemos colocar em nossos corpos, parece-me que está fora de sua jurisdição. E ter nossos próprios jardins nos ajuda a assumir alguma responsabilidade para a crise climática.

MICHAEL: Existe um valor literal em termos de ajudar o clima. Mas parte desta situação é a mentalidade de especialista, dependendo dos outros para cuidar dos seus problemas. Na medida em que os jardins ensinam que você pode fazer coisas por conta própria, que o verdadeiro pré-requisito para resolver este problema de clima é descobrir uma maneira diferente de viver, fazer jardinagem é uma habilidade valiosa que precisaremos quando as coisas ficarem ruins.

JULIE: Onde você vê o cânhamo se encaixando nisso? O óleo da semente de cânhamo não é só bom para o seu corpo, mas o cânhamo como combustível pode ser muito bom para o meio ambiente.

MICHAEL: Eu não sei muito sobre isso, mas eu acho uma pena que nós não pesquisamos o que essa fibra muito incomum e útil pode fazer. Eu acho que para o papel, tem um bom potencial. Eu não tenho ideia se existe um potencial para etanol.

JULIE: Parece que tem potencial para ser usado como combustível. Nós estamos usando milho agora como fonte de energia para tudo; cânhamo pode ser uma atualização do milho.

MICHAEL: Sim e não. Você ainda precisa de terra agrícola para fazer isso, e eu acho que um dos problemas com o etanol é que estamos usando algumas das nossas melhores terras agrícolas para alimentar nossos carros ao invés de nosso povo. Pode ser que o cânhamo pode crescer em lugares onde o milho não pode crescer, em terras pantanosas. Mas em geral, tem os mesmos problemas: precisa de terra cultivada para crescer. Não é como grama, que pode crescer em qualquer lugar.

JULIE: Onde você vê a *cannabis* e o cânhamo se encaixando na “economia verde”? Não se encaixa mais em um modelo orgânico do que em um modelo industrial?

MICHAEL: Não há nada inerentemente verde nisso; olhe toda a tecnologia e fertilizantes usados para cultivá-la agora mesmo em muitos lugares. Então, eu não a vejo se encaixando em um modelo mais do que no outro. Tenho certeza de que existem contribuições que o cânhamo poderia fazer, e eu acho que as universidades deveriam estar prestando atenção, estudando e analisando. Eu acho que a falta de pesquisa tanto sobre o cânhamo, quanto sobre a maconha, dado seu potencial, é criminoso.

JULIE: Quando você experimentou sativa em Amsterdã, você disse que não sentia-se “nem estúpido nem paranoico”.

MICHAEL: Sim, mas eu não sei quanto disso foi devido à química versus o contexto. Você está fumando em um lugar onde é legal, então se houvesse qualquer paranoia, provavelmente seria diminuída. A pesquisa falou sobre o setting, e eu acho que as pessoas subestimam o quão importante é. Mas também me parece provável que exista diferenças reais na natureza da experiência entre as duas linhagens, indica e sativa, e dependendo do tipo do trabalho que as pessoas fazem, elas tendem a gostar de uma mais que da outra. Eles podem ter dores físicas e dores que estão tentando aliviar. A indica, eu acho, tem mais CBD, e talvez isso explicaria por que ela ajuda. Mas é claro, a expectativa desempenha um papel nisso também, porque quando as pessoas esperam algo de uma droga, elas vão conseguir.

JULIE: Você pode falar um pouco sobre a política de drogas do nosso governo, especialmente em termos de intervir na nossa jardinagem?

MICHAEL: Eu acho que, como adulto, você deveria estar livre para cultivar qualquer coisa que você quer em sua propriedade, desde que você não esteja o levando para outros lugares. A ideia de que o governo pode dizer o que você pode cultivar em seu jardim me parece visceralmente errada. Nosso direito à privacidade deve incluir isso.

JULIE: Eu queria agradecer por mencionar a perda de ativos e os prisioneiros da guerra às drogas em *A Botânica do Desejo*. Eu sei que foi um aparte, mas é um assunto importante. Se você cultivar *cannabis*, você pode perder sua casa?

MICHAEL: Sim, você pode e as pessoas não percebem isso. O tipo de sementes que você escolhe plantar em seu jardim pode resultar na perda completa da sua casa e sua propriedade. E você nem precisa plantar; alguém poderia plantá-lo em sua propriedade. Eles nem precisam relacionar a planta a você para buscar a perda da propriedade. Então um estranho poderia plantar ou o seu filho poderia plantá-lo e você poderia perder a sua casa.

JULIE: Você falou sobre Frank esperando até as cinco horas para encontrar a erva-de-gatos. Há algo ritualizado nisso. Ele podia se controlar e esperar. Ele poderia mantê-lo sob controle.

MICHAEL: Bem, sim. Ele tinha outro trabalho para fazer durante o dia. Ele não iria ficar chapado no café da manhã.

Cannabis, negócios e filantropia Uma entrevista com Peter Lewis

Julie Holland, M.D

JULIE HOLLAND: Você é um filantropo bem conhecido. Você é um grande apoiador do Museu Guggenheim, de Princeton e Case Western Reserve University. Mas você também deu doações muito generosas para ACLU (American Civil Liberties Union, União Americana das Liberdades Civis na tradução livre) e Marijuana Policy Project. Por quê?

PETER LEWIS: Bem, eu tenho pensado por muito tempo que a proibição da maconha é um absurdo, e as manifestações dessa proibição são ruins para nossa sociedade em quase todos os níveis. Portanto, se eu puder fazer algo para ajudar a maconha a ser regulada de forma semelhante ao álcool, que é o meu objetivo, estarei dando então uma enorme contribuição para a qualidade de vida no meu país.

JULIE: O que você acha da quantidade de dinheiro que estamos gastando para fazer cumprir a proibição da maconha?

PETER: Logo de cara, baseado no exame de qualquer conjunto de fatos, é um desperdício de dinheiro. Sua única justificativa prática é aprisionar certos segmentos da população para que os carcereiros possam ganhar a vida.

JULIE: O que você acha da possibilidade de nosso país fazer dinheiro da cannabis, e taxando-a, em vez de gastar bilhões para fazer cumprir as leis de drogas?

PETER: É preciso ser um idiota para não fazer isso.

JULIE: Eu sei! Esses caras não fizeram as contas?

PETER: Talvez eles não entendam o que estão fazendo. Na realidade, eu acho que os promotores, carcereiros e construtores de prisão são muito

influentes no processo de manter a proibição em vigor.

JULIE: O complexo industrial da prisão precisa continuar?

PETER: Sim. E então há toda essa porcaria religiosa que acontece, com a qual eu não me relaciono. Não há lógica. É preciso inventar racionalizações ilógicas.

JULIE: Certo. Certamente, do ponto de vista financeiro, não faz sentido.

PETER: De qualquer ponto de vista, não faz sentido! Quando você proscree comportamentos que as pessoas se envolvem, sejam eles ilegais ou não, isso só faz de todo mundo mentirosos – seja a prostituição ou o jogo, seja o que for. É insano, mas continua. É simplesmente terrível.

JULIE: Temo que nossas raízes puritanas estejam aparecendo. Agora, você meio que foi “desmascarado” como um fumante de maconha, verdade?

PETER: Sim.

JULIE: Por que você fez isso?

PETER: Bem, isso aconteceu em duas fases. Primeiro houve um artigo sobre mim na revista Fortune. O repórter descobriu de um ex-funcionário que eu fumava e ela colocou no artigo, então foi a primeira vez. O artigo dizia que eu era um maconheiro funcional, mas elogiou as minhas habilidades de negócios. Isso foi há quinze anos, talvez. E então nove anos atrás, eu estava indo para a Nova Zelândia de férias, e fui preso no aeroporto de Auckland com um pouco de maconha na minha maleta. Isso teve muita publicidade.

JULIE: Você continuou a se expor sobre fumar maconha ou você não se sente confortável em falar sobre isso?

PETER: Eu posso falar sobre minha experiência de fumar maconha; eu não sei se eu diria quando eu fiz isso.

JULIE: Eu acho que estou apenas imaginando como você sentiu, se te ajudou ou te prejudicou em termos de administrar um negócio.

PETER: Isso me ajudou muito. Tocar um negócio acaba por ser uma

coisa muito solitária de se fazer. A maconha me ajuda a comungar comigo mesmo. É como transformar minha coleção diária de informações em algum tipo de entendimento do que realmente está acontecendo – quais eram os principais componentes, o que os componentes emocionais eram. Isso me fez melhor no meu trabalho. Exceto por atividades que exigem destreza física como jogar tênis, eu acho que basicamente me ajudou a ser melhor em quase tudo que eu já fiz.

JULIE: Eu não quero colocar palavras em sua boca, e eu odeio usar a expressão “fora da caixa”, mas eu estou querendo saber se fumar maconha ajudou você a administrar a Progressive Insurance Company, para encontrar novas maneiras de fazer as coisas, que talvez outras pessoas não tivessem pensado?

PETER: Bem, a Progressive fez sucesso ao operar uma empresa de seguros de automóveis diferentemente de qualquer outra pessoa que tenha operado uma empresa de seguros de automóveis. E as ideias que foram feitas para torná-lo diferente... Vou dizer isso: a maconha me manteve aberto à loucura e às novas ideias, a coisas que ninguém havia pensado antes. Isso me manteve aberto para fazer coisas que todo mundo dizia que você não deveria fazer.

JULIE: Isso te prejudicou nos negócios? Prejudicou você interpessoalmente ou em como você administrava o negócio?

PETER: Oh, eu não penso assim em tudo. Eu acho que isso me ajudou interpessoalmente, de uma grande forma. Acho que isso me tornou um gerente muito melhor. Eu não fumava maconha até meus quarenta e poucos anos. Fui apresentado pelos meus filhos. E eu mudei... Foi uma época ruim. Eu tinha me separado da minha esposa, saído de um divórcio, e eu comecei a fazer psicoterapia, então eu não posso atribuir tudo a maconha, mas eu me tornei muito mais sensível à importância das emoções, para considerar e gerenciar em torno da maneira como as pessoas se sentem. E nós construímos uma empresa que tinha cem pessoas quando eu assumi e que agora tem vinte e sete mil pessoas.

JULIE: Uau... Você ainda fuma?

PETER: De vez em quando. Eu sou como milhões de outros fumantes de maconha para quem ela é uma substância alegre e que melhora a vida. É por isso que, mais de trinta anos depois, continuo a usar maconha ocasionalmente, de forma privada e com responsabilidade. Para mim, a maconha relaxa, diminui a ansiedade, conecta sentimentos aos pensamentos, aumenta a sensualidade, estimula o apetite e me faz desfrutar da minha própria companhia. Fumar maconha me ajudou a realizar o que me propus a fazer, fez ser mais fácil de estar comigo e ser mais tranquilo comigo mesmo. Me permite ser mais tolerante e cuidar de outras pessoas.

A maconha ser ilegal é uma tragédia que quero corrigir. A maioria das pessoas, pelo menos ocasionalmente, usam alguma substância para alterar sua consciência, da qual maconha pode ser a mais benigna. O álcool é o mais desorientador para a mente e prejudica o corpo, e o mais propenso a suscitar a violência. A manutenção da proibição da maconha é racialmente discriminatória, cara e ineficaz.

A maconha é um excelente remédio para o glaucoma, esclerose múltipla e muito, muito mais. Eu defendo e apoio esforços para legalizar a maconha, e regulá-la e tributá-la da mesma maneira que o álcool é. Eu sinto profundamente que ajudar a alcançar este objetivo é uma das melhores contribuições que posso fazer para o bem-estar do nosso grande país.

JULIE: Você pode colocar um preço na sua filantropia? Quanto você tem gasto?

PETER: Eu provavelmente dei cerca de US\$ 400 milhões. E eu fui fundamental na formação do Center for American Progress há quatro anos. Eu estive apoiando politicamente os esforços progressistas por um longo tempo.

JULIE: Bem, eu realmente aprecio todos os seus esforços, e quero agradecer-lhe por tudo que você fez. Espero que o seu altruísmo inspire os outros a estarem mais politicamente envolvidos.

Percepções sob a maconha

Jeremy Wolff

A resposta mais simples para a complexa questão do que a maconha faz é desabituar. Ela desmente os hábitos da mente. Essa mudança ocorre profundamente e a um nível básico, e seus efeitos são, portanto, múltiplos e ilimitados. Maconha diferente em diferentes momentos pode, como uma experiência de droga, ser sentida como ácido, bebida, anfetamina ou cogumelos. E o alcance de seus efeitos psicológicos é espelhado por sua utilidade material: os usos práticos do cânhamo, como fibra, alimento e fármaco, estão em paralelo com as necessidades humanas.

Cânhamo e baseado: material e espiritual, físico e psicológico, masculino e feminino: em todos os lugares que você olha, a interseção da cannabis com os seres humanos é sobre dualidades na unidade. Oposições básicas para a psique humana são aparentes, por analogia ou função real, nesta única planta. Como vemos, a maconha e seus poderes revelam como escolhemos ver: na inteireza ou na separação. Desabituacão é o desfoque de caminhos que, como hábitos, são lugares que você já esteve antes, rotas que você pode seguir sem pensar, de acordo com sugestões sensoriais não-refletidas e padrões neurais existentes. Esses caminhos existem se nós seguimos inconscientemente; os procuramos e eles se espalham, irreconhecíveis e sem significado. Apedrejado, você vê a floresta e o mundo de forma diferente. O caminho não é aparente; você descobre coisas pelas quais passou, mas está perdido. Somos criaturas de hábitos: literalmente, de roupas, fantasias, costumes. A maconha remove a roupa da mente, os hábitos literais do pensamento. O pânico quando resistimos, é como segurar a última peça de roupa sendo puxada de nós. Nós estamos nus diante da maconha, e o que vemos primeiro é a nós mesmos. Inibições sociais primárias são reveladas pela larica irracional e gargalhadas liberadoras de tensão. No corpo, a maconha pode relaxar e liberar a energia acumulada, ou aumentar a tensão e a contração para superestimação de tudo, incluindo a respiração. Na mente, a percepção torna-se fresca, nova e profunda. Os pensamentos também são ligados ou liberados em um excesso de significado, da paranoia ao entusiasmo.

A maconha facilita a intuição, a desabituacão do pensamento. Mas sobre

insights da maconha, você está sempre chapado quando os recebe. O pensamento de um chapado, por mais majestoso que seja, está sujeito ao autorridículo. O que você vê, e aprende, você tem que aguentar com fé. Esse é o princípio da incerteza.

Desabituação muda a polaridade, a direção dos ventos predominantes. Este estado cerebral alterado tem uma relação sincrônica com os estilos contraculturais humanos. A maconha nunca poderia ser um ópio das massas. Ao contrário do entorpecimento do rum ou os usos do café, da Coca-Cola e dos cigarros, não manterá as máquinas em funcionamento. As culturas nômade veneraram a maconha porque era uma ferramenta para mudança – para fazê-la e para lidar com ela: um pouco inquieta. A China foi a primeira Terra do Cânhamo e Amoreira, mas como sua civilização se cristalizou, o uso da cannabis foi desencorajado em favor do ópio, mais propenso a manter as crianças na fazenda. A maconha não vai mudar você fisicamente – quase não há resposta física, nem dose letal. Mas em sua revelação do habitual e do cultural, pode mudar sua identidade social e sua autopercepção, que são as origens de sua subversão.

A maconha foi a droga do “Esteja Aqui Agora e De Volta a Natureza”: na desabituação dos sentidos pela cannabis está o reencantamento de nossas percepções da natureza. Para os beatniks e para os hippies, a maconha foi um lançamento no mundo acústico na conformidade visual da cultura hetero dos anos 50: a experiência primordial da maconha estava fechando os olhos para ouvir e sentir a música. Encantamento é literalmente “cantar para” – adicionando profundidade e ressonância aos insights, tornando-os sentido, físico e em movimento. No alvorecer da Era da TV, como a maioria das informações vêm através de globos oculares estreitamente focados em telas, a maconha nos lembra dos sentidos que nos cercam de som, toque e espaço. Na era espacial, a maconha revela a profundidade do espaço e não apenas a sua distância, e o espaço do presente, acalmando o carretel de desenrolar o tempo. Nestes tempos atuais de testosterona (SUVs, Timberlands, mountain bikes, jogos de tiro, pitbulls, MMA, Kalashnikovs), a desabituação da maconha parece essencialmente feminina ou yin em grande estilo. As tecnologias em forma de foguete para deixar o planeta e destruir o planeta evoluíram simultaneamente, em um instante de tempo geológico. Este é o dilema milenar e macrocósmico em que estamos atualmente equilibrados. Nossa conexão com a cannabis é uma das poucas coisas agindo como um equilíbrio para o atual câncer de yang: a maconha é a Terra, mater, matéria

ouvida.

Isso não quer dizer que a maconha seja inerentemente feminina parece que é uma reflexão do zeitgeist, em contraste com um país, cultura e cosmos em uma determinada época. É inerentemente alterado; vai mudar qualquer consciência que você tenha, da mesma maneira que pode perturbar um hippie como se fosse um careta. A cannabis é um lembrete da mutabilidade da consciência, um desafio para a arrogância e o materialismo do ego. Há espiritualidade inerente ao confronto com uma realidade que é apenas relativa.

Essas ideias não são novas. O cânhamo e humanos coevoluíram na Terra. Talvez não existam cepas aborígenes de cânhamo; apenas cepas de cannabis mostrando que o cultivo sobreviveu até o presente. Como a cannabis é definida pela sua relação com os humanos, então os artefatos humanos mais antigos (tanto materiais quanto mentais) contêm vestígios de cannabis. O cânhamo nos deu as ferramentas para sermos humanos – as ideias, bem como os materiais. A roupa, tecido de cânhamo, está entre as tecnologias que permitiu nossa sobrevivência. Lonas feitas a partir de cannabis alimentaram a exploração humana através das velas de navios e telas de obras de arte. A cannabis é uma das palavras mais antigas a sobreviver inalterada até o presente – do antigo babilônico: cana + dois. Uma planta com duas partes, macho e fêmea e duas funções opostas: uma fibra forte e uma droga psicoativa. Físico e mental, material e espiritual, essas ideias são expressas de forma tão clara em uma única planta. Um paradoxo de unidade e dualidade que exigia uma linguagem dos signos que sobem ao nível da poesia. O caractere chinês para o cânhamo, ma, retrata duas plantas diferentes, macho e fêmea, sob o teto de uma cabana de secagem: natureza sob o abrigo da cultura humana. Esta ideia de “cultivo” é a biológica essência da cultura – um refinamento do contato entre a natureza e a humanidade para o benefício de ambos. A antiga imagem escrita de maconha é uma representação de agricultura, da civilização pós-caçadora / coletora, como uma relação entre as plantas e os humanos. A maconha era a planta da qual a ideia do Jardim crescia – a palavra se materializou. A palavra chinesa para “moer” é formada de cânhamo + pedra. Cânhamo + mão é “esfregar”. “Entorpecido” vem de cânhamo + madeira. E cânhamo, mais o sinal de negação, é “desperdício”. Nesses exemplos, o cânhamo é tanto uma ferramenta material, quanto mental para criar conceitos – que surgem e são abstraídos de uma imagem física. A cannabis é o bloco de construção do pensamento e da linguagem poética. O

conceito é uma resolução mais alta de uma dualidade material: cânhamo + pedra = “moer”. Literal e figurativamente, material e mentalmente, a cannabis é uma fonte de significado.

O que agora é figurativo na linguagem já foi literal. As coisas poderiam ser entendidas, manipuladas ou agarradas; as pessoas tinham inclinações ou atitudes. Primatas alcançaram este lugar figurativo por um movimento evolucionário, uma literal mudança de postura: nos levantamos, colocando nossas cabeças sobre nossos corações, porque nossa sobrevivência dependia disso. Em termos físicos, isso significava equilibrar, alcançar e escalar. O insight da escalada – emprestado dos efeitos e estruturas da cannabis – é a dinâmica de compreensão e liberação: o hábito é manter, desabituação é liberar. Nas árvores, o salto criativo foi literal – exigia destreza, agarrando e deixando ir.

Evoluído das profundezas acústicas do mar, nosso medo do vazio é o medo da exposição visual, de espaços abertos onde éramos presas de gatos e aves de rapina. Na segurança das árvores, liberadas das garras do medo, nós tínhamos a perspectiva e o lazer para contemplar, longe das constantes exigências de sobrevivência – filósofos nas árvores. Com a evolução da consciência veio a possibilidade de que a existência poderia ser mais do que sobrevivência, ou que a sobrevivência poderia ser mais do que uma resposta ao medo, e poderia incluir a abrangência da alegria. Para os primatas, acima, não só melhorava a sobrevivência, mas também o novo poder. Superior – que descreve uma relação física com a gravidade – passou a significar “melhor”. Neste caso, o conceito permitiu o pensamento do lado esquerdo do cérebro (e a mão direita) perceber-se acima do cérebro direito. O que foi originalmente posicional – direita – tornou-se dominante: direito. Esquerda, de raízes que significam fracas ou inúteis, se confundindo com o errado, e o feminino, yin, o lado direito do cérebro, foi julgado não apenas como posicionalmente diferente, mas inferior. Relativamente diferente ficou absolutamente errado.

A gravidade da Terra – o peso do mundo – é tudo que conseguimos com “estar acima” de sua superioridade. Essa abstração só faz sentido a partir do ponto de vista dos mamíferos terrestres, exceto para os seres humanos com uma sensação de infinito espaço. Copérnico recordou isso, em 1532, e Galileu apoiou a moção. Isto não foi muito bem, e hoje ainda não acreditamos. Não existe Lado Direito para Cima, mas superior como absoluto, não relativo, está enraizado na nossa linguagem e, portanto, em nosso pensamento.

Essas separações no cérebro, corpo e comunidade são aparentes na história do Ocidente e em toda parte hoje.

As dualidades naturais ou paradoxos não se encaixam confortavelmente neste esquema e são forçados a se desequilibrar por força física ou julgamento abstrato: o certo faz poder. Estes são os mitos da raiz do monoteísmo: Deus é um homem e removido da natureza, os homens são superiores às mulheres, irmão à direita luta com o irmão à esquerda. A humanidade é banida do Jardim, e o céu é separado e superior à Terra.

Questões de gravidade justificam pontos de vista. Os árabes e judeus – evitando a carne de porco, semitas tribais circuncidados – são irmãos em primeiro lugar e inimigos em segundo lugar, a partir da mesma família disfuncional. O desafio para a família humana é em como vemos nossa superioridade e nosso reflexo físico e psicológico para cima: uma posição de poder e domínio, ou uma plataforma para a consciência e perspectiva.

A localização de nossos eus em nossas cabeças pode parecer natural, mas o movimento é provavelmente recente. Em todas as línguas asiáticas, a palavra para a mente é também a palavra para o coração. Egípcios, minha filha me disse, tiraram os miolos de corpos mumificados porque eles consideravam resíduos; o coração era o assento da consciência. A consciência do coração é outra vítima da mudança para a direita, do yin ao yang, do acústico ao visual. O coração, como o amor, é cego; é a diferença entre a ressonância, que pode ser sentida, e insight, que é apenas uma ideia. Nós separamos o mental do físico, como um globo em uma lâmpada de lava eletroplasmática. À deriva, somos dependentes do olho da mente, e sob esse estresse visual, estamos sempre olhando para frente, e são desencarnados.

O direitismo literal é uma força real e pode ser mapeado no movimento de “o Oeste” da Babilônia para Jerusalém, Istambul, Atenas, Roma, Viena, Paris, Londres e Nova York. O destino manifesto culminou no Ocidente norte-americano (esquerda) da costa através da estrada de ferro, a corrida do ouro, e o massacre de Nativos Americanos, que eram o oposto: um povo compelido para o leste da borda da Ásia. A Califórnia foi o fim da linha: não há mais para onde ir, a não ser para cima ou para fora. A cultura psicodélica, o Laboratório de Propulsão a Jato, chips de silício e cannabis protolegal estão entre os sinais de que a fronteira foi atingida. Agora Califórnia está empurrando para trás, sua cultura e redescobriu práticas espirituais Orientais se espalhando para o leste.

Nós nascemos no mar. Nossos ancestrais se mudaram para terra e a

irrealidade temporária de um mundo plano e linear perpendicular à gravidade inexorável. Estamos lentamente voltando ao oceano do espaço – o espaço psíquico de telas e psicodélicos, e também a realidade dos foguetes ascendentes e satélites em órbita. Os imperativos biológicos para construir, escalar para subir, ainda estão conosco, e podem, conscientemente ou não, nos levar a destruir e abandonar a Terra. O destino evolutivo da nossa espécie pode estar em outro lugar, e isso poderia ser apenas o caminho pelo qual nos preparamos para deixar o planeta. Deus deixou a Terra, e podemos seguir. Para aqueles que ainda estão aqui, a planta de maconha é um lembrete de que sobrevivência bem-sucedida requer: uma esquerda e uma direita das coisas. A cannabis tem uma dualidade em suas linhagens básicas – a indica e a sativa, que são principalmente físicas e mentais em seus efeitos respectivamente: chapado e alto. Estar chapado sugere uma possível resolução do complexo de superioridade yang. “Alto”, como um modo de estar acima, é bem diferente do superior: acima na consciência, mas não no poder. Isto implica uma perspectiva que é boa para o organismo, não uma posição de dominância sobre outra parte do organismo. Maior consciência aumenta as espécies acima de uma vida governada pelo medo e nos dá uma razão para viver, para o trabalho de aprender e construir. As artes não eram estranhas ou meramente estéticas – elas foram adquirindo tecnologias de sobrevivência bem sucedidas. Rituais de arte, dança e canto, facilitados por cannabis e outras plantas, foram criados, desenvolvidos e continuados porque eles funcionavam. Tanto quanto tecnologias aparentemente práticas como alpinismo, vestuário e conversas, as artes eram técnicas para usar beleza e êxtase para transmitir sabedoria, criar unidade social e vínculo psico-orgânico e tecnologia quântica às vezes chamado de amor. O amor é uma tecnologia. Ele cria a vida biologicamente, e como uma ferramenta de consciência, expande o organismo, é um elo de comunicação e cooperação que funciona para revelar e tornar acessíveis dimensões de outra forma imperceptíveis. Um análogo estrutural simples é a cooperação aprendida e os benefícios estereoscópicos de dois olhos trabalhando juntos – uma conexão mais alta que revela uma dimensão invisível para separar órgãos operando sozinhos.

Uma palavra antiga para este coração da humanidade foi yos, sânscrito para o bem-estar e saúde. Yos, em seu movimento oeste, transformou-se em jus, certo, a raiz de todo julgamento. Sob esta mudança cósmica, a conspiração yang, uma razão sentida tornou-se a Razão abstrata. O amor foi removido do sexo, e os sacerdotes do sexo masculino adotaram os hábitos de

bruxas e xamãs – literalmente colocar a roupa das deusas – usurpar as ordens femininas ou baseadas na natureza. A cultura do álcool mudou-se e as alternativas foram demonizadas. A maconha foi substituída por vinho e incenso. O vestuário como instrumento de poder e identidade sobrevivem nos significados de hábitos e vestimentas. O papa ainda usa um vestido. O que perdemos como todas as formas do feminino são desvalorizadas e é, em uma palavra, a beleza. Essa é a perda da ética na perda da estética: sem a experiência da beleza, a vida humana consciente perde sua razão. Nós negamos que tivéssemos nascido com a perfeição estética dos bebês (a percepção das forças agudas da vida, agora é apenas “fofa”) e que somos concebidos no auge do poder sexual feminino.

O orgasmo feminino é a unidade básica, o quantum, da sobrevivência, já que conecta diretamente a alegria da vida com o terreno perfeito para a concepção. O orgasmo masculino é fácil, e o estupro fará bebês, mas para maximizar a vida – a saúde dos bebês e das espécies – um equilíbrio positivo de homens e mulheres, começando com amor e orgasmo, e terminando com a cooperação doméstica, é ideal. O sistema reprodutivo não requer, mas funciona melhor com orgasmos femininos. O que funciona é amor. Jesus disse isso, mas isso não significa que não é tecnicamente preciso.

O poder sexual feminino, o terror do patriarcado, reside em cheiros do funk e do skunk – os mesmos odores primitivos, fecundos e profundos, como as melhores flores femininas. O cheiro da maconha é essencial, e a cultura da maconha é essencialmente olfativa: o que entrega um maconheiro primeiro é o seu cheiro. O fumante, após o primeiro baseado, não pode sentir o cheiro da sua própria maconha. Estes odores se tornam naturais ou neutros no lugar para onde você vai quando você está chapado. Fumantes estão unidos por essa neutralidade olfativa, compartilhando algo em um nível que eles não podem mais conscientemente sentir.

O olfato é o sentido mais profundo e menos mediado: não abstraído em forma ou cor, o olfato é o elo celular direto do cérebro e a resposta ao mundo exterior. Como atração sexual, une a dualidade da estética e o técnico: o que cheira mal é ruim.

A experiência da beleza, no presente e não como uma abstração, é uma porta que a maconha pode reabrir. Para os homens em particular, essa alegria pode ser difícil de conviver, com a intensidade difícil de suportar. A dualidade masculino-feminino é mais do que genitália externa; yin está em todos e inclui, entre outras coisas, a capacidade não particular de observar, de

“absorver as coisas”. Ficar parado e refletir com atenção passiva e sem foco não faz de você feliz. Caça e pesca, com sua virilidade implícita, são duas atividades que ainda permitem que os homens se sintam à vontade na natureza. Aprendendo a viver sem beleza, homens perdem seus papéis como protetores e companheiros da beleza.

Não observar também é chamado de negação. Assim como fechar os olhos ajuda você a ouvir em profundidade, então você precisa de silêncio para ver mais claramente. O som da raquete dos jogos em que jogamos agora facilita muito a não ver. O bombardeio audiovisual de telas de televisão é o equivalente a ruído constante, e você literalmente não consegue se ouvir pensar ou ver o que realmente está lá.

As telas são como a maconha, pois ambas estão se desabitando. Telas (tudo de telefones a telas planas) não são fascinantes por causa de seu conteúdo, mas por causa de sua brilhante novidade técnica. A perda da natureza significa que mais do que percebemos a nossa volta é esteticamente feio. Neste contexto, a recriação elétrica dos sentidos através de telas é uma fuga feliz, e um lembrete da maravilha da percepção em si. Mas isso é experiência como entretenimento, dois sentidos mascarados como cinco, duas dimensões mascaradas como três, realidade como um negócio. Uma geração de crianças está desaparecendo em seus Xboxes e nós ainda não sabemos o que eles fazem. Vício, provavelmente; DDA, com certeza.

A maconha não é uma cura para tudo isso. Você pode experimentar o reencantamento da natureza, se há natureza a ser encontrada ao seu redor. Alternativamente, a maconha pode promover uma negação niilista autopropetuada, e você pode cair ainda mais numa tela ou outras formas de outros lugares: “preso ao sofá” é um termo adequado para descrever as linhagens mais fortes de indica.

A maconha é orgânica todos os dias, como o café e a cerveja. (O lúpulo, usado na fabricação de cerveja, é o único outro membro da família Cannabinaceae, e é também cultivada para a resina de suas flores femininas. Décadas antes de se revolucionar o cultivo da maconha, o lúpulo foi propagado a partir de estacas femininas: referências aos “Clones de lúpulo” podem ser encontrados em 1915.) A erva está no mundo e é do mundo: o psicodélico das pessoas, a droga da mente ancorada. Ela cresce fora, no campo, não no laboratório. É o elefante psicodélico na sala dos estudos, muitos dos quais não consideram psicodélico.

Como Terry Southern explicou em sua história “Red Dirt Marijuana” em

1960, o “medidor de horas de trabalho” tornou o trabalho divertido, fez com que ele se movimentasse e você ainda podia falar com o chefe. Você pode operar no mundo direto com maconha, e é mais subversivo para isso. Como a criança na história aprende, a consciência alterável é parte do terreno adulto, um desafio que você pode aprender a lidar e desfrutar, como a natação. É um rito de passagem, se não para adolescentes em si, então para a mente adolescente: mostra como você pensa que pode ser mudado.

Os efeitos da *cannabis* são uma intensificação ou compressão dos efeitos da vida, da experiência, cujos extremos são arriscados, especialmente para o ingênuo ou despreparado, o doente mental ou de alguma forma fraco. Culturas antigas sem dúvida tinham regras sobre o uso de *cannabis* e seu poder era controlado. Esse conhecimento fazia parte do ambiente cultural, como a planta fazia parte do ambiente natural. Prospecção e demonização adicionam um desnecessário fascínio e diminui um respeito necessário e digno pelo seu poder. Isto é especialmente importante para os adolescentes, que mais anseiam por sua oferta de sentimentos de maturidade e significado, também são mais propensos a serem feridos por seus efeitos psicológicos reais.

Os humanos sempre usaram maconha e para tudo; é de uso prático para artistas e outros. Ela vai te mostrar o que você está fazendo de errado, se você quiser ver ou não. Isso pode inspirar uma nova compreensão ou direcioná-la a um nível mais profundo de negação. Pode te tirar de uma rotina, como viajar ou tirar duas semanas de folga, ou colocá-lo em uma nova rotina cerebral. Mudança é a promessa de cada sopro e essa eterna tentação é também seu maior risco. A desabituação é uma ferramenta; o uso habitual derrota o propósito.

parte cinco

Etapas na direção certa

“A ilegalidade da cannabis é escandalosa, um impedimento para utilização total de um medicamento que ajuda a produzir a serenidade e insight, sensibilidade e companheirismo tão desesperadamente necessário neste mundo cada vez mais louco e perigoso.”

Carl Sagan

“A Guerra às Drogas nunca, nunca foi sobre as drogas, é sobre o fanatismo. Você pode mudar a lei, mas mudar o preconceito e medo de fanáticos que se escondem por trás da retórica da guerra às drogas é uma tarefa muito mais desafiadora. É hora de expor a guerra às drogas e os fanáticos que promovem a ideologia da ‘Tolerância Zero.’”

Steve Kubby

“Se as palavras ‘vida, liberdade e a busca da felicidade’ não incluem o direito de experimentar com sua própria consciência, então a Declaração da Independência não vale o cânhamo onde foi escrito.”

Terence McKenna

Introdução à parte cinco

Não é preciso um especialista para ver que as coisas estão muito erradas com o atual estado legal da cannabis. Nosso governo diz que não há nenhum uso médico aceitável para ela, ainda que detenha uma patente (#6630507) para uso medicinal de canabinóides como antioxidantes e neuroprotetores, e distribui latas de cigarros de maconha para alguns pacientes selecionados no Compassionate Use Program (Programa de Uso Compassivo, na tradução livre). O Sativex, um extrato de planta completo que é administrado por via sublingual, está sendo aprovado em outros países como um remédio controlado, mas não nos Estados Unidos. Nosso governo diz que precisa de provas de que a maconha é de fato terapêutica, embora torne isso impossível de se provar, com o monopólio sobre a planta abaixo do padrão da fazenda aprovada pelo Federal Drug Administration (FDA), em Mississippi, e o labirinto de aprovação federal necessária para que a pesquisa prossiga. O FDA exige que o National Institute on Drug Abuse (NIDA, Instituto Nacional sobre Abuso de Drogas na tradução livre) assine os estudos de cannabis, um arco que nenhum outro pesquisador de drogas precisa passar. Ironicamente, enquanto a cannabis contém múltiplos componentes, acredita-se que apenas o THC causa euforia, mas apenas o THC sintético é legal no nosso país, enquanto todos os outros compostos não-psicoativos são ilegais. Prescrição oral de pílulas THC estão listados na Categoria III, o que significa que qualquer médico pode solicitá-los para uma farmácia, enquanto a cannabis fumável (que contém THC como seu principal componente psicoativo, mas tem muitos outros compostos que modificam e mitigam alguns dos efeitos do THC) está listado na Categoria I, na mesma categoria da heroína. “O THC oral é lento no início da ação, mas produz um efeito mais pronunciado, e efeitos psicoativos frequentemente desfavoráveis que duram muito mais do que aqueles experimentados com a maconha fumada”, de acordo com um relatório de 2008, publicado pela American College of Physicians (Sociedade de Médicos Americanos, na tradução livre), pediam proteção legal para pacientes de maconha medicinal, reconsiderando a classificação federal da maconha como droga de Categoria I e expandindo a pesquisa. Em dezembro de 2009, a Associação Médica Americana também pediu uma reconsideração da categorização.

Cigarros e álcool, drogas nocivas e viciantes (ou seja, elas satisfazem os critérios para a Categoria I do cronograma), permanecem não categorizadas, enquanto causam meio milhão de mortes anualmente. Nos EUA, 1.200 pessoas morrem todos os dias de doenças associadas ao tabagismo, enquanto 35.000 morrem anualmente de doenças relacionadas ao álcool. Um total de 20% das mortes nos EUA são causadas por cigarros e álcool todos os anos. O FDA finalmente percebeu, em 2008, que tinha que intervir e tentar regular uma droga que mata metade de seus usuários, o cigarro.

No Reino Unido, em outubro de 2009, o professor David Nutt, presidente do British Advisory Council on the Misuse of Drugs (Conselho Consultivo Britânico sobre o Uso Indevido de Drogas, na tradução livre), foi forçado a renunciar depois de dizer que a cannabis era uma droga mais segura do que cigarros e álcool. Acontece que é verdade. A cannabis não mata ninguém. É impossível ter uma overdose.

Não causa câncer como o cigarro, e é basicamente não tóxica para o cérebro e o fígado, ao contrário do álcool. Além disso, não leva à violência do jeito que o álcool pode. O álcool está envolvido na maioria das agressões, estupros, violência doméstica, casos de abuso e acidentes de carro. A cannabis não tem associação com estes crimes. Mas há um tremendo lobby pela indústria farmacêutica, destilarias de álcool (a indústria de bebidas – cerveja – tem um lobista em cada estado no país), as indústrias têxteis e os interesses petrolíferos para manter o status quo na proibição da cannabis e do cânhamo. Existem milhões de norte-americanos que acreditam que o nosso governo não tem o direito de ditar como nós alteramos nossa consciência na privacidade de nossas próprias casas, ou quais medicamentos nós escolhemos tomar. Há muitos de nós que somos adultos responsáveis, trabalhadores esforçados, senão contribuintes cumpridores da lei, e somos capazes de integrar a cannabis em nossas vidas da mesma forma que os outros são “bebedores sociais”. (Talvez o melhor caminho a seguir seja “sair” de nós mesmos, exibindo no adesivo do carro o que Bill Maher havia falado: Eu sou um chapado e eu voto.)

Eu sou uma médica que defende o uso e a pesquisa da maconha medicinal, como também um quadro fiscal e regulamentado para a legalização, porque eu sou uma reducionista de danos. Precisamos ver quais drogas e políticas de drogas criam menos danos, o que leva a menos riscos. As pessoas vão se alterar com drogas e álcool. Este é um princípio básico de ser humano. Estados alterados são muitas vezes parte integrante de nossos encontros, quer

brindemos a noiva e noivo em seu casamento ou fazendo um esquentado antes do grande jogo. Nossa política de drogas precisa examinar imparcial e apoliticamente os riscos e benefícios de todas as drogas, incluindo cigarros e álcool. Quais são tóxicas para nossos corpos, nossas mentes e nossas sociedades? Ao comparar a cannabis com álcool e tabaco, cabeça a cabeça, o professor Nutt estava absolutamente correto.

No momento em que escrevo, quinze estados e Washington, D.C., têm alguma lei de maconha medicinal pronta, com mais estados pendentes. Dois estados estão votando sobre a descriminalização do consumo de cannabis em breve, com mais a seguir. Existe um mar de mudanças em andamento, um impulso para o movimento de tributar, regular e fornecer pacientes com este medicamento herbal. Aqueles de nós que estão envolvidos na reforma das leis de drogas do nosso país são impulsionados pelas marés virando. (Pode bem ser que a “Grande Recessão” de 2008 foi a maior coisa que já aconteceu com a proibição da maconha, bem como a Grande Depressão ajudou a revogar a proibição do álcool.) É com este otimismo que apresentamos a última seção deste livro, sinais de esperança, as coisas se movendo na direção certa, mais saudável, mais sensata política social para lidar com essa planta medicinal.

Entrevistas com os fundadores do Patients Out of Time (Pacientes Sem Tempo, na tradução livre) e um advogado da American Civil Liberties Union (ACLU, União Americana das Liberdades Civis na tradução livre), e ensaios de um médico da Califórnia que faz recomendações de cannabis e um pesquisador de drogas canadense envolvido com Clubes de Compaixão, todos ajudam a nos dar uma ideia de como as coisas podem funcionar, como os pacientes que precisam desse medicamento podem recebê-lo com a compaixão e a dignidade que merecem. Uma análise financeira dos custos da proibição vs. o potencial ganho da política de tributação, e um exame da política de drogas holandesa vs. americana, leva à questão de que, simplesmente, estamos errando por aqui. Existem maneiras melhores de ditar os cuidados de saúde que não envolvem cabeças na areia e esperar que essa erva demoníaca vá embora. Grupos como o Projeto de Política de Maconha, Aliança de Políticas de Drogas, Alunos para Política Nacional de Drogas Sensíveis e Organização Nacional para a Reforma das Leis da Maconha estão ajudando a mobilizar os americanos a se levantarem, serem contados e votarem pela mudança. Eu encorajo todos a se envolverem neste importante movimento social.

**Pacientes sem tempo: Uma entrevista com Al Byrne,
L.CDR. (oficial da Marinha aposentado) e Mary Lynn Mathre,
R.N., C.A.R.N.**

Julie Holland, M.D.

JULIE HOLLAND: Você pode me dizer como o Pacientes Sem Tempo começou?

AL BYRNE: Em 1990, Mary Lynn, que é enfermeira, e eu, paciente de maconha medicinal, estávamos no conselho de administração da NORML (National Organization for the Reform of Marijuana Laws, Organização Nacional pela Reforma das Leis sobre a Maconha na tradução livre) por anos. Queríamos enfatizar a questão da maconha medicinal para motivos pessoais, e convencemos o conselho a realizar uma conferência em Washington, D.C., para discutir essas questões. Mary Lynn reuniu os primeiros cinco pacientes do programa Investigational New Drug (IND, Nova Droga Investigacional na tradução livre) de uso compassivo do governo federal, liderado por Bob Randall. A conferência teve um debate que foi realizado, felizmente, pela rede C-SPAN, que transmitiu toda a conferência e debate ao vivo, mas depois eles reprisaram várias vezes novamente. A NORML recebeu uma quantidade extraordinária de chamadas telefônicas, de pessoas de quem nunca ouvimos falar a grandes celebridades. Nós decidimos que tínhamos algo ali. Então, nós trabalhamos como um grupo por vários anos. O grupo incluiu aqueles cinco pacientes, mais algumas outras pessoas, e Mary Lynn e eu. Então, desde abril de 1995, nós nos sediamos no estado da Virgínia como Patients Out of Time (Pacientes Sem Tempo, na tradução livre). Estamos na categoria 501 (c) (3) sem fins lucrativos, e agora operamos como uma instituição de caridade educacional.

JULIE: E por que você escolheu esse nome?

AL: Eu, na verdade, inventei. Eu estava procurando por um acrônimo que pudéssemos usar, e POT veio à mente. Para o P, era muito fácil usar “pacientes”. Somos direcionados aos pacientes; nós defendemos os pacientes.

Muitas das pessoas que eu conheci ou entrevistei ao longo dos anos estavam doentes ou morrendo. Eles estavam correndo contra o tempo.

JULIE: Então vocês são basicamente um grupo de defesa do paciente? Que tipo de coisas vocês fazem?

AL: Nós formamos a organização como uma entidade educacional. A primeira coisa que fizemos foi pegar esses cinco pacientes e fazer um vídeo de dezoito minutos chamado “Marijuana as Medicine” (Maconha como Remédio, na tradução livre). Acredito que foi o primeiro vídeo feito sobre o assunto. Ele ganhou prêmios em todo o país e no exterior; já foi exibido de dez a vinte mil vezes até agora. É uma espécie de ícone. E o que fizemos foi simplesmente entrevistar esses cinco pacientes, fazer a eles algumas perguntas, e eles responderam para a câmera. Eles apontaram que recebiam maconha do governo, e que tinham feito várias coisas. A maconha os permitiu ver, os manteve vivos, os manteve fora de fármacos, deu a eles uma vida melhor. Começamos a mostrá-lo aos profissionais de saúde. Nós começamos com a Associação de Enfermeiras da Virgínia (vivemos na Virgínia). Mary Lynn foi para a sua liderança, e houve um voto unânime positivo dos presidentes de distrito, seguido de aprovação do delegado na convenção estadual em 1994

Aquilo nos deu uma ideia: como oito ou dez pessoas no deserto, nós não éramos ninguém. Mesmo se fôssemos pacientes médicos que estavam recebendo nossa *cannabis* do governo, ainda não éramos nada. Mas se tivéssemos a Associação de Enfermeiras da Virgínia por atrás e depois outros de igual credibilidade, talvez tivéssemos uma discussão, talvez alguém realmente nos escutasse. E essa lista cresceu e cresceu.

Mary Lynn elaborou uma resolução e apresentou-a à Associação de Saúde Pública na reunião do fórum aberto em San Diego, em 1995, e os delegados reunidos votaram para apoiar o uso de *cannabis*. Quatorze outras associações estaduais de enfermagem já aderiram à causa. A apresentação de Mary Lynn, em seguida, ajudou a convencer a Associação de Enfermeiras Americana (ANA, American Nurses Association) para apoiar a nossa questão. E recentemente adicionamos à nossa lista a American College of Physicians (Sociedade de Médicos Americanos, na tradução livre), outra distintiva e bem respeitada organização que entende e apoia essa questão

complexa. Então, pensamos que, com todas essas organizações médicas profissionais concordando conosco, certamente o governo entenderia que isso não é uma piada, e isso não é um esforço de legalização. Mas eles continuam seguindo às cegas.

A conferência que realizamos aqui em abril de 2008 foi uma conferência credenciada onde as pessoas na profissão de saúde receberam créditos de educação médica continuada, e foi abençoado pela ANA e a Associação Médica Americana.

JULIE: Então, a Associação Médica Americana (American Medical Association, AMA) também está por trás dos Pacientes Sem Tempo.

AL: Eu acho que a AMA abençoou o nosso trabalho desde que tivemos nossa primeira conferência nesta série em abril ou maio de 2000 na Universidade de Iowa, patrocinada pela Escola de Medicina e Escola de Enfermagem. Em essência, aquelas duas organizações, a AMA e a ANA, têm sido a espinha dorsal do nosso credenciamento desde o ano 2000, e elas continuam a apoiar nossa missão, continuamente acreditando na série de conferências sobre a maconha. Na nossa conferência em 2008, o diretor de assuntos éticos e legais da AMA discursou sobre esta questão: Por que é que o estabelecimento médico americano pode achar que a maconha medicinal é uma boa ideia, e ainda assim, os políticos ainda acharem que eles têm mais conhecimento sobre isso do que os médicos e os enfermeiros? A coisa toda é absurda.

JULIE: Bem, isso parece ser uma questão para várias mentes.

AL: Essa pergunta deve ser feita repetidamente para apontar a ignorância do governo sobre esta questão.

Então, depois do vídeo, escrevemos um livro com dezessete autores diferentes contribuindo de todo o mundo, chamado Cannabis in Medical Practice: A Legal, Historical and Pharmacological Overview of the Medical Use of Marijuana (Cannabis na Prática Medicinal: Uma Visão Legal, Histórica e Farmacológica do Uso Médico de Maconha, na tradução livre). O livro aborda a questão da maconha medicinal do ponto de vista da medicina, ciência e pesquisa. Foi o único livro referenciado pela comissão da Dr. Janet

Joy no relatório de 1999, do Instituto de Medicina.

Então organizamos uma conferência credenciada em 2000, com a ajuda de Dra. Melanie Dreher, uma enfermeira Ph.D. e, na época, reitora da Escola de Enfermagem na Universidade de Iowa. Ela está no nosso conselho de diretores. Ela era a líder da tentativa de obter esta primeira conferência credenciada; ela recebe toda a glória, até onde eu sei. Foi televisionado em sete locais remotos nos Estados Unidos e no Canadá, e assim como a transmissão C-SPAN nos anos 90, com as chamadas para a NORML, um grupo diverso de pessoas viu isso, incluindo o Departamento de Saúde e Serviços Humanos do Oregon, que co-patrocinaram e ajudaram a credenciar nossa conferência de 2002. Nossa terceira conferência foi patrocinada pela Associação das Enfermeiras da Virgínia. A Faculdade de Direito, Faculdade de Medicina e de Enfermagem da Universidade da Virgínia foram todas co-patrocinadoras, entre outras pessoas. Nossa quarta conferência foi co-patrocinada pela Associação das Enfermeiras da Califórnia e pela Escola de Medicina da Universidade da Califórnia – São Francisco. UCSF ficou tão emocionada com o que fizemos e a qualidade da nossa conferência que nos pediu para fazê-la novamente.

Mas o problema aqui, para nós, é que ainda podemos ser aqueles cinco pacientes solitários que não significam nada para ninguém, porque ninguém em nosso governo está disposto a reconhecer que estamos aqui mesmo. Ninguém ouve as vozes dessas respeitadas associações médicas e de enfermagem.

JULIE: A *cannabis* ainda é uma droga da Categoria I, que por definição diz que não tem uso médico legítimo.

AL: Certo. A Petição para Recategorizar a Cannabis foi enviada em outubro de 2002 à Drug Enforcement Administration (DEA, Agência de Combate as Drogas na tradução livre) por uma coalizão liderada pelo Dr. Jon Gettman. Nessa petição, fazemos a pergunta básica: “A maconha é um remédio ou não?”. Apresentamos referências que acompanham cinquenta mil páginas de documentação de todo o mundo. (A petição e as cinquenta mil páginas podem ser encontradas no site www.drugscience.org.)

Os Estados Unidos têm insistido em resistir a ter pesquisas significativas

feitas aqui, então há muito menos dados saindo dos EUA, mas o grupo do Dr. Joy tinha poucas referências fora do Estados Unidos.

O DEA teve três anos para tomar sua decisão. Eles levaram três anos até o dia, e sua decisão foi passar a petição para o Department of Health & Human Services (DHHS, Departamento de Saúde e Serviços Humanos na tradução livre), com mérito. O prazo para a decisão do DHHS foi aprovado no verão de 2008. Portanto, pessoas jurídicas ligaram para o DHHS e disseram: “Você não atendeu aos requisitos da lei.” DHHS disse: “Bem, a resposta à petição tem que ser assinada pelo cirurgião geral, e nós não temos um agora.” Nós dissemos: “Sim, mas há um cirurgião geral em exercício”. Mas eles disseram: “Não, não é o mesmo, então, quando tivermos um cirurgião geral, entraremos em contato com você.” Finalmente, em março de 2010, o DHHS enviou suas recomendações de volta para o DEA, e no momento estamos esperando mais uma vez para o DEA tomar a decisão final.

Agora, isso é enquanto as pessoas morrem. Totalmente inaceitável. Então estamos os processando. Mas eles não se importam, porque, no momento em que nosso processo chegue no sistema judiciário de Washington, eles terão ido embora.

JULIE: Primeiro de tudo, me surpreende que o DEA teve permissão para passar três anos tomando uma decisão. Isso parece uma quantidade insana de tempo quando a Food and Drug Administration (FDA, Administração de Alimentos e Medicamentos na tradução livre) toma suas decisões em trinta dias.

AL: Bem, eu concordo. Quando o Dr. Gettman submeteu este documento ao DEA, eles tiveram que sair e contratar um Ph.D. para estudá-lo, porque eles realmente não tinham pessoas qualificadas em sua equipe para este nível de investigação médica. Assim, então, este recém-contratado Ph.D. do DEA ligou para o dr. Jon um dia e disse: “Eu não consigo encontrar algumas dessas referências. Eu não sei como conseguí-las.” Bem, dezessete páginas de referências, talvez algumas delas possam ser obscuras ou difíceis de conseguir. “Quais estão lhe dando problemas?” “Revista Nature, como eu consigo isso?”

JULIE: Oh, vamos lá. Eles estavam te dando canseira?

AL: Isso é verdade. Eles não conseguiram encontrar algo do Departamento da Justiça. Em um ponto, o DEA nos disse que eles não poderiam lidar com o nosso pedido porque eles não tinham ninguém para interpretar todos estes diferentes idiomas (enviamos referências em alemão e francês). Estes caras do DEA e DHHS, eles parecem achar que, mesmo que haja um sistema médico maravilhoso que é bem desenvolvido na França, não conta. Então esse é o estudo da petição. Todo mundo está aprendendo sobre maconha medicinal, exceto o DEA!

Muitos profissionais da medicina, escolas de medicina, escolas de enfermagem, organizações estaduais de enfermagem, a ANA e a AMA também nos ajudaram aberta ou silenciosamente para passar essa informação para outros médicos e enfermeiros. Os procedimentos da conferência de 2006 e 2008 estão agora disponíveis através do site de educação médica continuada da Escola de Medicina da UCSF, onde médicos e enfermeiros de qualquer lugar nos Estados Unidos podem ver estes vídeos on-line, fazer um exame, pagar uma taxa e receber credenciamento on-line para Terapia Clínica com Cannabis. Todas essas conferências, incluindo a de 2010, em Rhode Island, pode ser acessada através de um link em nosso website em www.medicalcannabis.com. Uma grande parte da nossa conferência consiste em pacientes contando suas histórias, como a *cannabis* os ajudou e, em seguida, vem o médico principal depois deles para dizer: “Sim, o que aquele paciente acabou de lhe dizer é a verdade, eu assisti acontecer.” Conferências lidam com seres humanos reais com problemas médicos reais, e o remédio que os ajudou.

Um cara me escreveu há algumas semanas da França, eu não o conhecia de nenhum lugar, mas ele descobriu sobre nós. Ele tem transtorno de déficit de atenção (TDA). Ele disse: “Sr. Byrne, andei procurando informações da vida real sobre TDA e *cannabis* por todo o mundo. Você pode me ajudar?” Eu disse: “Sim, vá ao Google, pesquise por ‘Patients Out of Time’, procure o Dr. David Bearman e um vídeo chamado ‘Mothers Know Best’ (Mães Sabem Melhor, na tradução livre). Você terá tudo o que precisa saber e todas as referências que você sempre quis dessas duas fontes.” Ele me mandou um e-mail de volta dois dias depois, e ele estava tão grato. Ele estava passando esta informação para os seus médicos franceses e seus colegas franceses de que esta informação realmente existe. “Veja”, disse ele ao seu médico, “eu não

inventei.”

O governo realmente não deveria mais negar. Dr. Gettman colocou na frente deles a informação científica que está lá. Acredito que o Pacientes Sem Tempo, como peticionário principal, fez o seu trabalho e cumpriu sua missão a esse respeito, que é a educação. Tudo o que eu estou esperando agora é que os políticos aprendam a ler.

JULIE: Estou me lembrando de quando os casos judiciais que ocorreram nos anos 80 pelo DEA recategorizaram a maconha e a recomendação de Frances Young era de colocá-la na Categoria II, eu acredito. Lembra-se desta citação? “Uma das substâncias terapeuticamente ativas mais seguras conhecidas pelo homem.” **AL:** Isso é correto e, na verdade, Mary Lynn e eu estávamos envolvidos nisso. Isto era como um processo de vinte e um ou vinte e dois anos, que é por quanto tempo eles arrastaram isso. Nós estávamos sentados no conselho da NORML, e continuamos votando para alocar dinheiro para continuar essa luta, junto com algumas outras organizações.

JULIE: Eu tenho certeza que você se lembra disso, mesmo o juiz de direito administrativo fazendo essa recomendação, o DEA ignorou completamente a decisão e manteve a *cannabis* na Categoria I.

AL: O juiz de direito administrativo era claro como um sino: isto é remédio, e você deveria declará-lo medicamento e realizar mais pesquisas clínicas para refiná-la. E eles o ignoraram totalmente por razões políticas. John Lawn (então atual chefe do DEA, um nomeado político) tomou a decisão política; ele renunciou duas semanas depois e foi trabalhar para os New York Yankees. Eles arranjaram um médico, e o fizeram anunciar que eles estavam acabando com o Programa de Uso Compassivo da Nova Droga Experimental. Todos esses burocratas estão tomando decisões políticas, não decisões médicas, para milhões de pessoas. Quão ridículo é isso? E alguém como Lawn, claro, não tem treinamento médico nenhum. Alguém quer ligar para o Dr. Lawn e ver se ele consegue diagnosticá-lo ou tratá-lo? Isto é absolutamente um absurdo.

Uma coisa que eu gostaria de reiterar sobre o Pacientes Sem Tempo é que nós somos orientados para o paciente, liderados pelo paciente, chefiados por

médicos e enfermeiros. Nossa presidente, Mary Lynn, é enfermeira. Nosso conselho de administração é composto de pacientes ou profissionais médicos. As outras pessoas no mundo da advocacia/ativista não são como nós. O Marijuana Policy Project (MPP, Projeto para a Política para a Maconha na tradução livre) é dirigido por um especialista em marketing. NORML é dirigido pelos administradores. A Drug Policy Alliance (DPA, Aliança Política de Drogas na tradução livre) é dirigida por um advogado. Eu não estou derrubando nenhuma dessas profissões, mas quando um advogado sai falando de medicina, eu não tenho muita certeza de que médicos e enfermeiros prestarão atenção nessa informação.

JULIE: Minha sensação é que todo mundo está trabalhando para a causa comum, eles têm objetivos muito parecidos, e todo mundo está pegando ângulos diferentes. Eu não acho que necessariamente isso seja uma coisa ruim.

AL: Nós discordamos de você. Como pacientes e profissionais médicos, nós não achamos que os advogados são as pessoas que devem falar sobre diagnósticos médicos e seus tratamentos como se eles soubessem sobre o que estão falando. Se a imprensa ou qualquer outra pessoa tiver uma pergunta sobre o uso da maconha medicinal, deve ser respondida por um profissional médico. Nós pensamos que isso é lógico e nós mantemos essa posição como uma organização. Nós saudamos o MPP, e damos as boas-vindas ao DPA. Tudo o que dizemos é, Ethan Nadelmann, se você tem uma pergunta médica, que tal pedir para o cara da imprensa ligar para o Dr. Petro ou o Dr. Sanchez-Ramos ou o Dr. Abrams?

Estamos no negócio da educação. Nós realizamos esta série de conferências bienais, e estamos fortemente comprometidos com o esforço contínuo para recategorizar a *cannabis*.

JULIE: Então você não está apenas educando pacientes, enfermeiros e médicos, mas você está também tentando educar o governo. Boa sorte com isso!

AL: Eu não quero fazer parecer que não somos um grupo cooperativo. Por exemplo, nós nos juntamos com Rick Doblin e a Multidisciplinary Association for Psychedelic Studies (MAPS, Associação Multidisciplinar

para Estudos Psicodélicos na tradução livre), na tentativa do professor Lyle Craker de cultivar *cannabis* na Universidade de Massachusetts em 2002. Eu testemunhei, descrevendo quão pobre é a qualidade da *cannabis* medicinal. Dr. Mahmoud ElSohly, que dirige o Projeto da Maconha na Universidade do Mississippi, e testemunhou que os estudos de Missoula de 2001 - o trabalho que o Dr. Ethan Russo, Mary Lynn e eu, e os quatro pacientes médicos fizemos - foi falsificado.

JULIE: O que você quer dizer com falsificação?

AL: Ele mentiu sob juramento, em um tribunal do DEA, no qual estava sentado Rick Doblin. No estudo de Missoula, que examinou a saúde de quatro pacientes de maconha medicinal fornecida pelo governo federal, há fotografias, algumas das quais mostram as sementes e caules que são embrulhados nos cigarros de *cannabis* dos pacientes federais que recebem do governo. Como qualquer adolescente de quinze anos sabe, você não quer sementes e caules no seu cigarro de maconha. Então, a primeira coisa que esses caras têm que fazer quando chegam seus cigarros é desenrolá-los, retirar todas as sementes e caules, pegar o que sobrou (e, claro, a quantidade deles diminuiu significativamente porque a dosagem é emitida por peso), jogar fora as sementes e as hastes – ou guarde-os para fins de demonstração, que foi o que fizemos – então fume sua *cannabis*, que o governo concorda que é o seu medicamento. Então, tiramos fotos das sementes e hastes de dois cigarros que nós desenrolamos na cozinha do Dr. Russo na presença de cerca de quinze pessoas. Colocamos as imagens no livro, no estudo, e as publicamos.

Quando ElSohly estava sob juramento, ele foi perguntado como essas sementes e hastes poderiam estar lá, e ele disse: “Elas não estão. Eles manipularam as fotografias. Não há como essas sementes e caules terem sido colocadas em um cigarro que eu concedi.”

Isso é uma mentira. Sob juramento, uma mentira. Então, Rick Doblin estava no tribunal, e ele realmente usou o wi-fi do DEA, e aconteceu de eu estar sentado no meu computador, e ele me escreveu perguntando: “Você pode, sob juramento, refutar isso?” Eu escrevi de volta e disse: “Absolutamente.” Ele fez uma moção ao seu advogado, e me deram dois dias para apresentar um documento ao DEA para refutar isso. Quando o

documento foi apresentado ao advogado do DEA, Rick disse que ele congelou; ficou sem fala por dois minutos. Todo o seu caso acabara de ser destruído. E mostrados os documentos, o juiz permitiu tudo. Isso destruiu o caso do governo de que eles tinham um produto viável e, claro, Rick ainda está esperando a decisão. Essa é a direção que esses funcionários do governo, incluindo um Ph.D., seguem. Eles mentiram em um tribunal, e a mentira não foi considerada perjúrio pelo governo.

JULIE: Eu me pergunto por que não foi considerado perjúrio.

AL: O juiz e os advogados do governo nunca o acompanharam.

JULIE: Bem, isso não está certo, obviamente. Agora, o que dizer dos laboratórios ElSohly terem um conflito de interesses com sua fazenda? Ele planeja ganhar dinheiro cultivando *cannabis* para Marinol.

AL: Ele também está tentando criar um supositório de *cannabis*.

JULIE: Certo. Então, é do interesse da ElSohly que a maconha do governo seja nojenta. Eu acho que é do interesse do governo também. Se eles estão fazendo pesquisas com maconha realmente ruim, é mais difícil mostrar sua eficácia médica.

AL: O governo federal provavelmente espera que esses caras, do Programa Uso Passivo, morram. E só restam quatro, então eles estão conseguindo o que desejam. Não há como dizer em quão melhor forma essas pessoas teriam estado, ou se eles teriam vivido mais tempo, se o produto que eles receberam tivesse sido melhor. Nós não temos ideia. Se você está lidando com um produto marginal- para-inferior que um adolescente não pagaria US\$ 100 a grama no centro de Cleveland, por que você está dando para um paciente e dizendo que é um programa passivo? É exatamente o oposto. E a idade dessas coisas é incrível. Em 2007, as latas de cigarros de maconha eram marcadas com frequência em 1988 ou 1992 ou algo assim como a data de fabricação.

JULIE: Então eles estão distribuindo maconha de quinze anos, seca e com sementes?

AL: Alguém quer tomar uma aspirina seca de quinze anos? Todo esse programa, colocado sob investigação por qualquer pessoa com qualquer senso de ética em tudo, é uma farsa. Uma vergonha.

JULIE: Mary Lynn, eu queria ouvir de você, como enfermeira, sobre o tipo de pacientes que você tem conhecido ao longo dos anos.

MARY LYNN MATHRE: Oh, todos os tipos de pacientes. Uma coisa interessante: muitos pacientes nos informam por livre e espontânea vontade quantos medicamentos eles deixaram por causa da maconha. Por exemplo, pacientes de dor crônica necessitam de um opiáceo (como a morfina, Oxycontin ou Dilaudid), algum tipo de opiáceo forte e viciante, para ajudar com a dor. Além disso, eles precisam de um laxante, porque os opiáceos causam tremenda constipação. Então eles vão precisar de um antidepressivo, seja por causa dos efeitos dos opiáceos, que são depressivos, ou por viverem com dor crônica que nunca é removida. Todas as drogas que eles conseguem os transformam em zumbis, até certo ponto.

JULIE: E eles também ficam nauseados ou tontos com os opiáceos.

MARY LYNN: Certo, e então eles precisam tomar uma medicação para lutar contra a náusea. Mas então vem a *cannabis*. Eles usam *cannabis*, seus intestinos parecem funcionar muito bem. E muito rapidamente, seu uso de opiáceos cai para nada ou para doses muito mais baixas. Então a constipação não é mais um problema, e se eles tivessem náuseas, isso não é mais um problema. E a depressão não é mais um problema. Então agora, em vez de todos esses medicamentos, eles só precisam de doses menores de opiáceos e da *cannabis*.

JULIE: É isso. Eles parecem sinergizar os efeitos uns dos outros.

MARY LYNN: O triste é que os médicos de hoje tem tanto medo que todo mundo vá se tornar viciado, e em seu medo, eles fazem os pacientes assinarem um contrato dizendo: Sim, eu vou aceitar testes aleatórios de drogas, e se eu tomar qualquer droga ilícita, você pode quebrar meu contrato e não me dar mais nenhum opiáceo.

JULIE: E isso inclui *cannabis*, infelizmente?

MARY LYNN: Sim. Eu dei palestras na Universidade da Virgínia para o centro de dor, e muitas vezes eu acho que alguns médicos me ouvem, mas eles ainda fazem isso. Se o paciente usa *cannabis*, então eles tiram seus remédios de dor. Isso simplesmente não faz sentido, logicamente ou medicamente. Não é claramente a coisa mais segura ou melhor para o paciente, negá-los tratamento.

Eu acho que a indústria farmacêutica, como um lobby, é um dos maiores lutadores contra a maconha como remédio. Eles veem que muitos dos seus produtos farmacêuticos pode não ser tão necessário se as pessoas tiverem acesso à *cannabis*.

JULIE: Outro grupo potencial de lobby é todo o complexo industrial da prisão. As prisões estão cheias de “criminosos” canábicos.

MARY LYNN: Al diria que é um programa de empregos. Existem tantas pessoas cuja subsistência agora depende da guerra às drogas, e a droga mais popular é a *cannabis*. O que eles fariam se isso fosse embora? Todas as prisões que construímos!

JULIE: Bem, uma ideia é que poderíamos transformá-las em casas de cultivo internas!

MARY LYNN: É uma ideia! Mas o mais triste são as pessoas que já estão sofrendo - esses pacientes - é tão criminoso colocar eles na cadeia. Um exemplo clássico seria Todd McCormick. A mãe dele fez uma breve apresentação em uma de nossas conferências. Ele era um paciente com câncer; ele sabia que a *cannabis* funcionava. Ele foi pego em uma operação de cultivo e caiu na cadeia. Enquanto Todd foi preso, aquele jovem teve sua parcela, como outros pacientes, de ser traumatizado por seu ambiente, por criminosos violentos ou guardas prisionais... por cultivar uma planta medicinal. Para cultivar para outros pacientes, ser preso e ter esse trauma – ele saiu com um caso muito grave de síndrome de estresse pós-traumático. E isso vale para muitos pacientes que são colocados na cadeia: eles não são grandes, fortes, pessoas saudáveis que estão prontas para lutar e cuidar de si mesmas. Isto é uma das atrocidades que ninguém quer falar.

JULIE: Há tantas detenções por drogas nos Estados Unidos, mas

ninguém realmente está falando sobre o fato de que os próprios pacientes estão sendo presos e processados.

MARY LYNN: Mas há muitos, muitos pacientes que estão em prisões e não estão recebendo seu remédio. Houve um caso terrível em Oklahoma; um homem paraplégico foi preso em 1992. Essa foi uma época e estado em que o confisco de bens era uma grande coisa. Ele tinha um terreno grande de esquina, com uma oficina de reparos de automóveis que foi toda apreendida pelo governo, mas ele estava muito doente. Então ele foi colocado na prisão, condenado à prisão perpétua e mais dezesseis anos, todos por possuir 56 gramas e ter dois revólveres Colt debaixo do travesseiro. Ele acabou precisando ser hospitalizado porque ele não estava bem sem o remédio dele. E foi preciso um perdão do governador para tirá-lo de lá, mas foi adiada por causa do bombardeio de Oklahoma em 1995.

O autor Peter McWilliams, outro paciente de maconha medicinal, também foi acusado de cultivar. Sua mãe penhorou sua casa para tirá-lo da cadeia. Por respeito a sua mãe, ele não usou *cannabis*, que estava tratando sua náusea e vômito. Ele acabou engasgando em seu próprio vômito até a morte, porque ele não tinha o remédio.

Dia após dia, muitos pacientes que querem e precisam realmente não se apressarão em recebê-la, porque eles não ousam infringir a lei. Os profissionais de saúde podem aconselhar que a maconha pode ser útil, mas como eles podem ajudar a proteger o paciente para garantir que ele receba algo que está ok, que não foi pulverizado com produtos químicos, que não tem mofo? E nos estados onde os pacientes são autorizados a cultivá-la, quantos têm o conhecimento para o cultivo? Tem sido um dilema em andamento. Algumas pessoas podem olhar para o outro lado e dizer: “Bem, tudo bem. É legal na Califórnia.” Mas é como sim e não.

A coisa mais importante para os pacientes é que eles podem usar *cannabis* e parar o uso de muitos de seus outros medicamentos. Isso os ajuda como nenhuma outra coisa. Eles realmente vivem uma melhor qualidade de vida. Montel Williams é um exemplo perfeito. Em seu livro ele fala sobre como ele estava literalmente em um armário com uma arma na sua cabeça. Ele não suportava o fato de que os narcóticos ajudariam com a dor de sua esclerose múltipla, ele era um zumbi e simplesmente não conseguia

funcionar. E de alguma forma, ele não puxou o gatilho da arma, mas descobriu sobre a *cannabis*.

E ele disse a sua audiência na rádio, “eu tomo este remédio, e porque eu tomo, eu estou aqui capaz de fazer esse programa. Se eu estivesse nos opiáceos, eu estaria em casa como um zumbi e não teria vida.” Ele é cuidadoso, no entanto, porque algo poderia acontecer, e as pessoas gostariam de explorar sua popularidade para derrubá-lo, mas ao mesmo tempo, a polícia realmente quer arriscar prendê-lo? Criaria o tipo errado de publicidade, porque o público é para isso. O povo americano, na maior parte, entende. Qualquer enquete mostrará isso.

Pacientes Sem Tempo está tentando empurrar os profissionais de saúde a irem além da desculpa de que é contra a lei, e parar de colocar suas cabeças na areia. A lei está errada. Há muita ciência para fazer backup das alegações médicas. Não só você pode dizer que tem valor terapêutico, mas também tem uma margem de segurança extremamente ampla. É uma medicação muito segura, que pode fazer toda a diferença do mundo para certos pacientes. Pode aumentar sua produtividade e melhorar sua qualidade de vida. Do ponto de vista da saúde, é antiético não lutar pelo paciente, não tentar obter esse remédio. Por que não colocá-los na medicação menos prejudicial para ver se funciona, ao invés de começar algo que poderia ferir seus rins, seu coração ou seu fígado?

Então nós realmente tentamos empurrar profissionais de saúde, dizendo que o público espera que você baseie suas decisões em ciência, não sobre a lei. E se a lei estiver errada, então como um defensor do paciente, você deveria estar ajudando a mudar a lei; você não pode apenas sentar-se quieto. Você tem que ir lá e dizer a alguém, diga a seu congressista.

Estamos dizendo para ao DEA, você não pode manter a maconha na Categoria I; ela não pertence a essa categoria. Este é um remédio seguro. Você sabe como certos medicamentos são retirados do mercado porque descobrem algo sobre os efeitos colaterais? Talvez as empresas farmacêuticas tenham escondido alguns dados, ou eles não tinham pessoas suficientes usando o remédio para ver o potencial risco em seus estudos. Mas qualquer pesquisador pode olhar para a *cannabis* e maravilhar-se com a sua segurança. Está lá há tantos anos e nunca matou ninguém.

O grande argumento do governo é: “Não queremos que as pessoas fumem remédio.” Mas nos primórdios, na década de 1920, eles realmente tinham uma forma inalada de *cannabis*. Nós temos uma caixa de um medicamento chamado Cannadonna. Era belladonna e *cannabis*, projetado para asma, e era de fumar.

No mundo de hoje, as pessoas fumam maconha porque é a maneira mais eficaz de obter a dose certa. Funciona imediatamente, você não vomita e você pode dizer o quanto precisa. Mas fumar pode ser prejudicial para os pulmões, então a nova resposta é usar um vaporizador. Nossas leis das drogas são tão loucas: você não deveria fumar, é ruim para os pulmões. Oh, há uma maneira menos prejudicial de ingeri-la? Então vamos torná-la ilegal; bem, chame uma “parafernália” de vaporizador.

A maneira mais segura e melhor de usar a *cannabis*, e para colocá-la no seu sistema rapidamente, é vaporizá-la como fazemos com outros medicamentos. Você vê pessoas no hospital com máscaras presas a suas máquinas de oxigênio que vaporizam os seus medicamentos.

JULIE: Você quer dizer os nebulizadores para o tratamento da asma?

MARY LYNN: Certo. É a mesma ideia.

JULIE: Bem, eu tenho algumas informações neste livro sobre vaporizadores, mas eu também estou me perguntando sobre aplicações sublinguais ou aplicações transdérmicas, ou até mesmo aplicações retais. (Por favor, veja o texto 11 sobre vaporizadores.) Existem muitas outras maneiras de colocar a *cannabis* em seu sistema além de fumando.

MARY LYNN: Você está exatamente certa. Há colírio Canasol da Jamaica para glaucoma; há pomadas que as pessoas podem usar. Tem o spray sublingual Sativex que agora está disponível no Canadá, através do GW Farmacêutica. Os pacientes não querem ter que cultivar seu próprio remédio, e eles não querem depender de outra pessoa para fazer isso. O que esses fornecedores não garantem é o mesmo material ou a mesma qualidade. Um dia, eles farão isso de uma forma melhor e precisarão disso e, mais tarde, receberão outro lote e descobrirão que precisam de mais.

JULIE: Desde que seja ilegal, não haverá controle de qualidade, e sem padronização de doses.

MARY LYNN: Certo. Esses pacientes nem sempre sabem o que estão recebendo. Os profissionais de saúde sentem-se desconfortáveis porque é como se eles não soubessem como prescrever, e ainda os médicos que chegam a conhecê-lo aprendem que não é grande coisa se os pacientes tomam demais ou um pouco. Tem uma ampla margem de segurança.

A GW Farmacêutica, com seus testes clínicos do Sativex, na verdade tinha pacientes que estavam tomando muito, então eles os encorajaram a esperar pelo menos quinze minutos antes de decidirem se eles precisariam de mais. Toma um pouco, veja como é, e, então, eventualmente, você saberá qual é a dose certa para você, e você vai acertar. Eles entenderam que os pacientes poderiam descobrir qual era a dose correta.

JULIE: Eu entrevistei Andrew Weil, e essa foi uma das coisas que eu mais gostei, ele dizendo que as pessoas são capazes de titular suas próprias doses.

MARY LYNN: Elas são, absolutamente. Seria interessante ouvir o que Geoffrey Guy, da GW Farmacêutica, tem a dizer sobre o Sativex.

JULIE: Willie Notcutt escreveu um capítulo sobre Sativex para este livro.

MARY LYNN: Eu o ouvi falar sobre os ensaios clínicos em uma conferência. Ele teve uma paciente com esclerose múltipla que estava acamado e após o uso de *cannabis* ela foi realmente capaz de voltar as atividades. A doença a tinha tensionado tanto que ela não podia se mover muito bem, e o Sativex a soltou e relaxou seus músculos. A ajudou ao ponto que ela poderia montar e andar em um cavalo. Algo que Al aludiu foi sobre o nome Pacientes Sem Tempo. Assim que saiu de sua boca, dissemos: “É isso aí!”. Incorporada em 1995, muitas pessoas que conhecíamos morreram. Havia duas pessoas incríveis, um jovem casal da Flórida, Kenny e Barbara Jenks. Kenny era hemofílico, tinha AIDS e não sabia. Ele pegou, é claro, por causa de todos os produtos sanguíneos que ele precisava para as transfusões. Fatores de coagulação para hemofílicos vêm de centenas de doadores. Os

hemofílicos eram uma população de alto risco quando se tratava do HIV/AIDS. Então, nos dias antes de alguém saber muito sobre isso, ele recebeu sangue ruim. Ele se infectou, não sabia e infectou sua esposa. Então você tem esse garoto e sua esposa. E eles estão muito, muito doentes e são pobres, vivendo em seu trailer, na Flórida. A maior parte de seus dias foi passada na cama com uma lata de lixo ao lado da cama para vomitar. Seu grupo de apoio sugeriu que experimentassem *cannabis*. “Não, não, é ilegal. Nós não fazemos isso”, eles disseram. Kenny foi corajoso o suficiente e experimentou a *cannabis*. Então ele estava acordado e fora da cama, capaz de tomar café da manhã, fazer o que for. Ele finalmente convenceu Barbara a experimentar, e então ela começou a funcionar.

Em seguida, vem a coisa usual, eles foram pegos, presos, processados. Mas, felizmente, o juiz foi indulgente; ele os condenou ao serviço comunitário entre eles. O juiz estava meio perdido, mas ele foi obrigado a criar alguma penalidade, e ainda assim ele não queria fazer isso porque ele reconheceu que eram pessoas inocentes. Kenny e Barbara finalmente chegaram a Bob Randall com a Alliance for Cannabis Therapeutics (ACT, Aliança para a Cannabis Terapêutica na tradução livre), e eles acabaram entre os primeiros pacientes que receberam *cannabis* terapêutica. ACT foi realmente a primeira organização a começar as coisas no início do movimento do paciente; foi o primeiro grupo de defesa da maconha medicinal.

JULIE: Bob Randall começou isso, certo?

MARY LYNN: Sim, Bob e sua parceira, Alice O’Leary. E após a sua morte eles viraram tudo para nós, porque eles achavam que o Pacientes Sem Tempo era uma continuação do que eles estavam tentando fazer. Uma vez que Bob ganhou acesso à maconha medicinal, ele formou a ACT, pensando, como é que eu posso conseguir meu remédio para glaucoma do governo e isso funciona, mas o resto da EUA não pode ter acesso a isso? De qualquer forma, ele descobriu sobre Kenny e Barbara Jenks, e ele ajudou-os a se candidatarem ao Programa de Uso Compassivo. Isso foi antes de fechar o programa. Assim, depois que Barb e Kenny tiveram acesso à maconha, Kenny se tornou um ativista. Ele iria para essas conferências e ele estaria lá fora em uma mesa, com a papelada que o paciente precisaria para o programa

compassivo do IND.

JULIE: Veja o que eu não entendo. Por que havia apenas cinco pacientes neste programa compassivo?

MARY LYNN: Na época em que nos conhecemos, havia cinco. Depois do nosso painel na conferência da NORML, que foi ao ar na C-SPAN, quando os números começaram a crescer, Barb e Kenny eram duas das pessoas que foram incluídas nisso. Então, aqui ele está indo para essas conferências, e o DEA vem até ele e diz: “Você tem que cortar isso.” Eles tentaram o assustar de qualquer forma, mas ele sabia que tinha uma sentença de morte com a sua AIDS, e ele apenas dizia: “O que você vai fazer? Me matar?” E ele não iria parar. De qualquer forma, Kenny e Bob morreram antes de 95.

Quando o Programa de Uso Compassivo fechou, em 1992, logo depois nós tivemos essa apresentação, e centenas de inscrições começaram a chegar para o FDA; a maioria deles era para pacientes com AIDS. O governo federal percebeu: “Ih, as pessoas estão descobrindo sobre isso”, então eles fecham o programa. Quando eles fecharam, os cinco pacientes tinham crescido para quinze que estavam recebendo remédios. Eu não tenho certeza, mas trinta e três ou trinta e cinco pacientes haviam sido aprovados, mas ainda não haviam recebido suas medicações. Centenas de pedidos aguardavam aprovação, e foi aí que o primeiro governo Bush disse: “Estamos fechando. Você continuará recebendo seu remédio; ninguém mais vai.” Isso foi em 1992. Em 1995, havia apenas sete ou oito pacientes. Enquanto falamos hoje, restam apenas quatro vivos.

JULIE: É justo dizer que o governo fechou o programa porque começou a receber muitas inscrições?

MARY LYNN: Eu acho muito justo dizer isso. Quando Louis Sullivan foi o secretário de Saúde e Serviços Humanos, ele fez uma declaração que, por causa dos pacientes com AIDS, não poderíamos ter este programa. Haverá sexo desenfreado se eles se apossarem dessa *cannabis*.

JULIE: Você está brincando comigo! Quão puritano o nosso governo é?

MARY LYNN: Essas pessoas estão tomando este remédio para permanecerem vivas!

Os quatro que ainda estão vivos são os do estudo de Missoula¹, em que realizamos muitos testes, como um exame físico completo. Nós fizemos testes neuropsicológicos, o que é muito complexo. Fizemos tomografias computadorizadas e testes de função pulmonar para observar a função do pulmão; nós realmente avaliamos completamente como as pessoas estavam fazendo. Eu acho que Barbara ou alguém pode ter tido uma leve bronquite, que suporta a ideia de que a *cannabis* seca e velha, que queima um pouco mais quente, é mais violenta para os pulmões.

JULIE: Certo. Eles estavam fumando baseados também. Eles não estavam fumando em bongs com água, e eles certamente não estavam vaporizando.

MARY LYNN: Exatamente, e eles se livraram de tantos outros medicamentos; sua saúde era muito melhor com a maconha. George McMahon, com a síndrome da unha-patela, que é uma doença muito rara, tem mais de cinquenta anos agora, e eles geralmente não vivem tanto tempo. A maconha medicinal é como um medicamento para sobreviver.

Prescrição de Cannabis na Califórnia

Jeffrey Hergenrather, M.D.

Meu interesse pela maconha começou em meados dos anos 60, quando fui para a faculdade. Eu não fui o primeiro entre os meus colegas a experimentar; como um estudante de medicina e um atleta, eu estava muito cauteloso sobre a possibilidade de me prejudicar mentalmente ou fisicamente. Minha educação pré-médica era tão exigente que minha experimentação de cannabis foi ocasional para infrequente, embora o meu interesse nos múltiplos usos da planta - tanto medicinal quanto espiritual - e a ciência da cannabis cresceu de forma constante. Lembro-me de procurar na minha biblioteca da escola de medicina, em 1970, livros acadêmicos e revisões, apenas para encontrar geralmente relatórios polarizados com pouca investigação científica moderna.

Eu discuti esse fato com o reitor da minha escola de medicina, na Universidade Brown, na esperança de recrutar o seu apoio ao meu interesse pela pesquisa da *cannabis*. Tudo isso ocorreu pouco antes de Nixon se voltar contra a recomendação da Comissão Shafer, que favoreceria a modificação pelo presidente da Lei de Substâncias Controladas de 1970, descriminalizando a *cannabis*. Isto efetivamente removeu qualquer oportunidade para estudar *cannabis* fora do controle do governo.

Depois da residência em 1977, minha família mudou-se para A Fazenda, uma comunidade no Tennessee, onde a maconha era usada como um sacramento entre várias centenas de residentes, apesar do fato de que isso estava em violação do estado e leis federais. Nos cinco anos seguintes, eu servi como clínico geral na comunidade. Vez após vez, aprendi sobre *cannabis* ajudando pessoas com todos os tipos de doenças. Eu observei jovens, adultos e pessoas em idade avançada usando *cannabis* sem efeitos adversos significativos ou dependência. Eu testemunhei seu uso no parto, como uma ferramenta útil que não só não prejudica a progressão do parto, mas, de fato, muitas vezes facilitaria o processo de trabalho de parto. Ao fazer o backup de centenas de partos em que a *cannabis* foi usada, eu nunca observei efeitos adversos nas mães ou em seus bebês. No devido tempo, comecei a recomendar *cannabis* para uma série de condições para as quais eu achei que fosse uma medicação eficaz.

Mais de vinte anos se passaram, e agora sou especialista em *cannabis* na Califórnia, com uma prática de mais de 1.600 pacientes que usam *cannabis* para uma ampla gama de condições. Tal prática foi possibilitada pela iniciativa de votação passada da Proposta 215, a Lei de Uso Compassivo de 1996, afirmando que os californianos têm o direito de usar *cannabis* se aprovado pelo seu médico.

Em 1997, meu filho de vinte e quatro anos estava lidando com as consequências de uma lesão medular cervical elevada, que incluía espasmos musculares e dor. Ele havia tentado vários medicamentos para controlar seus sintomas, mas nenhum funcionou bem como a *cannabis*. Foi rápido e eficaz, sem efeitos adversos e, – como nada mais – aliviou sua mente. Apesar de uma discussão sobre suas descobertas com seu médico internista, e o fato de que ele claramente tinha uma condição de qualificação, ele foi recusado em seu pedido de aprovação para usar *cannabis*. Ele veio de volta para mim para pedir a minha aprovação.

Eu concordei, e depois disso achei cada vez mais difícil dizer não para outras pessoas com deficiências em condições semelhantes. Meu desconforto sobre a decisão não tinha nada a ver com a ética de ajudar o meu filho adulto, ou a segurança da planta. Tinha tudo a ver com a lei. Com respeito pelo médico do meu filho e muitos outros bons médicos como ele, seu desconforto sobre recomendar *cannabis* é compreensível; eles não têm confiança, informações ou treinamento, ou, pior ainda, ouvem ameaças do governo federal e do conselho estadual de licenciamento sobre possíveis sanções, condicional ou perda da licença. Neste ambiente hostil, é fácil dizer não para aprovação do uso de *cannabis*. No entanto, eu abri a porta e, em 1999, fiz minha transição de uma carreira de vinte e seis anos em medicina de emergência para consultor de *cannabis*.

Quem se automedica com *cannabis*? Os usuários de *cannabis* vêm de todas as esferas da vida – eles são indistinguíveis da população como um todo. Estou continuamente espantado ao encontrar pessoas idosas e profissionais de saúde mais velhos vindo para o meu escritório para legalizar o uso de *cannabis* para uma variedade de condições médicas graves. Essas pessoas não se encaixam no perfil dos usuários em que a mídia fixa: a pessoa jovem, de aparência saudável. Eu tenho pacientes jovens de aparência saudável em minha prática, mas as aparências nem sempre revelam toda a história. Pessoas com enxaqueca, distúrbios convulsivos, doença inflamatória intestinal e várias cirurgias nas costas não entravam no escritório porque

tentam ao máximo serem visto como pessoas saudáveis, não pacientes com deficiências.

Exceto para aquelas com malignidades raras e outras condições muito graves, *cannabis* não é apropriada para crianças. Jovens adolescentes começam a usar *cannabis* em uma idade mais jovem quando eles estão preocupados. Eles se queixam de ansiedade, depressão e uma variedade de doenças dolorosas. A maioria dos médicos que fazem aprovações de *cannabis* não recomendam *cannabis* a esses adolescentes, a menos que sejam acompanhados pelos pais e tenham um problema médico muito sério. Os consumidores de *cannabis* mais comuns estão entre vinte e cinco e setenta e cinco anos. Eles incluem carpinteiros, encanadores, trabalhadores da construção civil, operadores de equipamentos, operários de todos os tipos, enfermeiros, médicos, advogados, juizes, funcionários municipais e federais, policiais, conselheiros, professores, profissionais de saúde, motoristas profissionais – pessoas de praticamente todos os campos ocupacionais.

Na Califórnia, centenas de milhares de pessoas consultaram um médico para aprovação do uso de *cannabis*. Não há exigência do estado para que registre essas pessoas, então os números só podem ser estimados; eles provavelmente excederam 400.000 pessoas até o final de 2007. O processo é inteiramente privado, entre o paciente e o médico, como deveria ser. No meu consultório particular, a idade média de todos os pacientes é de quarenta e sete anos, os homens são um pouco mais jovens do que as mulheres. Esta é uma curva de distribuição em forma de sino que é truncada após os sessenta anos de idade, provavelmente porque a geração mais velha não tem familiaridade com o uso de *cannabis*, uma vez que era menos comum antes da década de 1960. Cerca de 98% dos pacientes adultos que procuram uma prescrição de *cannabis* já experimentou a *cannabis* no passado. Em muitos casos, eles se abstiveram do uso de *cannabis* por anos ou a usaram “de forma recreativa” na época que eles descobriram que a *cannabis* era a melhor escolha para um novo problema médico.

Dores crônicas

A dor crônica é a queixa presente em cerca de 60% dos pacientes que buscam aprovações do uso de *cannabis* no meu consultório. Lesões e doenças degenerativas são responsáveis pela maioria dessas condições dolorosas. Quando a dor crônica está associada aos espasmos musculares, a *cannabis* é

particularmente eficaz. A maioria dos espasmos musculares são aliviados em poucos minutos por vapores inalados ou fumados. Eu, atualmente, estou tratando de cerca de mil pacientes com dor crônica, cerca de 10% dos quais tinham sido dependentes de opiáceos e medicação para dor. Eles precisam manter um horário regular para controle da dor e para evitar sintomas de abstinência. Normalmente, dentro de um ano de uso legal de cannabis como um coadjuvante do controle da dor, cerca de metade desses pacientes descontinuaram o uso de opiáceos e drogas anti-inflamatórias não-esteróides (AINEs).

A razão para escolher a *cannabis* em relação a outros medicamentos é que a *cannabis* tem uma variedade de efeitos agradáveis aliados, enquanto os opiáceos, AINEs e antidepressivos têm uma longa lista de sérios efeitos adversos, muito problemáticos e, até mesmo, letais.

Para a *cannabis*, os efeitos benéficos associados incluem tranquilidade mental, relaxamento muscular e uma mudança de foco do estresse induzido pela dor e angústia mental para pensamentos felizes, engraçados e criativos.

Outro benefício aliado é encontrado por muitos pais que sofrem de dor crônica: Eles relatam que suas habilidades de criação de filhos são muito superiores após o uso de *cannabis*. Nenhum relata que suas habilidades parentais estão comprometidas. A maioria das pessoas prefere evitar dirigir dentro de uma ou duas horas após o uso, mas estudos descobriram que os motoristas que usam *cannabis* são motoristas seguros.

Náusea e anorexia

Cerca de 10% dos meus pacientes têm náuseas e anorexia associadas à doenças relacionadas com a AIDS³, câncer, tratamentos oncológicos e várias doenças gastrointestinais. A síndrome de definhamento da AIDS tem sido efetivamente tratada há anos com uma combinação de cannabis e drogas para o HIV. Pacientes com AIDS lhe dirão que a cannabis salvou suas vidas. O uso de cannabis controla prontamente as náuseas e vômitos e ajuda a restaurar o apetite, combatendo assim os efeitos colaterais da administração regular de medicamentos para o HIV.

Os pacientes dão relatos convincentes de alívio com o uso da cannabis para uma variedade de outras condições, incluindo Transtorno De Atenção, Transtorno De Atenção com Hiperatividade, asma, doenças autoimunes, traumas no cérebro, paralisia cerebral, diabetes tipos 1 e 2, distonia (espasmo

muscular), dor menstrual severa, epilepsia, gerenciamento de redução de danos de vícios e abuso de substâncias (incluindo álcool, tabaco, cocaína, benzodiazepinas, anfetaminas, heroína, etc.), doenças inflamatórias intestinais, distúrbios mentais (incluindo transtorno de estresse pós-traumático, transtorno de ansiedade, depressão, transtorno bipolar, transtorno obsessivo-compulsivo, transtorno esquizoafetivo e esquizofrenia), enxaqueca, obesidade mórbida, esclerose múltipla, distrofia muscular, neurológicas e outras doenças neurodegenerativas, falência de órgãos e transplantes, insônia persistente, psoríase e eczema, doenças reumáticas (incluindo artrite reumatóide, lúpus, espondilite anquilosante, síndrome de Sjögren, esclerodermia, síndrome de Reiter e síndrome de Behçet), distúrbios espásticos, lesão medular e síndrome de Tourette.

Câncer

Para manter padrões de profissionalismo consistentes com a minha formação, não posso alegar que a cannabis cura o câncer, mas os benefícios são claros e convincentes. A cannabis tem propriedades anticancerígenas, além da bem divulgada melhora do apetite e controle de náuseas e vômitos associados à quimioterapia. Em alguns tipos de câncer, ela tem um papel de tratamento ainda maior.

Estudos recentes mostraram que a ativação dos receptores canabinóides CB1 e CB2 resultam no aumento da morte das células tumorais e na redução do crescimento em vários tipos de câncer. Compostos canabinóides podem reduzir o crescimento do câncer indiretamente, inibindo a angiogênese – o processo de novos vasos sanguíneos. Um constituinte, o canabidiol (CBD), é o mais efetivo inibidor de um gene de câncer e proteína Id-1, que é expresso em células agressivas de câncer de mama independentes de hormônios. O canabidiol é o primeiro agente exógeno não-tóxico que pode diminuir significativamente a expressão de Id-1 em células de câncer de mama, levando a uma regulação negativa da agressividade do tumor, inibindo assim a metástase do câncer de mama humano agressivo in vivo (em seres vivos). Também sabemos que níveis anormalmente altos de Id-1 foram encontrados em outras formas de câncer. Especialmente promissor sobre esta nova pesquisa de McAllister e colaboradores é que se CBD pode inibir Id-1 em células de câncer de mama, então também pode ser eficaz em parar a propagação de células cancerígenas em câncer de ovário, cólon, cérebro,

melanoma e próstata, onde esses genes e proteínas são encontradas.

A seguir, minhas observações clínicas – alguns relatos encorajadores dos cursos clínicos de alguns dos meus pacientes com diagnóstico confirmado de câncer metastático.

Caso 1, CA, Glioblastoma Multiforme

PJ, um homem de cinquenta anos, ainda gostava de andar de motocicleta e surfar quando ele começou a ter dores de cabeça crescentes do lado direito com frequência e severidade na primavera de 2003. Em três semanas, ele viu seu primeiro médico, mas quando ele começou a deixar cair as coisas de suas mãos e a falar embolado, seu médico o enviou para a sala de emergência para uma varredura do cérebro. Em PJ foi encontrado um grande tumor cerebral estágio 4 em sua área parietal, posteriormente diagnosticado como glioblastoma multiforme. PJ foi submetido a uma cirurgia cerebral em julho de 2003, seguido de radioterapia. Ele também foi encaminhado para um estudo clínico em um grande hospital de ensino.

Agora, ao longo de quatro anos desde a cirurgia, PJ continua a melhorar, apesar de o prognóstico sombrio do glioblastoma multiforme. Pacientes não tratados vivem um a três meses a partir do diagnóstico. Os pacientes tratados têm uma sobrevida média de dez a doze meses. Na melhor das hipóteses, as pessoas estão vivas aos dezoito meses; muito poucos ainda estão vivos depois de cinco anos. O que é diferente no caso de PJ é que todos os dias ele toma pelo menos cinco cápsulas de cannabis que ele prepara para si mesmo. A cannabis ajuda a PJ com seu apetite e sensação de bem-estar. De grande interesse é o fato de que ele está livre de crises e sem recorrência do tumor em todos os seus exames cerebrais de acompanhamento e ressonância magnética e PET-CT (três ou quatro vezes por ano desde 2003).

De volta de sua viagem para visitar a família, PJ está andando de bicicleta com aumento da sua confiança e ele se inscreveu para obter sua carteira de motorista de volta.

Caso 2, CA, Neuroblastoma

Nick tinha seis anos quando foi diagnosticado com neuroblastoma estágio 3,

mais tarde diagnosticado como neuroblastoma refratário recidivante de estágio 4. Supostamente ninguém vence esse câncer. Seus pais fizeram a escolha de permitir que seu filho usasse a cannabis com a idade de nove anos, depois que ele se tornou o único sobrevivente de seu grupo de estudo de neuroblastoma metastático em San Francisco. Ele começou a usar maconha para reduzir sua dor, ansiedade e insônia, além de aumentar seu apetite. Nick informou que nenhum dos medicamentos convencionais funcionou bem como cannabis para todos estes sintomas. O primeiro a apoiar seu uso de maconha foi o Dr. Tod Mikuriya, pioneiro da Califórnia na maconha terapêutica. Mikuriya, em seguida, encaminhou Nick, aos onze anos, para mim quando sua família se mudou para minha cidade. Após extensos tratamentos em vários centros médicos durante muitos anos, ele entrou em remissão quando tinha treze anos de idade.

No seu décimo sexto aniversário, Nick e sua mãe foram convidados para falar em uma conferência de neuroblastoma. Quando perguntado o que Nick fez de diferente para estar em remissão, a mãe de Nick perguntou se este era um bom momento para falar sobre maconha medicinal. O silêncio foi seguido por uma mudança no tópico de discussão, já que os oncologistas e pesquisadores não queriam lidar com a verdade da questão.

Embora ele fosse um raro sobrevivente desse câncer, o uso de *cannabis* não seria permitido pelo protocolo de tratamento do câncer. O câncer de Nick tinha três anos e três meses de remissão quando ele morreu de sepse de intestino perfurado, uma complicação da extensa cicatrização e dano ao órgão por seus muitos tratamentos de radiação, cirurgia e quimioterapia. A mãe de Nick disse que seu oncologista reconheceu que Nick “ganhou muitos anos de vida” usando *cannabis*. Ela acredita que ela pode ser convidada novamente para a conferência no futuro, para contar o resto da história.

Caso 3, CA, Melanoma Metastático

DS é uma mulher de cinquenta e três anos que recebeu um diagnóstico de melanoma estágio 3 quando uma lesão foi removida do braço esquerdo, há vinte e sete anos. Segundo consta, o seu médico tinha diagnosticado erradamente a verruga há mais de um ano, assegurando que ela poderia tratá-la com pomada. Sete anos se passaram antes de um tumor melanoma metastático ser encontrado em seu estômago e esôfago. Oitenta por cento de seu estômago foi removido em um esforço para conter o melanoma. Apenas

oito meses depois, outra metástase foi encontrada no ovário esquerdo, seguida de outro tumor no ovário direito e na tuba uterina. Apesar do bacilo Calmette-Guérin (BCG) na UCLA e terapia com interleucina-2 no City of Hope Medical Center, os tumores voltaram em sua coxa e em várias outras partes ósseas. Várias cirurgias, terapias de radiação e quimioterapias seguiram enquanto as metástases continuavam. Um distúrbio epilético começou com a descoberta de um tumor dermóide no cérebro.

Dez anos se passaram desde que DS e seu filho de catorze anos se mudaram para minha comunidade. O que mudou no caso dela é o uso quase diário de *cannabis*, que só começou depois de sua mudança para o norte da Califórnia. Posteriormente, ela interrompeu os medicamentos contra câncer e convulsões. Ela tem estado estável nos últimos dez anos sem terapias convencionais adicionais.

Em todos esses casos, o uso de *cannabis* está associado à redução da agressividade de cânceres altamente malignos e difíceis de tratar. Alguns de meus outros pacientes com câncer que faleceram conseguiram obter conforto e tranquilidade com o uso de *cannabis* antes de morrerem.

Donald P. Tashkin, M.D., professor de medicina e diretor médico de função pulmonar na UCLA, publicou resultados de extensivos estudos financiados pelo governo federal sobre o risco de fumantes de *cannabis* desenvolverem câncer. Apesar do fato de fumantes de *cannabis* estarem inalando carcinogênicos conhecidos e os danos estarem ocorrendo no tecido epitelial brônquico, Tashkin não encontrou associação entre o consumo de *cannabis* e os cânceres do pulmão ou das vias aéreas. De fato, parece ter uma incidência reduzida de cânceres nos fumantes de tabaco que também fumam maconha. Qual é o mecanismo que impede as células danificadas de se tornarem malignas em fumantes de *cannabis*? Esta questão merece mais investigação.

Doença auto-imune reumática

Muitos pacientes com doença reumática experimentam uma redução na frequência e gravidade dos surtos. Para aqueles que continuam a usar medicamentos imunomoduladores, como metotrexato ou prednisona, a quantidade e a frequência de uso, é marcadamente reduzida. A imagem é semelhante se os pacientes têm artrite reumatóide ou lúpus eritematoso sistêmico. Pacientes com lúpus estão em remissão há anos graças à *cannabis*,

e os pacientes com artrite reumatóide, embora seus casos não sejam completamente quiescentes, são gerenciáveis com muito menos intervenção do que antes da cannabis.

Doença inflamatória intestinal

Outra condição que acompanhei com interesse é a colite de Crohn, uma forma de doença inflamatória intestinal. Mais de trinta anos atrás, enquanto eu era um estudante de medicina no meu rodízio de cirurgias, meu primeiro paciente foi uma infeliz mulher de trinta e poucos anos muito magra e morrendo da doença de Crohn. Agora, na minha prática de consulta de cannabis, eu estou achando que os pacientes de Crohn buscam aprovações de cannabis porque já descobriram que isso muda o curso de sua doença.

Após os primeiros pacientes relatarem melhora acentuada em suas condições com o uso de *cannabis*, eu falei com outros médicos da Sociedade de Médicos da Cannabis sobre esses achados. Eles relataram experiências semelhantes com seus pacientes de Crohn.

Posteriormente, enviei um questionário a esses médicos para que seus pacientes com doença inflamatória intestinal relatassem sua experiência com a maconha. Agora, estou trabalhando na publicação das descobertas dos trinta primeiros pacientes que concluíram a pesquisa.

Todos os pacientes pesquisados com doença de Crohn relatam melhoras estatisticamente significativas dos sinais e sintomas em todas as categorias exploradas: dor no intestino, anorexia, náusea, vômito, fadiga, humor deprimido e nível de atividade. O número de fezes por dia foi reduzido, o peso corporal aumentou e todos os pacientes relataram que a frequência e a gravidade dos surtos foram reduzidas.

Eu relatei esta informação em um estudo piloto (in vitro) de doze pacientes para a International Association for Cannabis as Medicine (IACM, Associação Internacional de Cannabis como Medicina na tradução livre), em 2005. Houve um relato quase simultâneo na revista *Gastroenterology* que o tecido intestinal doente tomado como amostras de biópsia de pacientes de Crohn, continham grandes quantidades de receptores canabinóides. Ativando estes receptores com os canabinóides promoveram a cicatrização da membrana gastrointestinal. Estes poderiam oferecer alívio terapêutico para pacientes que sofrem de distúrbios inflamatórios como a doença de Crohn e a colite ulcerativa. Esta evidência laboratorial de Wright e colaboradores, em

2005, representou a primeira pesquisa na literatura científica que apoiou a evidência episódica de nossos pacientes de que a maconha era um tratamento útil na doença de Crohn.

Transtorno de déficit de atenção (TDA)

TT é um garoto de dezesseis anos que machucou seriamente seu joelho em um acidente de motocicleta. Eu não poderia ter aprovado a *cannabis* para este jovem para a sua dor, mas descobri que ele também tinha um problema com transtorno de déficit de atenção (TDA). Seus pais estavam lutando com todos seus esforços para gerenciar sua condição. Ele já havia sido reprovado em uma escola particular, onde ele só conseguia uma média D.

TT foi encaminhado para um pediatra que prescreveu um medicamento de anfetamina comumente usado em TDA. Seus pais fizeram um teste por várias semanas até que eles testemunharam mudanças bizarras de humor e comentários suicidas. Pela primeira vez seu filho disse que ele pensou em se matar. Sua mãe parou a prescrição de anfetamina e permitiu que seu filho experimentasse *cannabis* depois da escola em um esforço para alterar o curso de sua doença. Sua atitude e capacidade de foco imediatamente melhoraram. Usando a *cannabis* à tarde e à noite em casa, TT está agora recebendo As e Bs no sistema público escolar. Ele usa *cannabis* depois da escola e na hora de dormir com excelentes resultados e sem efeitos adversos. Ele diz a seus pais que – finalmente – ele pode concentrar sua atenção. Os relatos de benefícios com o uso de *cannabis* ocorrem em incontáveis condições não relacionadas. Quando você olha para a localização e o papel dos receptores canabinóides e o sistema endocanabinóide na fisiologia humana, é mais fácil compreender os vastos e díspares usos medicinais da *cannabis*, a segurança incomum de canabinóides vegetais naturais, e o potencial alvo para muitos novos agentes farmacológicos. Aquelas pessoas com doenças que a *cannabis* fornece alívio, ou é supostamente fornecedora de alívio, podem estar perguntando a seu médico: “A *cannabis* é adequada para mim?” Se o seu médico não estiver à vontade para responder, meu conselho é procurar um especialista em *cannabis*.

Variedades de cannabis e constituintes

As variedades de cannabis são o tópico de muitos livros, conversas entre aficionados, e folclore de rua. Cannabis sativa pode ser dividida em duas principais variedades, sativa e indica, que são bem conhecidos por suas diferentes qualidades e características de crescimento.

Indicas são plantas curtas de folhas largas que amadurecem rapidamente. Seus atributos são descritos como “corpo pesado” e “preso no sofá”, e as pessoas que usam indicas relatam que as tornam preguiçosas e relaxadas, fazendo a seleção de indicas uma boa escolha para dor crônica e insônia. As sativas são plantas altas e delgadas que amadurecem lentamente. Seus atributos são descritos como “cabeça limpa”, o que significa que os usuários se sentem alertas, eufóricos e funcionais. A maioria, se não todas as variedades, são misturas híbridas das duas.

Sem acesso legal a laboratórios e padrões, e com apenas conhecimento do valor medicinal nos vários canabinóides e componentes não-canabinóides, o objetivo para os cultivadores de *cannabis* na Califórnia, e em outros lugares, tem sido selecionar a potência, aparência e qualidade do fumo. O tetrahydrocannabinol (THC), que está entre os mais constituintes psicoativos, supostamente responde por quase 99% da fração canabinóide, às custas dos outros cerca de setenta canabinóides que ocupam o 1% restante. Se as frações canabinóides são semelhantes em maioria das linhagens de sativa e indica, as diferenças em suas qualidades e efeitos deve ser encontrada nos escores das moléculas de terpeno e flavonóides. Quando os pacientes fazem compras em um dispensário de *cannabis*, eles são desafiados a selecionar um produto com nomes e atributos em constante mudança. Considerando a liberdade para analisar e caracterizar as frações canabinóides e o terpeno das plantas naturais, os criadores e os pacientes terão o conhecimento para desenvolverem as variedades desejadas. Por exemplo, o paciente com câncer pode desejar um THC, as variedades de alto nível de CBD com menos psicoatividade e mais estimulante do apetite e efeitos antináusea, ou um para uso diurno e outro para dormir. Para outras necessidades, certos constituintes da *cannabis* podem ser os melhores para os distúrbios convulsivos, condições psiquiátricas ou controle da dor.

Mudando a educação médica

Com a educação médica evoluindo para incluir o papel do sistema endocanabinóide na fisiologia humana, farmacologia e doença, mais os médicos obterão uma compreensão das condições que respondem às terapias canabinóides. Neste ponto, os receptores canabinóides e os endocanabinóides, com seus muitos papéis regulatórios, estão se mostrando muito complexos e apenas superficialmente compreendidos. Existem bem mais de cem equipes de pesquisa de pelo menos vinte e cinco nações em hospitais e universidades em todo o mundo estudando os papéis e efeitos dos canabinóides endógenos e exógenos. Nos últimos anos, pelo menos dez das principais empresas farmacêuticas revelaram seus próprios programas que estão pesquisando canabinóides, e numerosas patentes foram arquivadas.

Especialistas em cannabis

Os médicos que estão pensando em fazer aprovações de uso de cannabis podem ser tranquilizados, pois é seu direito constitucional de fazê-lo. A recusa do Supremo Tribunal dos EUA de ouvir a decisão do Tribunal do Nono Circuito Federal, *Conant vs Walter*, significou que a decisão do tribunal de primeira instância permaneceu. Ou seja, é um direito do médico, sob a Primeira Emenda, ter uma discussão com seus pacientes sobre o uso de cannabis para as suas condições médicas, e o médico pode aprovar ou recomendar este medicamento, apesar das leis federais que o proíbem. Isso, infelizmente, não é o fim da história. O presidente dos Estados Unidos define prioridades para as atividades do Escritório de Política Nacional de Controle de Drogas, o Departamento de Justiça, a Administração de Repressão às Drogas, Saúde e Serviços Humanos e a Administração de Veteranos, e fazendo vários anúncios no serviço público. A “Guerra às Drogas” continua, apesar do desperdício de recursos e da crescente onda de dissensão contra essa política fracassada.

O médico pró-*cannabis* deve aceitar que ele ou ela pode ser alvo do governo federal de várias formas. Agentes estaduais e federais visitaram os consultórios médicos sob a cobertura de nomes fictícios com identidade falsa, registros e sintomas fingidos para obter uma recomendação de *cannabis*. Manter padrões elevados na prática da medicina é o melhor e talvez a única defesa. A Junta Médica da Califórnia declarou: “Um médico que recomenda o uso de *cannabis* para um paciente deve ter chegado nessa decisão de acordo

com os padrões aceitos de responsabilidade médica, isto é, a história e o exame físico do paciente; desenvolvimento de um plano de tratamento com objetivos; fornecimento de consentimento informado, incluindo discussão de efeitos colaterais; revisão periódica da eficácia do tratamento e, de importância crítica, manutenção adequada de registros que apoie a decisão de recomendar o uso de *cannabis*.”

Entenda que você está estabelecendo não apenas um relacionamento médico com seu paciente, mas legal também. Você pode precisar responder à lei, juízes e tribunais quando você aprova *cannabis* para um paciente. Mesmo os médicos mais conscienciosos podem ser alvo de vez em quando. Aceite essa verdade e continue com sua prática – você não será nada menos que um herói para seus pacientes.

Canabinóides prescritos

Apesar dos protestos da Associação Médica Americana, o governo federal proibiu o cultivo de *cannabis* em 1937, e empresas farmacêuticas pararam de fazer tinturas e pomadas usando extratos inteiros de *cannabis*. Cinco décadas depois, o governo federal começou a licenciar empresas farmacêuticas para comercializarem componentes de *cannabis* de molécula única. O primeiro medicamento saiu em 1986. Era dronabinol (marca Marinol), um delta-9-THC sintético.

Agora é uma droga da Categoria III, disponível como estimulante de apetite, um agente antiemético que controla náuseas e vômitos, e uma medicação para dor.

A maioria dos meus pacientes que tentaram Marinol prefere o produto natural. Marinol é caro. Não é menos psicoativo que a *cannabis*, mas aparentemente menos eficaz em outros aspectos. Em 2006, nabilone (marca Cesamet), outro canabinóide sintético e um análogo de Marinol, agora na Categoria II, tornou-se disponível para o controle de náuseas, vômitos, perda de apetite e dor.

O novo medicamento Sativex é um mix de aproximadamente 50/50 de THC e CBD, derivado de extrato de planta inteira, incluindo alguns canabinóides “menores” e as moléculas de terpeno e flavonóides medicinalmente ativas. Fabricado pela GW Pharmaceuticals na Inglaterra (com aprovação do governo), é um spray oral disponível no Canadá e na Espanha para uso de dor neuropática e espasticidade muscular.

O próximo produto que chegou ao mercado na Europa é um produto químico de pesquisa da Sanofi-Aventis. A droga passa por vários nomes, incluindo SR141716A, Rimonabant e Acomplia. É um antagonista seletivo do canabinóide (CB1), ou bloqueador, que não ocorre na natureza. É comercializado como um medicamento para tratar obesidade. Isso causa uma repulsa à comida, mas as pessoas parecem parar de perder peso depois das primeiras cinco a dez libras. Os efeitos adversos surgem do bloqueio de todos os receptores CB1 no cérebro. Em ensaios clínicos da droga, ocorreram suicídios entre pessoas nas quais a depressão não era um problema reconhecido. Convulsões também ocorreram em ensaios clínicos. Embora possa estar disponível, Rimonabant deve ser considerado perigoso. Até o momento, o FDA recusou o pedido da Sanofi para comercializar o medicamento nos Estados Unidos.

O desenvolvimento de fármacos canabinóides não psicoativos é uma maneira de obter a aprovação de governos preocupados com o efeito da mente alterada provocada pela cannabis. Para este fim, a maioria dos pesquisadores estão procurando por moléculas únicas que podem ser patenteadas. Eles estão se afastando dos canabinóides naturais e outros constituintes de importância terapêutica naturais da planta, porque estas substâncias complicam grandemente o desenvolvimento da droga de molécula única, e mais importante, eles podem não ser patenteáveis.

Barbara Costa, uma pesquisadora italiana, apresentou seu tópico “Medicamento à base de cannabis em dor e inflamação. É melhor que os canabinóides puros?”, na Conferência do IACM (International Association for Cannabis as Medicine) sobre Canabinóides na Medicina, realizada em Colônia, Alemanha, de 5 a 6 de outubro de 2007. O título de seu trabalho era “Efeitos Anti-Hiperálgico e Antiinflamatórios de um Extrato de Cannabis em Modelos Animais de Inflamação e Dor Neuropática.” Ela demonstrou que o extrato da planta inteira de cannabis superou moléculas individuais como THC e CBD em bloquear a inflamação e lesão neurodegenerativa em estudos com animais. Ela não está sozinha no incentivo ao desenvolvimento de medicamentos à base de cannabis em vez de moléculas únicas.

Padrões de uso de cannabis

As pessoas têm uma aliança pessoal com a planta de cannabis; elas contam histórias de como suas avós e avôs a usaram. Silenciosamente elas crescem,

compartilham e relatam os muitos usos que elas encontraram para a planta, seja por fumaça, vapor, ingestão, pomadas ou tinturas. A maioria das pessoas se ressentem profundamente com a difamação desproporcionada da cannabis feita pelo governo federal. Os pacientes geralmente sentem que não têm escolha a não ser usar os mais novos produtos farmacêuticos. Frequentemente receiam ter o seu consumo de cannabis descoberto e são autocríticos sobre o seu uso, mesmo quando é o melhor remédio que eles já usaram. A maioria das pessoas prefere fumar cannabis, embora uma percentagem crescente estejam vaporizando as resinas sem realmente queimar a planta. Isto é feito com ferramentas para aquecer a planta a temperaturas de cozimento, 176° a 190° C. Fumar é preferível por uma variedade de razões, incluindo custo-benefício, conveniência, fácil controle de dosagem, rápido início de ação e – de acordo com alguns pacientes – efeito médico. Os vaporizadores são preferidos por outros pelos sabores sutis e o efeito mais suave nos pulmões e nas vias aéreas. Algumas pessoas usam apenas formas comestíveis de cannabis. Uma clínica de esclerose múltipla na Suíça relata que seus pacientes fervem botões de maconha no leite e bebem regularmente.

Outras pessoas usam cannabis topicamente, através da pele, e usam desta forma exclusivamente.

A frequência de uso é altamente variável, de uma vez por mês a qualquer outra hora, dependendo da condição da pessoa. Em média, meus pacientes relatam o uso de quatro a sete dias por semana, geralmente depois do trabalho e à noite. A dosagem de *cannabis* é facilmente determinada, uma vez que os usuários sabem qual estado estão procurando alcançar. Este ajuste preciso é mais fácil com a *cannabis* fumada, e menos com formas comestíveis. Normalmente, os pacientes usam menos maconha à medida que a idade e a experiência com o controle da dor aumentam.

Tolerância/Dependência e vício

Embora o efeito de “chapado” seja significativamente diminuído com o uso regular de cannabis, o controle da dor, náusea, anorexia, insônia e espasmo muscular não parece diminuir com o uso frequente. Dependência não é um problema significativo com os usuários de maconha. Se for possível, eles preferem a outros produtos farmacêuticos. Se não for, eles passam sem sintomas de abstinência ou comportamento disfuncional. Há aqueles que reconhecidamente usam muito, mas ninguém que estou tratando mostra sinais

clássicos de dependência, como habituação física e psicológica ao uso do medicamento, cuja privação provoca sintomas de angústia, abstinência ou sintomas de abstinência e uma compulsão irresistível de tomar o medicamento novamente, geralmente em quantidades crescentes. Embora o National Institute on Drug Abuse (NIDA, Instituto Nacional sobre o Abuso de Drogas na tradução livre) gostaria que você acreditasse de outra forma, cannabis não é viciante, nem tem uma síndrome de abstinência significativa.

Efeitos adversos

Todos os pacientes são questionados sobre efeitos adversos. A resposta rápida para a pergunta é não, não há efeitos incômodos. A resposta sarcástica é que a cannabis ainda é ilegal sob a lei federal, difícil de obter ou muito cara. A resposta longa, por vezes, inclui um reconhecimento de que a curto prazo a memória é alterada pela primeira ou segunda hora após o uso. Portanto, a cannabis é inaceitável em muitas situações de trabalho. Tosse leve e produção de expectoração ou bronquite é comum em fumantes frequentes e fumantes mais velhos. A cannabis tem efeitos broncodilatadores e expectorantes, logo a tosse é uma queixa pouco frequente. A tosse se resolve prontamente com o uso de um vaporizador ou maconha comestível.

Alguns pacientes mencionam a paranoia, embora ela tenda a diminuir com o uso legalizado ou uma mudança de variedade de cannabis. Cansaço e sonolência também são descritos, algumas vezes como um valor terapêutico, outras vezes como um efeito adverso. Estes efeitos também podem ser dependentes da variedade de cannabis.

Produção e distribuição

O Compassionate Use Act (Lei do Uso Compassivo) da Califórnia, de 1996, é uma lei poderosa e libertadora. Ela protege os direitos dos cidadãos de usar cannabis aprovada por médicos sem impor uma lista finita de condições ou criação de um registro de pacientes qualificados.

Alguns defensores pró-*cannabis* argumentam que a lei da Califórnia não foi suficientemente longe para proteger os pacientes da prisão, acusação e perda de emprego. Também não criou um mecanismo para a distribuição adequada de *cannabis*. Os médicos podem emitir aprovações permitindo que

seus pacientes usem *cannabis*, mas não pode aconselhá-los sobre como obtê-la. Os pacientes têm o direito de cultivar e a posse da *cannabis* para seu uso médico pessoal, mas apenas uma pequena fração são capazes de fazer isso. Os dispensários de *cannabis* medicinal proliferaram para atender a necessidade de pacientes que não conseguem cultivar. Estes dispensários existem em um limbo legal, sujeito às leis locais de zoneamento e incursões do DEA. Eles são reconhecidos pela lei da Califórnia SB 420 se organizados como cooperativas sem fins lucrativos ou coletivos. A maioria dos dispensários começou a pagar impostos ao estado em 2007.

A Califórnia hoje é uma colcha de retalhos em que algumas cidades e municípios adotaram a abordagem “taxar e regular”, com portarias que governam quando, onde e como os dispensários podem operar; outros os proibiram de imediato. Estou orgulhoso da minha comunidade, onde a aplicação da lei aceitou a vontade dos eleitores. As pessoas podem cultivar suas plantas no quarto dos fundos e em seus quintais sem a interferência da polícia.

Então, qual é o problema?

As pessoas frequentemente perguntam: “Como pode ser?” Como pode ser que o governo proíba o cultivo e uso de uma planta medicinal benéfica? Como pode ser que as pessoas boas são rotuladas como “más” e presas aos milhares? Como nossos policiais podem invadir casas de pacientes e confiscar suas propriedades? Como as crianças podem ser tiradas de seus pais pelas agências de serviço de proteção infantil porque brownies de *cannabis* foram encontrados em casa? Por que é que os jovens que estão legalmente usando *cannabis* como remédio são manchados pela imprensa como falsificadores? Como os pacientes, aprovados pela lei da Califórnia, podem ser demitidos de seus empregos porque seu empregador não permite o uso medicinal da *cannabis*, mesmo que isso não prejudique seu desempenho? Como podemos, como sociedade, sermos incapazes de ter uma discussão honesta sobre a “Guerra às Drogas”?

Em grande parte do mundo, quando as pessoas são perguntadas sobre como lidam com a maconha, a resposta é: “Não é um problema”. Nos EUA, desenvolvemos instituições em todo o nosso governo que fizeram da *cannabis* o problema. O DEA e as forças-tarefas de narcóticos estão se comportando como vigilantes sob cobertura da autoridade. Em muitos casos,

os oficiais de narcóticos não sabem ou se importam sobre as leis que permitiram o uso medicinal da cannabis. Eles insistem que a cannabis é perigosa e que o movimento pró-maconha medicinal é uma farsa

Instituições do setor privado também ajudam a manter a proibição em vigor. As indústrias farmacêutica, do álcool e do tabaco financiam a Parceria para uma América Livre de Droga e o grupo contra a reforma da política de drogas, que lhes custaria inúmeros bilhões de dólares se a proibição da *cannabis* fosse relaxada. A indústria prisional também tem interesse na proibição contínua.

Mas o povo americano não tem, e é hora de o governo federal colocar nossos interesses em primeiro lugar.

Clubes de compaixão canadense

N. Rielle Capler, M.H.A.

Os regulamentos feitos em 2001 pela Health Canada, mesmo sendo um passo na direção certa, são fundamentalmente insatisfatórios. Eles não facilitam o acesso ao tratamento com cannabis. Eles não consideram a experiência e perícia disponível em clubes de compaixão.

Comitê Especial do Senado sobre Drogas Ilegais, 2002

O uso medicinal de cannabis representa um enigma no Canadá, como acontece em outros países que adotam uma abordagem proibicionista da política de drogas. Embora alguns governos resolvam isso negando totalmente o valor terapêutico da cannabis (US FDA 2006), o governo canadense relutantemente o reconhece. O Canadá é um dos poucos países em que a cannabis é legal para o uso médico. No entanto, a grande maioria dos usuários de cannabis medicinal no país ainda enfrenta a possibilidade de processo criminal. De uma estimativa de um milhão de pessoas que vivem no Canadá e usam cannabis para fins médicos, cerca de quatro mil estão atualmente protegidos pela lei (Centro Canadense em Abuso de Substâncias 2004; Health Canada 2009).

No Canadá, os direitos dos pacientes estão sendo combatidos em tribunais e comunidades. Por mais de uma década, os pacientes e seus defensores têm desafiado leis e participado de atos de desobediência civil para garantir o acesso para os necessitados. O resultado é uma mistura de três sistemas de distribuição médica de cannabis: um programa legal regulado nacionalmente, clubes de compaixão que são quase legais e autorregulados e o mercado negro ilegal não regulamentado.

Nos últimos dez anos, trabalhei no âmbito quase jurídico, distribuindo cannabis para milhares de pessoas crítica e cronicamente doentes no Canadá. Estive envolvida em pesquisa e educação relacionada à cannabis e tenho defendido os pacientes ao criticar o programa do governo e desenvolvimento de padrões para clubes de compaixão.

De pessoas com experiências tão diversas quanto as suas doenças, ouvi sobre

o alívio que a cannabis provê da dor, espasmos e náusea. Eu testemunhei a gratidão de pacientes capazes de parar de tomar opiáceos de prescrições viciantes e prejudiciais ao fígado usando cannabis. Muitas das pessoas que eu atendi, declararam que o uso de cannabis lhes deu um senso de controle sobre sua saúde, elevou seu humor e melhorou sua qualidade de vida.

Eles também expressaram indignação por serem forçados a escolher entre sua liberdade e sua saúde por causa das leis, e sua angústia por terem que escolher entre seus alimentos e medicamentos caros. Eles me contaram sobre a frustração em lidar com um programa do governo que deveria remediar esta situação, mas não tem o feito. Além de suas doenças, muitos estão também lidando com o estigma e a discriminação que o uso de cannabis pode engendrar com os empregadores, senhorios, companhias de seguros, fornecedores de cuidados de saúde e famílias.

O relato a seguir do estado atual da maconha medicinal no Canadá é informado por minhas experiências e pelas pessoas que conheci.

Um direito constitucional à liberdade, saúde e cannabis

Em 1987, Terrance Parker, um homem canadense que sofria de epilepsia, ganhou direito constitucional de ter cannabis. Em 1997, ele se encontrou de volta no tribunal que luta pelo direito de acesso a um fornecimento legal. O juiz do tribunal da província de Ontário, que preside o caso de Parker, determinou que as seções da Lei de Drogas e Substâncias Controladas (CDSA na sigla em inglês) que proíbe a posse de cannabis e cultivo violam os direitos constitucionais à saúde e liberdade e deve ser lido para isentar as pessoas com uma necessidade médica aprovada (R. vs. Parker 1997). O governo federal decidiu recorrer desta decisão. Enquanto isso, começou usando a Seção 56 do CDSA, que dá ao ministro da saúde a discricção para conceder isenções para o uso médico ou científico de substâncias controladas, para abordar o uso medicinal de cannabis (R. vs. Wakeford 1998). Em julho de 2000, o Tribunal de Recursos de Ontário decidiu em acordo com o tribunal provincial que as leis obrigam as pessoas a escolherem entre a sua liberdade e sua saúde, e ainda descobriu que o uso da Seção 56 era inadequado, desde que deu poder discricionário discreto ao ministro da saúde para aceitar ou rejeitar inscrições. Além disso, reconheceu que a ausência de um fornecimento legal representou um problema significativo. Como resultado, o CDSA, como se aplica à posse e cultivo de maconha, foi

declarado inconstitucional e sem força e efeito. A declaração de nulidade foi suspensa por um ano para dar tempo ao Parlamento para alterar a lei (R. vs. Parker, 2000).

O governo canadense não recorreu da decisão de Parker para a Suprema Corte do Canadá. Em vez disso, anunciou que pretendia desenvolver uma nova abordagem regulatória para os canadenses acessarem a *cannabis* para uso médico (Declaração de Análise de Impacto Regulatório, 2001).

Um programa federal inconstitucional

Em 4 de julho de 2001, o Marihuana Medical Access Regulations (MMAR, Regulamento de Acesso Médico a Maconha na tradução livre) da Health Canada, o Ministério da Saúde canadense, foram publicados. O objetivo declarado destes regulamentos é “fornecer acesso à maconha a pacientes canadenses gravemente doentes, enquanto se está sendo pesquisado como um remédio possível” (Regulamentos de Acesso Médico a Maconha 2001). Na prática, no entanto, o programa do governo fica aquém do seu objetivo. Em junho de 2009, apenas 4.029 pessoas haviam sido autorizadas a possuir *cannabis* para uso médico (Health Canada 2009). O financiamento para a pesquisa foi cortada em 2006 (Comeau 2006).

O MMAR define um processo para a autorização de possuir e acessar um fornecimento legal de *cannabis*. Para ser elegível, uma pessoa que sofre de sintomas associada a uma doença terminal ou outras condições específicas, incluindo esclerose múltipla, lesão medular, câncer, HIV/AIDS, artrite, ou epilepsia, deve obter o apoio de seu médico para preencher os formulários de aplicação. Aqueles com sintomas debilitantes relacionados a outras condições exigem uma confirmação do diagnóstico pelo especialista e ele deve estar de acordo de que os tratamentos convencionais falharam ou são inadequados.

Na versão original do MMAR, havia duas opções para obtenção legal de *cannabis*: aqueles que receberam uma Autorização de Posse (AP) poderia aumentar seu próprio suprimento (com uma Licença de Produção de Uso Pessoal), ou eles poderiam designar outra pessoa para cultivá-la em seu nome (com uma Licença de Produção de Pessoa Designada, ou DPL na sigla em inglês). O titular DPL foi autorizado a fornecer *cannabis* a um titular de AP, e não mais do que três detentores de DPL poderiam combinar seus esforços em uma instalação.

Em 2003, a mais alta corte da província de Ontário estabeleceu que o MMAR

era inconstitucional. Além de outras deficiências, o tribunal considerou que as opções de fornecimento do governo eram inadequadas e que os regulamentos apenas forneciam uma “ilusão de acesso”. Em vez de derrubar o programa, o tribunal especificou vários remédios que era necessário o governo implementar para estabelecer a constitucionalidade dos regulamentos. Um remédio era expandir a proporção de 1:1 de DPLs para APs. Isso foi especificamente projetado para limpar o caminho para o licenciamento de clubes de paixão, para o qual o governo havia apontado (em defesa de sua falta de opções de fornecimento) como “uma parte do mercado negro que historicamente forneceu uma fonte segura de maconha para aqueles com necessidade médica” e afirmou que “deveria continuar a servir como fonte de suprimento para aqueles com isenção médica” (Hitzig vs. Canadá 2003).

O governo não recorreu da decisão. Nem implementou todos os remédios ordenados pelo tribunal, deixando a constitucionalidade do programa em questão. Em vez disso, a Health Canada alterou os regulamentos para adicionar uma terceira opção de acesso a um fornecimento legal de cannabis (Regulamentos que alteram o MMAR 2003). A partir de julho de 2003, os detentores de APs puderam comprar cannabis da Prairie Plant Systems (PPS), uma empresa privada que anteriormente foi contratada para cultivar cannabis para fins de pesquisa nas profundezas das minas abandonadas de Flin Flon, Manitoba. Às vezes, a cannabis da PPS é referida como “mine shwag” o que podemos traduzir como “a frustração da mina” devido ao local de origem e sua má qualidade (Moote 2003).

Devido à inadequação da opção de fornecimento do PPS, os processos judiciais posteriores de Ontário e British Columbia reiteraram a descoberta anterior sobre a constitucionalidade dos regulamentos e do recurso exigido (Canada vs. Sfetkopoulos 2008; R. vs Beren e Swallow 2009). Em 2009, a Health Canada respondeu com uma alteração aos regulamentos, aumentando ligeiramente a proporção permitida de PAs para DPLs para 2:1 (Regulamentos que Alteram o MMAR 2009). Esta alteração não respeita o espírito das decisões judiciais destinadas à abrirem novos canais para distribuição legal, novamente deixando a constitucionalidade do programa em questão.

Distribuição baseada na comunidade civilmente desobediente

Em 1997, antes do programa do governo, o primeiro clube de compaixão sem fins lucrativos do Canadá abriu suas portas em Vancouver, British Columbia. Hoje, existem cerca de uma dúzia de dispensários médicos de cannabis bem estabelecidos em todo o país que fornecem medicamentos de alta qualidade para entre dez mil e quinze mil pacientes que têm um diagnóstico legítimo de uma condição médica para a qual a cannabis tem potencial terapêutico (Thaczuk 2007).

Clubes de compaixão fornecem acesso a diversos tipos de cannabis de alta qualidade organicamente cultivadas e outros produtos à base de cannabis, como as tinturas e produtos comestíveis. Os clientes recebem educação sobre o uso seguro e eficaz da cannabis e conselhos sobre a seleção de variedades e produtos. Ao fornecer um lugar seguro para acessar serviços e participar de atividades sociais, clubes de compaixão oferecem um senso de conexão e de pertencimento que é um benefício de saúde adicional para as pessoas que se arriscam a isolar-se devido às doenças e escolhas de medicamentos (Reiman 2008). Os clubes de compaixão estão na vanguarda da pesquisa revisada por pares, relevante para seus clientes e formuladores de políticas.

Apesar dos pedidos para o reconhecimento legal de clubes de compaixão do Senado, dos tribunais e de vários grupos de pacientes, estes dispensários continuam a operar sem sanção legal ou proteção. Como consequência, clubes de compaixão enfrentam o desafio de encontrar proprietários dispostos a alugarem suas instalações, laboratórios dispostos a violarem a lei para testar produtos, e funcionários e cultivadores dispostos a se envolverem em desobediência civil. A possibilidade de ataques policiais está sempre presente e pode resultar em processo criminal e na apreensão de suprimentos valiosos de remédios.

Embora existam diferenças regionais, a maioria dos governos municipais, as agências de fiscalização e as comunidades toleram dispensários que garantam serviços que são estritamente para fins médicos. A maioria dos dispensários não enfrentou incursões policiais, e aqueles que receberam, receberam resultados judiciais favoráveis reconhecendo a necessidade que eles cumprem e a maneira pela qual eles operam (R. vs. Richardson 2000; R. vs Lucas 2002). No entanto, se um projeto de lei mínimo e obrigatório, que foi introduzido em 2009, se torna lei, clubes de compaixão estariam em maior risco, já que sentenças absolutas ou condicionais não poderiam mais ser emitidas a critério de um juiz. Para permanecer aberto, os clubes de

compaixão devem equilibrar habilmente a criminosa proibição da cannabis com a autonomia pessoal dos seus clientes na produção de importantes decisões sobre cuidados de saúde. Onde o governo não conseguiu oficialmente reconhecer e, portanto, regular essas organizações, clubes de compaixão assumiram a liderança na criação de autorregulamentações que garantem um alto padrão de cuidado e promovem uma compreensão de suas práticas para a comunidade mais ampla (Capler e Lucas 2006).

Barreiras ao acesso médico à cannabis

Os pacientes e seus defensores indicaram numerosas barreiras ao acesso a cannabis através de canais legais ou compassivos (Lucas, Black e Capler 2004; Sociedade Canadense de AIDS 2006; Belle-Isle e Hathaway 2007). Os mais sérios são o apoio médico, a qualidade da medicina e o custo.

Suporte Médico

Ambos, o MMAR e os clubes de compaixão, posicionam os profissionais de saúde como porteiros para seus programas. Embora nenhum médico tenha enfrentado acusação por recomendar cannabis medicinal, muitos relatam que estão relutantes em estar associados a esta substância devido a sua ilegalidade e ao estigma relacionado. Eles também citam conhecimento inadequado dos benefícios terapêuticos (Jones e Hathaway 2008).

Associações inicialmente profissionais, incluindo a Associação Médica do Canadá (CMA na sigla em inglês) e algumas Faculdades de Médicos e Cirurgiões, foram aconselhadas a não participarem do MMAR; e a Canadian Medical Protective Association (CMPA, Associação Médica Protetora Canadense na tradução livre), seguradoras da profissão médica, advertiu que os médicos podem enfrentar potenciais dificuldades legais. A prática da Health Canada de telefonar para médicos que prescrevem mais de cinco gramas por dia também desencorajou a participação no programa (Comeau 2007). Após alterações nos regulamentos que explicitamente atribuem responsabilidade de risco ao paciente, o CMA manifestou apoio limitado e o CMPA forneceu um formulário de liberação de responsabilidade especial.

Muitos clubes de compaixão limitam o papel dos médicos a confirmação de diagnóstico, uma prática defendida pelo Senado canadense, e alguns aceitam a confirmação de outros profissionais de saúde licenciados e familiarizados

com a fitoterapia (Comissão Especial do Senado sobre Drogas Ilegais 2002). Pacientes e seus defensores tiveram que assumir o papel de fornecer informações para seus médicos, já que a Health Canada não oferece esse apoio.

Qualidade do Produto

A qualidade da cannabis está diretamente ligada a sua eficácia. Se a Health Canada segue seus planos para descontinuar o de Licenças de Produção de Uso Pessoal e Licenças de Produção de Pessoas Designadas, o péssimo produto da PPS será o único fornecimento legal de cannabis medicinal no Canadá (Declaração de Análise de Impacto Regulatório, 2004). Atualmente, apenas cerca de oitocentos detentores de AP pedem cannabis PPS. Muitos pacientes expressaram insatisfação com o produto e sua taxa de retorno tem chegado a 30% (Beeby 2003; Bueckert 2004). As preocupações incluem falta de seleção de variedades (há apenas uma disponível), baixa qualidade, baixa potência e uso de fertilizantes químicos, pesticidas e irradiação gama na sua produção.

A segurança do medicamento foi questionada após o resultado de teste de laboratório independente mostrarem níveis elevados de arsênico e metais pesados no produto PPS (Canadians for Safe Access 2005). A Health Canada respondeu sugerindo que esses níveis eram “similares ao que se encontra no tabaco canadense e estão dentro dos limites permitidos.” No entanto, não há normas canadenses limitando o conteúdo de metais pesados no tabaco (Lucas 2008).

Custo

A Health Canada vende cannabis a pacientes por C\$5 a grama, um preço proibitivo para alguns pacientes. Em 2006, deixou de fornecer medicamentos àqueles que estavam em atraso nos pagamentos e enviou agências de cobrança atrás deles (Beeby 2006; Canadenses pelo Acesso Seguro 2008). Em 2009, implementou uma política que exige pagamento adiantado. Ao fazer isso, efetivamente cortou uma das únicas fontes legais de medicamentos para pacientes que não podem pagar (Beeby 2009).

Um relatório revendo o contrato de cultivo da Health Canada com a PPS revelou que o governo está cobrando dos pacientes uma margem de lucro de

1.500%. Embora tenha gasto mais de US\$ 10 milhões em sete anos, em julho de 2007, a Health Canada distribuiu cannabis para apenas 435 detentores de AP. Isto é reflexo das ineficiências brutas do programa governamental. Por aproximadamente o mesmo custo anual, a Health Canada forneceu cannabis a setecentos usuários finais (C\$ 3.889,49 por pessoa) e um clube de compaixão a mil clientes (C\$ 739,25 por pessoa). O clube de compaixão não custa nada aos contribuintes (Capler 2007). Os preços dos clubes de compaixão são iguais ou inferiores aos preços de rua, e há doações de medicamentos aos necessitados sempre que possível.

Está disponível algum apoio para quem acessa à cannabis através do programa do governo: maconha encomendada da PPS ou paga a um produtor designado pode ser reivindicada como despesa médica para fins de imposto de renda; e em 2009, Veterans Affairs Canada (órgão do governo canadense responsável pelos benefícios aos veteranos de guerra) criou uma política para cobrir o custo da cannabis obtida através da Health Canada (Canadian Press 2009). Embora útil, estas ofertas não vão longe o suficiente. Os pacientes e seus defensores continuam a salientar a importância de terem planos de saúde provinciais ou privados que cubram os custos deste medicamento, como eles fazem com outros medicamentos prescritos.

Conclusão

Algumas dessas pessoas são doentes terminais. Suspender nosso remédio se eles podem morrer entretanto é, em nossa opinião, inconsistente com os valores fundamentais da Carta.

Hitzig vs. Canada, 2003

A pequena minoria de usuários de cannabis medicinal que conseguiram obter as licenças da Health Canada não pode mais ser processada criminalmente, mas ainda enfrenta a discriminação. Para aqueles sem licenças, as coisas são ainda mais difíceis, porque o MMAR cria a falsa impressão de que os únicos usuários legítimos de cannabis medicinal são aqueles com licenças.

Em 2009, Marilyn Holsten, amputada das duas pernas, diabética quase cega, foi despejada de seu apartamento de aluguel subsidiado em Vancouver porque ela estava usando *cannabis* para tratar sua dor. Ela perdeu um caso arbitrário de aluguel e, dias antes de ela ter de sair da casa, ela morreu de um

ataque cardíaco (Chan 2009). Uma decisão de 2009, da Comissão de Direitos Humanos de Quebec, que declara que os usuários de *cannabis* medicinal estão protegidos contra discriminação nos termos da Carta de Direitos e Liberdades pode ajudar a evitar situações trágicas no futuro (Comissão de Direitos Humanos de Quebec, 2009).

Apesar dos direitos conquistados pelos pacientes e seus defensores, o uso medicinal da *cannabis* será sempre um mito maior sob o guarda-chuva da proibição. Sob este regime legal, a justificativa para obstruir o acesso à *cannabis* é que não é um medicamento aprovado. No entanto, a *cannabis* era um medicamento aprovado no Canadá antes de ser proibida em 1923, e não foi proibida como resultado de evidência científica de dano ou falta de eficácia (Comissão Especial do Senado sobre Drogas Ilegais 2002).

O Canadá é atualmente signatário de tratados internacionais sobre drogas que estritamente controlam alguns dos medicamentos fitoterápicos mais eficazes, incluindo a *cannabis*. Embora esses tratados façam exceções explícitas para uso médico e pesquisa, na prática, isso parece se referir apenas a medicamentos de grau farmacêutico (Rush 2001). De fato, parece que o MMAR está sendo usado como uma medida paliativa até que o governo possa “mover a provisão de maconha para fins médicos no Canadá para um atendimento de saúde no modelo mais tradicional” (Regulamento que altera o MMAR 2005).

Na experiência de quem usa *cannabis* medicinal, a sua eficácia e seu baixo nível de toxicidade não podem ser replicados por qualquer medicamento farmacêutico disponível. Esses pacientes insistem enfaticamente em seu direito a toda a planta medicinal como uma opção essencial de cuidados de saúde (BC Sociedade do Clube de Compaixão 2001).

Proibindo-a, retirando-a da lista de medicamentos aprovados e fazendo do acesso a um suprimento legal extremamente difícil não alterou a eficácia médica da *cannabis*. Considerando os milhares de anos que este medicamento foi usado e o alívio que proporcionou àqueles que estão sofrendo, é seguro assumir que muitas pessoas continuarão a usar *cannabis* fora do alcance da profissão médica e da lei, se necessário. Apenas um marco regulatório que reconheça os usos benéficos desta planta apoiará consumidores de *cannabis* medicinal no pleno exercício dos seus direitos constitucionais à saúde e liberdade. Uma abordagem de saúde pública para o controle de drogas é uma dessas opções que está sendo atualmente desenvolvida e discutida no Canadá (Associação de Saúde Pública Canadense 2007).

Política holandesa de drogas

Mario Lap

Cannabis recreativa

Baseado em um relatório apresentado em 1972 pela comissão Baan, a Lei Holandesa do Ópio sobre Drogas Ilícitas, de 1976, trouxe uma clara distinção entre usuários de drogas e traficantes. Ao mesmo tempo, foi introduzida uma distinção entre drogas ilegais com os chamados riscos inaceitáveis para a saúde (todas as outras drogas ilícitas) e produtos de cannabis por meio de uma descriminalização do último. O objetivo principal era criar uma separação entre mercados, prevenindo o uso de drogas pesadas e o vício.

Foi desenvolvida uma política que permite o comércio a varejo de produtos de cannabis em cerca de 1.500 estabelecimentos, em condições específicas, através de sistema de diretrizes de acusação chamado pelas iniciais em holandês AHOJ-G: A = nenhum anúncio ou exibição pública de produtos, etc.; H = sem drogas pesadas (ou seja, todas as drogas ilegais menos a cannabis); O = sem incômodo e/ou perturbação da ordem pública; J = não venda a menores (menores de 18 anos); G = sem atacado (um máximo de 5 gramas por transação) e o envolvimento do chamado Comitê Triângulo (Prefeito, chefe de polícia e promotor público). Embora agora, cerca de trinta anos depois, como a cannabis é de longe a mais ilícita droga no mundo ocidental, só na Holanda você pode comprar livremente produtos de cannabis nestas instalações de varejo de cannabis chamadas coffee shops.

Os produtos de cannabis, vendidos nestes coffee shops, são o haxixe (produto da cannabis) e a maconha (partes secas da planta de cannabis). A maioria dos haxixes vendidos é importado do Marrocos, mas a grande maioria dos produtos de cannabis vendidos nas cafeterias são os chamados Nederweed.

Esta Nederweed, maconha cultivada na Holanda, é produzida em pequena e em maior escala, de forma semiprofissional. Apesar do comércio varejista de haxixe e maconha nos coffee shops ser tolerado, sistemas similares não são aplicados ao comércio atacadista ou à produção e cultivo de cannabis nos Países Baixos.

Em 1994, quando a maconha holandesa começou a se tornar mais dominante

no mercado holandês, o Instituto dos Países Baixos de Álcool e Drogas, onde eu estava empregado na época, estava preocupado que a produção desta maconha cairia nas mãos do crime organizado. Uma lei foi proposta para regulamentar o mercado holandês de cannabis. Esta proposta não foi aprovada pelo Parlamento e a acusação contra a produção holandesa de cannabis, desde então, tornou-se uma prioridade para a polícia holandesa, com resultados previsíveis.

Hoje podemos concluir que a atenção judicial intensificada sobre o fornecimento de coffee shops empurrou as coffee shops em direção a mais círculos criminosos. Essas intervenções judiciais perturbam os padrões de oferta normalizados e recentemente causou aumentos indesejáveis nos preços (“The Czar’s Reefer Madness”, “New York Times, 26 de agosto de 2006). Um grande número de coffee shops, oferecem resistência a essa tendência em direção a uma existência mais criminosa; os proprietários desses coffee shops prefeririam um status legal normal com impostos e contribuições, mas a legislação vigente impede isto. Uma solução para esse dilema seria estender o sistema de diretrizes para produção de cannabis, mas embora a hipocrisia da atual situação seja realizada por muitas partes, como prefeitos, juízes e cientistas, os legisladores recusam-se a considerar esta opção, usando tratados internacionais, pressão e política como desculpa. Quase parece que os legisladores holandeses sofrem de uma síndrome de falta de motivação acerca da cannabis.

Agora, para colocar a minha abordagem crítica sobre a política holandesa para a cannabis na perspectiva correta, tenho de enfatizar que suas consequências e efeitos são, na minha opinião, superiores aos das políticas de cannabis realizadas na Europa e, especialmente, nos Estados Unidos. Portanto, minha crítica deve ser considerada de uma perspectiva holandesa e construtiva.

Os seguintes dados do Centro de Pesquisa de Drogas (CEDRO, um departamento da Escola de Ciências Ambientais da Universidade de Amsterdã) e o Observatório Europeu de Drogas e Toxicodependência (OEDT) clarificam esta posição de “Cannabis: A Evolução da Utilização de Cannabis na Europa, 2007, OEDT”.

A Tabela 39.1 mostra claramente que o consumo holandês de cannabis era e é mais baixo que o uso norte-americano de cannabis.

Tabela 39.1.

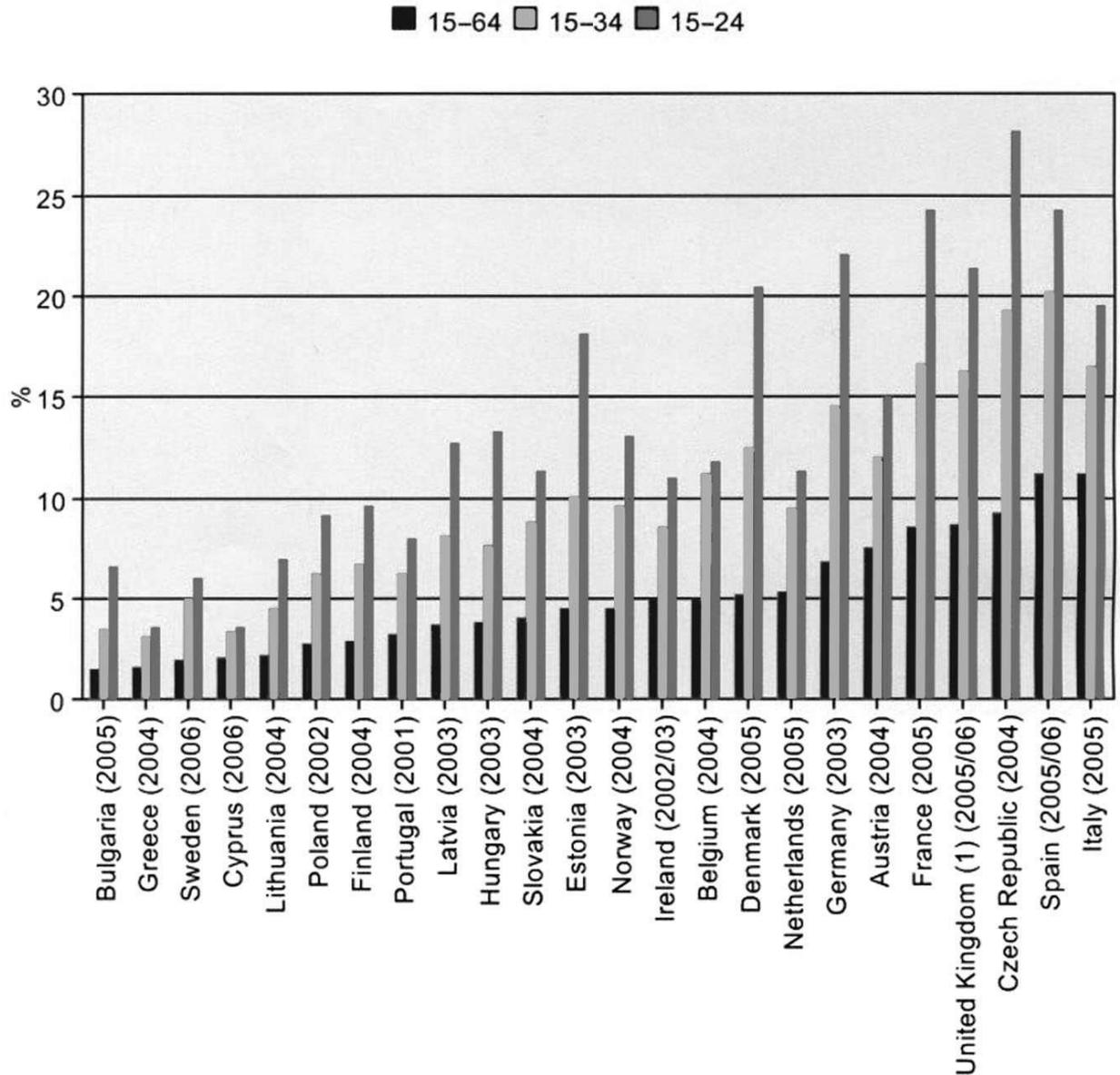
Uso de drogas na população de doze anos e acima nos Estados Unidos e na Holanda, 1997 e 2001

1997	Ja usou		Usou ano passado		Usou mês passado	
	EUA	Holanda	EUA	Holanda	EUA	Holanda
Álcool	81,9	90,2	64,1	82,5	51,5	73,3
Tabaco	70,5*	67,9	32,7*	38,1	29,6*	34,3
Maconha	39,2	15,6	9	4,5	5,1	2,5
Cocaína	10,5	2,1	1,9	0,6	0,7	0,2
Inalantes	5,7	0,5	1,1	0,1	0,4	0,0
Heroína	0,9	0,3	0,3	0,1	não mensurável	0,0

2001	Ja usou		Usou ano passado		Usou mês passado	
	EUA	Holanda	EUA	Holanda	EUA	Holanda
Álcool	81,7	91,6	63,7	83,8	48,3	75,1
Tabaco	71,4*	66,4	34,8*	34,6	29,5*	30,2
Maconha	36,9	17,0	9,3	5,0	5,4	3,0
Cocaína	12,3	2,9	1,9	0,9	0,7	0,4
Inalantes	8,1	0,8	0,9	0,2	0,2	0,1
Heroína	1,4	0,4	0,2	0,1	0,1	0,1

*apenas cigarros

Fonte: Pesquisa Domiciliar Nacional sobre Abuso de Drogas, 2001 SAMHSA, Gabinete de Estudos Aplicados, Washington, D.C., M. Abraham, H. Kaal, P. Cohen, Uso de drogas lícitas e ilícitas na Holanda, 2001 CEDRO/Mets e Schilt



A Tabela 39.2 nos dá uma imagem do uso de cannabis na Europa, mostrando o uso de cannabis holandesa em meados de 2005 é consideravelmente menor do que, por exemplo, o uso francês de cannabis, onde a política de cannabis é muito mais repressiva.

Antes de passar para a cannabis medicinal, permitam-me concluir esta seção sobre cannabis recreativa, discutindo brevemente duas questões recentes na Holanda e a falta de novos esforços realistas de prevenção.

O prefeito democrata-cristão da cidade de Maastricht de 2002 a 2010, Gerd Leers, anunciou, à época, a mudança de um número significativo de coffee shops próximos à fronteira (Maastricht é uma cidade fronteiriça da Bélgica e

Alemanha) para diminuir o incômodo causado por um grande número de cidadãos belgas e cidadãos franceses que visitam esses cafés (“Esqueça a política, vamos tocar”, *The Guardian*, 28 de fevereiro de 2006; Leers: Pelo Regulamento da Cannabis, ANP, 26 de abril de 2006; “Os Belgas Temem a Política de Coffee Shops de Maastricht”, ANP, 1 de junho de 2006). Ele também pediu a regulamentação imediata da produção e entrega de cannabis aos coffee shops de Maastricht. Considerando que ele enfrentou a oposição por seus planos de realocação apenas de políticos belgas (provavelmente por motivos eleitorais), seus planos reguladores foram recebidos positivamente pela maioria no Parlamento holandês, mas foram rapidamente negados pelo ministro da justiça do mesmo partido democrata-cristão.

Como quase todos os lugares do mundo, a política de drogas na Holanda raramente é baseada em estudos empíricos ou análises de custo-benefício. Muitas decisões baseiam-se em oportunismo político, insinuações e populismo. Tendo isso em mente é a única maneira de entender as recentes decisões políticas sobre coffee shops nas proximidades de escolas (“Coffee Shops nas Vizinhanças de Escolas: um Problema Real ou Político?”, *TNI*, 31 de Maio de 2007). Não baseado em qualquer dado científico ou outro, e sem sequer examinar as possíveis consequências de tais propostas para a disponibilidade e consumo de cannabis, ou a influência sobre o objetivo principal da polícia de *cannabis* – a separação dos mercados – foi tomada a decisão de estabelecer distâncias mínimas entre coffee shops e escolas. Nenhuma política que esteja em vigor para o que é, na minha opinião, o principal problema de saúde pública com o consumo de *cannabis* na Holanda, assim como no resto da Europa. A *cannabis*, na Europa, é consumida principalmente nos chamados baseados. Esses baseados consistem em 80 a 90% de tabaco com alguma *cannabis* ou haxixe misturado. De fato, o primeiro consumo de tabaco de muitos jovens é por meio desses baseados. Agora, com a idade de, por exemplo, trinta anos, a maioria desses jovens pararam de consumir *cannabis*, mas acabaram por adquirir uma dependência significativa do tabaco.

Por isso, há muitos anos sugiro uma campanha de prevenção informando aos jovens sobre os perigos da forma acima de consumo de cannabis e de formas alternativas de uso (baseados puros de cannabis e/ou com substitutos do tabaco). Pesquisas científicas suíças recentes revelaram mais aspectos negativos do consumo combinado de tabaco com cannabis (*Arquivos de Medicina Pediátrica e Adolescente* 2007, 161 (11): 1–42–1047), mas os

esforços holandeses realistas de prevenção, relativos a esse uso, inexistem.

Cannabis medicinal

Graças ao ministro da saúde naquela época, o Dr. Els Borst, os pacientes dos Países Baixos podem obter cannabis medicinal totalmente legal por prescrição de farmácias desde 1º de setembro de 2003. Esta *cannabis* é produzida sob controle do Gabinete do Governo de Cannabis Medicinal e consiste em três variedades de *cannabis*. A *cannabis* medicinal é prescrita para uma ampla variedade de pacientes, como pessoas que sofrem de AIDS/HIV; esclerose múltipla e outras doenças relacionadas com os músculos; Síndrome de Tourette; reumatismo; e câncer (“O Futuro da Cannabis Medicinal Legal”, escaneamento rápido pelo Ministério da Saúde, dezembro de 2004).

Recentemente, a Alemanha, a Itália e a Finlândia também decidiram permitir a prescrição de cannabis medicinal e facilitar essa prática em base da cannabis importada e produzida pelo Gabinete de Governo de Cannabis Medicinal no Países Baixos (“Maconha Medicinal Holandesa Importada pela Alemanha, Itália e Finlândia”, ANP, 22 de agosto de 2009). Outros países devem seguir no futuro próximo. O principal problema com a cannabis medicinal nos primeiros anos foi a disponibilidade de mais variedades a um preço muito mais baixo nos cafés, mas agora mais variedades são prescritas, e cortes de preços significativos foram realizados; mais pacientes e médicos perceberam as vantagens da cannabis produzida para fins medicinais e, portanto, de qualidade consistente e força constante (13 de outubro de 2009, De Volkskrant, Cannabis como remédio).

O ministro holandês de saúde pública, bem-estar e esporte de 2007 a 2010, Ab Klink, decidiu que a produção e prescrição de cannabis medicinal será prolongada por pelo menos mais sete anos. Mais estudos científicos também estão sendo facilitados.

Uma análise do custo-benefício da legalização da maconha

Jeffrey Miron, Ph.D.

A proibição da maconha pelo governo é o assunto de um enorme debate. Os defensores acreditam que a proibição reduz o tráfico e uso de maconha, desestimulando o crime, melhorando a produtividade e aumentando a saúde. Críticos acreditam que a proibição tem apenas efeitos modestos sobre o tráfico e uso enquanto causa muitos problemas tipicamente atribuídos à própria maconha. Em particular, a proibição não elimina o mercado de maconha, mas apenas o impulsiona a clandestinidade, que tem inúmeras consequências indesejáveis.

Uma questão neste debate é o efeito da proibição da maconha sobre os orçamentos do governo. A proibição implica custos diretos de execução. Se a maconha fosse legal, os custos de execução seriam zero e os governos poderiam cobrar impostos sobre a produção e venda de maconha. Assim, as despesas do governo teriam um declínio e a receita fiscal aumentaria. A redução das despesas constitui uma economia líquida de recursos também; ou seja, esses fundos estariam disponíveis para outros usos. O aumento das receitas fiscais seria uma transferência de utilizadores e produtores de drogas ao público em geral. Na tentativa de mudar a corrente política, os defensores da descriminalização ou da legalização enfatizaram esses impactos orçamentários como peças importantes de seu argumento.

Este ensaio discute questões relacionadas à economia nas despesas do governo e os ganhos na receita tributária que resultariam da legalização da maconha. A primeira seção fornece uma breve revisão das estimativas existentes e discute algumas limitações e ressalvas. A segunda seção discute a ampla gama de questões relevantes para a análise da legalização versus proibição e argumenta que a legalização é a melhor política, mesmo que os impactos orçamentários sejam pequenos.

Os impactos orçamentários da legalização da maconha

Em um regime legalizado de maconha, todas as penalidades civis e criminais contra a produção, a distribuição, a venda e a posse cessariam. Em vez disso,

a maconha seria tratada como outros bens legais sujeitos aos regulamentos padronizados e aos impostos. A política também pode impor regulamentações e impostos específicos sobre a maconha, como ocorre agora para o álcool e o tabaco. Estes devem ser moderados, no entanto, a maconha seria produzida e distribuída em um mercado legal, e não na clandestinidade. Essa mudança de política afetaria os orçamentos do governo nas seguintes maneiras. Primeiro, o governo pouparia os recursos atualmente dedicados à prisão, processo e encarceramento de produtores e consumidores de maconha. Em segundo lugar, os governos coletariam a receita tributária sobre a produção e a venda de maconha legal. As taxas de imposto sobre a maconha podem ser as mesmas que as aplicadas geralmente, ou eles podem ser mais altas, como a do álcool e do tabaco.

Pesquisas anteriores (Miron 2006) indicam que a legalização da maconha reduziria os gastos do governo em aproximadamente US\$ 8 bilhões por ano. Como mostra a Tabela 40.1 abaixo, aproximadamente US\$ 5,5 bilhões de gastos estaduais e locais reduzidos e aproximadamente US\$ 2,5 bilhões da diminuição dos gastos federais. Nos níveis estadual e local, os gastos reduzidos consistiriam em US\$ 1,8 bilhão a menos de gastos com policiais, US\$ 3,2 menos em processos e US\$ 0,5 bilhão a menos em encarceramento. (Ao nível federal, uma análise detalhada não está prontamente disponível).

Tabela 40.1

**Despesa do governo reduzida devido à legalização da maconha,
em bilhões de dólares**

	Estado e Local	Federal	Total
Prisões	\$1.8	-	-
Processos judiciais	\$3.2	-	-
Encarceramentos	\$0.5	-	-
Total	\$5.5	\$2.5	\$8.0

A legalização da maconha também geraria receita fiscal de aproximadamente US\$ 2,4 bilhões anuais se a maconha fosse tributada como todos os outros bens e US\$ 6,2 bilhões anualmente, se a maconha fosse tributada a taxas comparáveis as do álcool e do tabaco. (Um estudo de 2007, da Universidade

George Mason, relata que perdeu receita por não tributar um negócio de US\$ 113 bilhões, bem como os custos incorridos na aplicação das leis sobre a maconha, custam US\$ 41,8 bilhões por ano aos contribuintes.) Esses impactos orçamentários dependem de uma série de suposições, mas as estimativas são provavelmente tendenciosas para baixo. Alguns comentários sobre essas estimativas estão em ordem.

As alíquotas de impostos sobre a maconha legalizada poderiam ser mais altas do que aqueles outros bens. É crítico, no entanto, que essas taxas não se tornem tão elevadas que eles dirijam o mercado de maconha no mercado negro e equivalam à proibição. Além disso, as alíquotas altas têm muitos dos mesmos aspectos negativos da proibição, como penalizar usuários de maconha que consomem com responsabilidade. Assim, assumir um regime legalizado pode gerar enormes receitas ou justificar legalização, afirmando que os altos impostos serão tão fortes como um impedimento a proibição, não é uma linha de argumentação atraente. As metas de receita para um mercado legalizado de maconha devem ser moderadas, ou seja, não mais extremo (em relação ao preço) do que aquelas para álcool ou tabaco.

Uma segunda ressalva é que, embora a maconha seja mais comumente usada do que outras drogas, a proibição mira outras drogas desproporcionalmente relativas à maconha. Assim, pelo menos a partir da perspectiva de salvar a aplicação de recursos, é equivocado pensar apenas em legalizar a maconha. A mesma ressalva potencialmente se aplica se o foco é aumentar a receita fiscal, uma vez que as demandas de algumas outras drogas são plausivelmente menos responsivas ao preço do que a maconha. Isso significa que a política pode aumentar a receita substancial desses medicamentos, mesmo se os mercados são menores. De forma plausível, os impactos orçamentários dessas outras drogas, seria várias vezes maior do que a legalização da maconha, mesmo que constituam uma parcela muito menor do mercado em termos de usuários.

Um esclarecimento importante é que as receitas fiscais da legalização que se acumulariam para os governos não são tão econômicas no sentido de “oportunidade” de custos. Em vez disso, esses valores representam transferências daqueles que pagam o imposto (produtores e usuários de maconha) ao público em geral. Sob a proibição, nenhuma tributação ocorre, mas os consumidores pagam altos preços aos produtores. Assim, a consequência distribucional da legalização é redistribuir riqueza de pessoas que escolhem violar a lei – produzindo e vendendo maconha sob proibição –

para o público em geral. Esta redistribuição é aquela que a maioria das pessoas endossaria, mas não representa uma rede de aumento dos recursos. Uma crítica às propostas de legalização que destacam o aumento de receitas fiscais afirma que a indústria clandestina de maconha permaneceria clandestina, mesmo se legalizada, limitando assim a possibilidade de tributação legalizada da maconha. Essa preocupação tem um pouco de verdade, mas é quase certo que é irrelevante na prática. A produção doméstica de álcool foi generalizada durante a proibição, mas depois de revogada a maior parte da demanda voltou a ser cumprida por fornecedores comerciais. Isso faz sentido, já que a produção comercial em grande escala é mais eficiente, e a maioria das pessoas parece preferir comprar de um fornecedor confiável e de longo prazo que pode manter a qualidade e consistência. (A maioria das pessoas poderia cultivar seus próprios tomates, mas apenas uma pequena fração da população escolhe fazer isso.)

As questões mais amplas relacionadas à legalização da maconha

Os impactos orçamentários da legalização da maconha não são triviais. Uma economia de US\$ 7,7 bilhões por ano em recursos é substancial e vale a pena alcançar uma melhoria líquida no orçamento do governo dos EUA de US\$ 10 a 14 bilhões por ano. Comparado ao tamanho da economia ou governo dos EUA, no entanto, esses não são montantes enormes. Assim, se a proibição tem algum benefício não trivial e poucos negativos não intencionais, os defensores da proibição poderiam argumentar racionalmente que os benefícios orçamentários não justificam a legalização. É crucial, portanto, considerar o leque mais amplo de questões envolvidas. De fato, a proibição tem benefícios e efeitos colaterais negativos substanciais além de seus custos diretos.

A proibição não elimina o mercado da maconha. Em vez disso, a proibição cria um mercado negro. A questão-chave para a análise da proibição versus legalização é, portanto, em que grau o uso de maconha neste mercado negro é menor do que o que ocorreria sob a legalização. Para endereçar esta questão, considere os efeitos da proibição sobre a demanda e a oferta de maconha.

A proibição afeta a demanda por maconha de várias maneiras. A mera existência da proibição pode reduzir a demanda se alguns consumidores respeitarem a lei. A evidência sugere, no entanto, que “o respeito pela lei”

exerce apenas um efeito moderado, uma vez que a violação de leis fracamente aplicadas (excesso de velocidade, evasão fiscal, leis azuis, leis de sodomia) é generalizada. As penalidades para a compra ou posse de maconha pode reduzir a demanda, elevando a preço do uso de maconha. Mais uma vez, no entanto, a evidência não sugere um grande impacto, dado que a maioria dessas penalidades é leve e raramente imposta. Contrariando potencialmente qualquer tendência de redução da demanda a partir da proibição, ela pode aumentar a demanda porque faz da maconha um “fruto proibido”. A proibição também afeta o fornecimento de maconha. Porque os fornecedores do mercado negro de maconha devem operar em segredo e tentar evitar que a polícia os detectem, e enfrentam custos crescentes de fabricação, transporte e distribuição. Condiçionados a operar em segredo, no entanto, os fornecedores do mercado negro enfrentam baixos custos marginais de sonegação de leis tributárias e políticas regulatórias, e isso compensa parcialmente o aumento dos custos de operação secreta. Outras diferenças entre um mercado negro e um mercado legal (por exemplo, diferenças em incentivos publicitários ou poder de mercado) têm implicações ambíguas para custos de fornecimento sob proibição versus legalização.

O ponto principal é que a proibição provavelmente reduz o consumo de maconha, já que os efeitos diretos tanto na oferta quanto na demanda sugerem esse resultado. A teoria não determina que a proibição cause uma grande redução no uso da maconha, no entanto, as evidências sugerem que a proibição tem no máximo um impacto moderado. A proibição do álcool nos Estados Unidos, por exemplo, não parece ter reduzido drasticamente o consumo de álcool. Comparações de países com proibições impostas fracamente versus fortemente, encontram pouca evidência de maior consumo de maconha nos países de frágil fiscalização. Assim, as evidências não descartam a possibilidade de que o consumo de maconha pode aumentar, digamos, 25% sob a legalização, mas nenhuma evidência sugere que seria aumentado em ordens de grandeza.

Qualquer que seja o impacto da proibição do consumo de maconha, a proibição tem inúmeros efeitos além de qualquer custo direto de execução. Os principais são os seguintes:

Maior criminalidade e corrupção. Como os participantes em mercados ilegais não podem resolver disputas com mecanismos não-violentos, como tribunais e advogados, eles usam armas; assim, a proibição aumenta o crime violento. Ao desviar os recursos da justiça criminal para a aplicação da

proibição, a proibição causa dissuasão reduzida de todos os tipos de crime. Como os participantes de um mercado negro precisam fugir das autoridades policiais ou pagar para que olhem para o outro lado, a proibição incentiva a corrupção.

Faz mal aos usuários de maconha. Ao elevar os preços e criar a ameaça de prisão e outras sanções legais, a proibição reduz o bem-estar daqueles que usam maconha ilegalmente. Esses usuários também passam mais tempo tentando comprar maconha e devem lidar com criminosos para adquiri-la.

Qualidade reduzida do produto. Em um mercado legal, os consumidores que compram produtos defeituosos podem penalizar os fornecedores ao buscar reivindicações de responsabilidade, publicidade negativa, evitando compras repetidas ou reclamando para grupos privados ou governamentais de vigilância. Em um mercado negro, esses mecanismos para garantir a qualidade do produto não estão disponíveis ou são menos eficazes. Isso significa que a qualidade do produto é menor e mais incerta no mercado paralelo.

Enriquecendo criminosos. Em um mercado legal, a renda gerada pela produção e venda de maconha está sujeita à tributação, e as receitas fiscais para o governo. Em um mercado negro, os fornecedores capturam essas receitas como lucros. A proibição enriquece assim o segmento de sociedade mais disposta a fugir da lei.

Restrições aos usos medicinais da maconha. Por causa da proibição, a maconha é ainda mais rigidamente controlada do que a morfina ou a cocaína e não pode ser usada para fins medicinais, apesar de evidências abundantes de que ela alivia náuseas, dores e espasmos musculares, bem como sintomas de glaucoma, epilepsia, esclerose múltipla, AIDS e enxaqueca, entre outras doenças.

Liberdades civis comprometidas. Porque os “crimes” de maconha envolvem trocas voluntárias, a aplicação depende de apreensões de ativos, táticas agressivas de revistas e perfil racial. Todas essas táticas sobrecarregam noções aceitas de liberdades civis e geram tensão racial.

Respeito pela lei. Toda a experiência até a data indica que, mesmo com aplicação, a proibição não dissuade muitas pessoas de fornecerem e consumirem maconha. Este fato sinaliza aos usuários e não usuários que “as leis são para otários”; a proibição, portanto, mina o espírito de conformidade voluntária que é essencial para a aplicação da lei em uma sociedade livre.

A maioria dos efeitos da proibição é inequivocamente indesejável. A única

possível exceção é o impacto da proibição na redução do consumo de maconha. De acordo com algumas pessoas, o uso de maconha é inerentemente mau, ou promove comportamentos socialmente indesejáveis, ou diminui a saúde e a produtividade, implicando reduções induzidas por políticas no uso de maconha.

A alegação de que a maconha é inerentemente errada é simplesmente uma afirmação desprovida de qualquer ciência ou razão, no entanto, e nenhuma evidência válida apoia a alegação de que o consumo de maconha causa problemas de saúde, menor produtividade ou outros comportamentos indesejáveis.

Uma visão alternativa é a de que o consumo de maconha pode gerar efeitos colaterais, como acidentes de trânsito. Essa visão é defensável, mas a melhor abordagem seriam as políticas que visam o comportamento negativo em si, leis contra dirigir sob a influência. Isso é exatamente o que a política atual faz em relação ao álcool. Uma proibição total da maconha atinge milhões de cidadãos que cumprem a lei e cujo uso não gera efeitos adversos para qualquer um. No geral, portanto, a redução do consumo de maconha causada pela proibição é um custo e não um benefício. Ou seja, impedir pessoas responsáveis de consumirem maconha as tornam piores, assim como pessoas responsáveis de consumir álcool as tornariam piores. Isso significa que praticamente todas as consequências da proibição são indesejáveis, por isso é impossível justificar qualquer despesa do governo na tentativa de implementar esta política.

Conclusão

Os gastos do governo, utilizados na tentativa de reforçar a proibição da maconha, são um custo inequívoco da proibição relativa à legalização. Está longe de ser o único custo, no entanto. A proibição tem uma série de efeitos negativos não intencionais, que devem receber pelo menos alguma consideração nas avaliações da política de maconha.

Talvez o mais importante seja que a proibição reduz o bem-estar das pessoas que podem e usam maconha com pouco dano a si mesmas ou a outras pessoas e que acreditam que recebem um benefício – seja recreativo ou medicinal – do uso da maconha. Uma política que proíbe a maconha não faz mais sentido do que uma política que proíbe álcool, sorvete ou dirigir na estrada. Cada uma dessas atividades – e milhões de outras – pode gerar danos

quando conduzidas de maneira irresponsável, mas também tem o potencial de beneficiar a grande maioria de usuários. Este é um efeito crucial da legalização da maconha que todas as análises deveriam reconhecer.

O projeto de política de maconha

Bruce Mirken

Este artigo foi escrito em agosto de 2007. Por favor, veja todas as notas de rodapé e atualizações desde então, bem como o site www.mpp.org.

O Projeto de Política de Maconha (Marijuana Policy Project, MPP da sigla em inglês) foi fundado em 1995 com um princípio simples: As leis sobre maconha devem fazer sentido, reduzindo os danos ao invés de os aumentar. Nenhuma droga é inofensiva, incluindo a maconha, mas as atuais leis sobre a maconha nos Estados Unidos (e na maioria dos outros países) causam muito mais danos do que os impedem. O MPP defende o senso comum, políticas de maconha baseadas na redução de danos por meio de políticas através de lobby estadual e federal, campanhas de iniciativa eleitoral, educação pública e apoio a bolsas de ativistas locais.

Todas as decisões políticas se resumem à avaliações de riscos versus benefícios: neste caso, os riscos e benefícios do uso de maconha em oposição a sua proibição. Embora uma análise detalhada desses riscos e benefícios possa ser – e tenha sido – o assunto de volumes inteiros, pode ser útil para recapitular alguns pontos.

Poucos americanos percebem que a primeira lei nacional antimaconha dos Estados Unidos, o Marijuana Tax Act de 1937, foi aprovada sem qualquer tipo de avaliação racional dos riscos e benefícios da maconha ou da proposta da nova política. Enquanto a propaganda antimaconha da época era muitas vezes histórica e com o racismo explícito, as breves audiências no Congresso foram alarmantemente superficiais, descritas em uma história como “um estudo de caso do descuido legislativo” (Bonnie e Whitebread, 1970). As “provas” citadas nas audiências, ligando maconha à insanidade e criminalidade, consistia quase inteiramente de anedotas tiradas de histórias de jornais (Bonnie e Whitebread, 1970).

Desde então, inúmeras revisões de especialistas consideraram as evidências dos efeitos da maconha. Painéis do governo nos Estados Unidos, Canadá, Grã-Bretanha e em outros lugares; revisões por órgãos científicos como o Instituto de Medicina nos Estados Unidos e Conselho Consultivo do Governo

Britânico sobre o Abuso de Drogas; e numerosos pesquisadores independentes produziram relatórios consistentes que, embora não inofensivos, os riscos para a saúde no uso da maconha são, para a maioria dos usuários, relativamente menores e marcadamente menores do que muitas drogas que são legais na maioria dos países, incluindo tabaco e álcool.

Por exemplo, o National Academy of Medicine (NAM, Instituto Nacional de Medicina na tradução livre) chamou a dependência de maconha de “relativamente rara” – afetando apenas 9% dos usuários, ao contrário de 15% para usuários de álcool e 32% para fumantes de tabaco – e “menos grave do que a dependência de outras drogas”. O painel do NAM também não encontrou nenhuma evidência persuasiva de que a maconha cause câncer, dano cerebral ou síndrome de imunodeficiência humana”, ou que faz com que os usuários progridam para drogas pesadas (Joy, Benson e Watson 1999). Em um relatório ao secretário do Interior da Inglaterra, de março de 2002, o Advisory Council on the Misuse of Drugs (Conselho sobre o Abuso de Drogas, na tradução livre) observou vários riscos para a saúde associados ao uso de maconha, principalmente o risco de bronquite e outros problemas pulmonares advindos do tabagismo. No entanto, o conselho concluiu que estes riscos são relativamente pequenos, escrevendo: “O alto uso de cannabis não está associado com grandes problemas de saúde para o indivíduo ou para a sociedade. O uso ocasional da cannabis é apenas raramente associado a problemas significativos em indivíduos saudáveis” (Conselho Consultivo sobre o Uso Indevido de Drogas, 2002).

Portanto, a maconha, especialmente quando fumada, não está isenta de riscos para a saúde; mas quando comparada com outros medicamentos, incluindo substâncias legais como o tabaco e álcool, esses riscos parecem ser relativamente pequenos. Quais são, então, os riscos e os benefícios de tentar reduzir o consumo de maconha ao criminalizar sua produção, venda e posse? Esta questão pode ser logicamente dividida em duas partes: primeiro, a proibição da maconha conseguiu conter o uso de maconha e, portanto, os malefícios associados a tal uso? Em segundo lugar, a proibição teve outros efeitos na sociedade, bons ou ruins, que devem ser pesados ao considerar se as políticas presentes são benéficas?

O Marijuana Policy Project examinou a primeira questão, com ênfase no uso por pessoas jovens, em um relatório detalhado emitido no final de 2006 e brevemente resumido aqui. Se a ideia de proibir a maconha era impedir que as pessoas, especialmente os jovens, usassem ou tivessem acesso a ela, a

política manifestamente falhou.

Embora a maconha venha sendo usada por humanos há milhares de anos, a proibição generalizada não ocorreu até meados do século XX. Como afirmado anteriormente, nos Estados Unidos, a proibição nacional da maconha começou com o Ato de Lei da Maconha de 1937. Segundo quase todos os relatos, o uso de maconha nos Estados Unidos era raro na era pré-proibição, com a maconha virtualmente desconhecida em grandes seções dos Estados Unidos. Por exemplo, de acordo com um relatório de 1996 do Departamento de Saúde e Recursos Humanos dos EUA – Serviços de Abuso de Substâncias e Administração de Serviços de Saúde Mental, de indivíduos nascidos de 1919 a 1929 – antes do advento da proibição da maconha – apenas 1,2% usaram maconha uma vez até os trinta e cinco anos de idade (Johnson et al. 1996).

Os números mudaram marcadamente durante a era da proibição. Para aqueles nascidos de 1941 a 1945, o número de usuários de maconha aos trinta e cinco anos saltou para 24,1%. Para cada coorte de nascimentos de 1951 em diante, mais de 50% já haviam consumido maconha quando completaram trinta e cinco anos (Johnson et al. 1996). Em outras palavras, durante a era da proibição da maconha, o uso de maconha por americanos com menos de trinta e cinco anos (que tradicionalmente era a maior proporção de usuários) aumentou em mais de 4.000%.

Isso não quer dizer, é claro, que a proibição fez com que o uso aumentasse. O que está claro, no entanto, é que uma política cujo objetivo era limpar o que era comumente descrito como um flagelo, ou até mesmo um “assassino de juventude”, fracassou totalmente nesse propósito.

Ainda assim, permanece a possibilidade de que a proibição da maconha tenha restringido o uso de alguma forma, mantendo-o em níveis mais baixos do que teria ocorrido sem um banimento. Um teste controlado desta proposição é, para todos os efeitos, impossível, mas algumas pistas podem ser obtidas a partir do que ocorreu em vários estados nos Estados Unidos e outros países no que diz respeito a esquemas legais e níveis de penalidades para o porte de maconha. Esta evidência sugere que as penalidades criminais tiveram relativamente pouco impacto no uso.

Por exemplo, em um relatório de 2001, encomendado pela Casa Branca, o National Research Council (NRC, Conselho Nacional de Pesquisa na tradução livre) concluiu: “Em resumo, as pesquisas parecem indicar que há pouca relação aparente entre gravidade das sanções prescritas para o consumo

de drogas e prevalência ou frequência de uso e que o risco jurídico percebido explica muito pouco a variação de consumo individual de drogas.” A maior parte das evidências citadas pelo NRC em apoio a esta conclusão vem de estudos sobre “o impacto da descriminalização na prevalência do uso de maconha entre jovens e adultos” nos Estados Unidos e Austrália (Manski, Pepper e Petrie 2001). Desde 1999, a Pesquisa Nacional sobre Uso de Drogas e Saúde publicou dados de uso de drogas em nível estadual que reforçam esses estudos anteriores, níveis de uso de maconha em estados descriminalizados (Califórnia, Colorado, Maine, Massachusetts, Minnesota, Mississippi, Nebraska, Nevada, Nova Iorque, Carolina do Norte, Ohio e Oregon) são praticamente indistinguíveis de estados que ainda prendem os acusados por porte de maconha. Por exemplo, no Mississippi, 8,26% das pessoas com 12 anos ou mais consumiram maconha no ano passado, enquanto em dois estados vizinhos, com penas muito mais duras, Alabama e Louisiana, as taxas foram de 8,76% e 9,31%, respectivamente (Wright, Sathe e Spagnola 2007).

Nos Países Baixos, onde a posse e compra de pequenas quantidades de maconha são efetivamente legais (tecnicamente contra a lei, mas permitidas sob regulamentação em uma política de “tolerância” oficial), taxas de uso de maconha tem subido e descido ao longo dos anos, assim como nos Estados Unidos, mas em um nível consistentemente mais baixo. Os últimos dados do governo holandês, de 2001, mostram que 17% dos moradores da Holanda com idade entre 12 ou mais, já usaram maconha (van Laar et al. 2006). Em contraste, 40,1% dos Americanos com 12 anos ou mais usaram maconha (Abuso de Substâncias e Administração de Serviços de Saúde Mental 2006). Então, se os benefícios da proibição são limitados, quais são os riscos? Uma política que faz pouco bem ainda pode ser justificada se não causar danos. Isso pode ser dito da proibição da maconha? Uma população é claramente prejudicada pela proibição: os presos pela acusação de porte de maconha – e com as detenções de maconha dos EUA girando em torno de mais de três quartos de milhão por ano, isso não é uma população insignificante. Além de quaisquer multas ou sentenças de prisão, os detidos têm também a probabilidade de enfrentar despesas legais, interrupções no emprego, famílias e educação, e uma série de consequências colaterais que podem incluir perdas temporárias ou permanentes de empréstimos estudantis, direito de voto, privilégios de condução, acesso à habitação, e muitos outros direitos e privilégios. (Por favor, veja o capítulo 18, de Richard Glen Boire, sobre as

consequências colaterais das condenações por maconha).

Mas pode-se argumentar que o resto da sociedade também sofre, pois a proibição força uma grande parte da atividade econômica a entrar no submundo do crime (US\$ 35,8 bilhões em atividade econômica, em 2006, de acordo com estimativa, tornando a maconha a maior colheita de dinheiro da América) (Gettman 2006). Isso tem o efeito de isentar um bloco substancial de atividade comercial de tributação, bem como padrões trabalhistas e ambientais. Este último é um problema crescente, uma vez que a pressão da aplicação da lei levou cada vez mais produtores de maconha a esconder jardins clandestinos em parques nacionais, florestas e outras áreas sensíveis ao meio ambiente, inadequadas para a agricultura. Isso traz um grande potencial para danos ambientais, bem como possíveis riscos para os caminhantes, campistas e outros frequentadores inocentes dessas terras selvagens (Breitler 2007).

Além disso, proibição significa renunciar aos controles e restrições que a sociedade escolheu – com sabedoria, diria mais – para impor em outras substâncias psicoativas. Considere, por exemplo, as regras impostas aos produtores e vendedores de bebidas alcoólicas, nenhuma das quais pode ser aplicada à maconha sob proibição: os produtores, distribuidores e vendedores devem ser licenciados. Como um requisito de licenciamento, eles estão sujeitos a regras que cobrem, entre outras coisas, como o produto é rotulado, incluindo a divulgação do teor de álcool; os dias, horas e por quais meios podem ser vendidos; para quem pode ser vendido; quem pode ser admitido nas instalações dos estabelecimentos de venda de bebidas alcoólicas; e onde tais estabelecimentos podem estar localizados. Enquanto a adesão a estas regras é imperfeita, a grande maioria dos vendedores e produtores as cumprem, porque não fazê-lo, pode significar a perda de uma licença lucrativa para vender álcool.

Se há um grupo que é mais profundamente prejudicado pela proibição da maconha, são os pacientes que sofrem de uma variedade de condições e que podem ser ajudados pelo uso da maconha medicinal. Esta é uma população para a qual o MPP dedicou e continuará a dedicar grande parte da atenção e recursos.

Uma extensa discussão sobre a literatura da maconha medicinal está além do escopo deste capítulo, mas basta dizer que estudos recentes reafirmaram de maneira retumbante a conclusão do Instituto Nacional de Medicina, de 1999, de que “náusea, perda de apetite, dor e ansiedade... tudo pode ser mitigado

pela maconha” (Joy, Benson e Watson 1999). O contínuo desenvolvimento e testes de tecnologia de vaporizadores removeu a última objeção significativa para a maconha medicinal, que seriam os riscos pulmonares potenciais do tabagismo (Abrams 2007; Earleywine e Smucker Barnwell 2007). Felizmente, a frente da maconha medicinal é a área onde vimos mais progresso. A Califórnia aprovou a primeira lei de maconha medicinal eficaz em 1996. No momento em que este artigo foi escrito, agosto de 2007, um total de doze estados aprovou leis que permitem aos pacientes possuir e, em quase todos os casos, cultivar quantidade de maconha para fins médicos, se eles satisfizerem certas condições. O Marijuana Policy Project desempenhou o papel principal na elaboração e obtenção da aprovação de quatro das mais recentes leis no Havaí (2000), Montana (2004), Vermont (2004), e Rhode Island (2006).

Um sinal particularmente encorajador é a mudança na forma como as leis de maconha medicinal estão sendo aprovadas. Todas as leis sobre a maconha medicinal que foram aprovadas na década de 1990 foram promulgadas através de iniciativas eleitorais, um processo difícil e caro que não está disponível em muitos estados. Das quatro novas leis citadas acima, três foram aprovadas pelas legislaturas estaduais, assim como a lei sobre a maconha medicinal promulgada no Novo México, em 2007. Em uma demonstração notável de força legislativa, a lei em Rhode Island foi aprovada através de uma substituição do veto do governador Donald Carcieri em 2006 e tornou-se permanente (tendo sido originalmente aprovada como cláusula do pôr-do-sol de um ano) um ano depois, com uma substituição de veto ainda mais esmagadora (Henry 2007).

Enquanto os estados são livres para isentar os pacientes de maconha medicinal da prisão, de acordo com as leis estaduais, essas proteções estaduais não conferem imunidade de processos federais. A Drug Enforcement Administration (DEA, Administração Federal de Repressão às Drogas na tradução livre) tem principalmente como alvo os dispensários de maconha medicinal que operam abertamente em partes da Califórnia, privando os pacientes em algumas áreas de um suprimento seguro de medicamentos.

Embora os pacientes individuais não tenham sido o foco principal do DEA, alguns pacientes foram apanhados nos ataques, que têm sido rotineiramente denunciados por funcionários locais e grandes jornais (Los Angeles Daily News 2007).

Um dos principais objetivos do MPP é acabar com essa interferência federal nas leis de maconha. O MPP, que emprega o único lobista da política de maconha em tempo integral no Capitólio, trabalhou em várias abordagens legislativas. O mais notável entre estes é a emenda Hinchey-Rohrabacher, um cavaleiro da lei de apropriações que financia o Departamento de Justiça que impediria o departamento de usar qualquer um dos seus fundos para interferir nas leis estaduais de maconha medicinal. Embora a emenda não tenha passado em cinco anos de tentativas, o apoio continua subindo, para um recorde de 165 votos “sim” (e são necessário 218 para que a emenda passe) em 2007, a última vez que tentaram sua votação (Richman 2007).

O MPP também continua a colocar energia considerável no aumento do número dos estados de maconha medicinal. Isso não apenas proporciona uma imediata proteção aos pacientes nesses estados, mas também amplia o leque de membros do congresso com probabilidade de olhar favoravelmente na legislação federal sobre maconha medicinal. Em 2008, esses esforços devem incluir unidades de lobby em Minnesota, Illinois, e Nova York, e cédulas de voto em Michigan e Arizona.

Embora a maconha medicinal seja uma prioridade urgente, o MPP continua a trabalhar sobre o problema maior da proibição da maconha – uma política irracional e fracassada, mas desafiadora para abordar politicamente: enquanto o público americano apoia esmagadoramente o acesso legal à maconha medicinal, as pesquisas de opinião pública mostram eleitores divididos sobre como lidar com o uso da maconha não medicinal. Por exemplo, uma pesquisa Gallup, de 2005, encontrou 78% a favor de permitir que os médicos prescrevam maconha, enquanto uma pequena maioria, 55%, disse que a posse de uma pequena quantidade de maconha não deve ser tratada como uma ofensa criminal. Mas quando perguntou se “o uso de maconha deveria se tornar legal”, apenas 36% concordaram – um aumento em relação aos anos anteriores, mas ainda muito aquém da maioria (Gallup Poll 2007).

A estratégia do MPP para acabar com a proibição tem dois pontos principais, a educação pública e ação política. Porta-vozes do MPP aparecem frequentemente na televisão e rádio para discutir a loucura da proibição, e as colunas de opinião do MPP discutem a necessidade de novas políticas apareceram em jornais em todo o país, bem como em uma variedade de sites. Relatórios Especiais do MPP, como os de 2006 “Proibição da Maconha para Adultos Impede o Uso de Adolescentes?” estimula a discussão pública dos pressupostos equivocados subjacentes à proibição.

Infelizmente, nenhuma organização de reforma das políticas de drogas tem um orçamento de publicidade remotamente próximo do Gabinete de Política Nacional de Controle de Drogas da Casa Branca, que há uma década tem gasto mais de US\$ 100 milhões por ano em anúncios amplamente destinados a demonizar a maconha. Em comparação, os orçamentos combinados de todas as organizações de reforma das políticas de drogas dos EUA – não apenas para publicidade, mas salários, aluguel, telefones e tudo o mais necessário

para manter as organizações funcionando – pairam em torno de US\$ 25 milhões por ano. No entanto, o MPP executou anúncios segmentados de rádio e televisão e está atualmente olhando para o potencial de novas campanhas educativas.

Na frente política, o MPP trabalha com legisladores dispostos a introduzir uma legislação para taxar e regular a maconha de maneira similar ao álcool, e apoia iniciativas de votação estaduais para fazer o mesmo. Campanhas apoiadas pelo MPP no Alaska (2004) e Nevada (2006) produziram os maiores votos de sempre (44% votaram sim) em favor de medidas para acabar com a proibição da maconha completamente. Nós estamos ativamente olhando para as perspectivas futuras de tais medidas. Enquanto isso, uma iniciativa de descriminalização de 2008 (substituindo detenção e prisão por posse de uma pequena quantidade de maconha por uma multa similar a de trânsito) provavelmente em Massachusetts e representaria um passo significativo a frente.

Os políticos muitas vezes temem abraçar a reforma da política de maconha, acreditando que estarão sujeitos a ataques por serem “moles sobre as drogas”. Surpreendentemente, às vezes se estende a reformas com amplo apoio público, como as leis de maconha medicinal. Os lobistas do MPP ouvem isso em discussões privadas com autoridades eleitas e seus funcionários com frequência perturbadora. Superar tais equívocos continua sendo um dos nossos maiores desafios.

Uma forma de tornar as medidas de reformas estaduais parecerem menos assustadoras para os políticos é demonstrar apoio através de medidas locais de votação. O programa de subsídio do MPP financiou muitas campanhas locais, a grande maioria delas bem sucedidas, pedindo medidas para o fim das prisões por maconha. O MPP apoiou medidas que fazem da maconha uma menor prioridade para a polícia local ou revogando as penalidades locais por maconha que se passaram em todo o país, incluindo Seattle; Denver; as

cidades californianas de Oakland, Santa Cruz, Santa Mônica e Santa Bárbara; e até mesmo no Condado de Missoula, Montana. O MPP continua a trabalhar com ativistas locais para identificar e apoiar campanhas que têm uma boa chance de sucesso, na esperança de ajudar a alcançar a massa crítica necessária para promulgar reformas estaduais.

Os esforços do MPP continuarão e se expandirão em todas essas frentes nos próximos anos. Reformar as leis de maconha dos Estados Unidos pode ser comparado à montagem de um quebra-cabeça: encontrar as primeiras peças para se juntar é difícil e consome tempo, mas quanto mais peças se juntam, mais claro se torna o padrão do quebra-cabeça, e mais fácil se torna o trabalho. Uma por uma, muitas vezes com grande dificuldade, as peças estão se unindo. O padrão está se tornando mais claro. O MPP está comprometido em liderar a luta pela reforma até que, como o Muro de Berlim, o edifício da proibição da maconha desmorone sob o peso de sua própria inutilidade.

42

A ACLU e a Política de Drogas Canábica Uma entrevista com Graham Boyd, J.D.

Julie Holland, M.D.

JULIE HOLLAND: Como a American Civil Liberties Union (ACLU, União Americana das Liberdades Civas na tradução livre) esteve envolvida na defesa das liberdades civis no que se refere à política de drogas?

GRAHAM BOYD: Embora a ACLU tenha favorecido a legalização da maconha para adultos por muitos anos, somente a partir de 1998 nós tivemos um projeto especificamente dedicado ao litígio de questões de política de drogas. Eu comecei esse projeto em um pequeno escritório em New Haven, Connecticut, e, desde então, cresceu para cerca de vinte pessoas trabalhando

em todo o país em uma variedade de questões de direitos civis e liberdades civis relacionadas à “guerra às drogas”. O projeto, agora conhecido como Projeto de Reforma da Lei das Drogas da ACLU, surgiu numa encruzilhada particularmente interessante na política de drogas da nossa nação, quando estados, liderados pela Califórnia, começaram a se soltar do governo federal e permitir o uso de maconha medicinal por pacientes qualificados. Este processo levantou uma série de questões legais, e nosso projeto realmente começou, em primeiro lugar, trabalhando para resolver algumas das questões levantadas pela maconha medicinal. Nosso primeiro caso, *Conant vs. McCaffrey*, se preocupou com a política do governo federal de ameaçar com prisão ou de retirar a licença de qualquer médico que tivesse recomendado maconha para um paciente.

JULIE: Isso parece-me uma questão de liberdade de expressão; eu deveria poder falar aos meus pacientes sobre o que eu quiser.

GRAHAM: É uma questão central da Primeira Emenda, mas realmente diz respeito à devoção do governo federal ao bloqueio das leis estaduais de maconha medicinal, que continua até hoje. Assim que a tinta secou na Proposição 215 – a primeira lei estadual sobre maconha medicinal, aprovada por uma ampla margem de eleitores da Califórnia em novembro de 1997 – o governo federal, liderado pelo então “czar das drogas” Barry McCaffrey, começou a tramar uma resposta. Essencialmente, eles planejavam reverter o resultado da eleição – anular a vontade dos eleitores da Califórnia – e procuraram fazer isso por meio de uma política oficial e bem divulgada de ameaçar punições severas aos médicos que recomendavam maconha medicinal.

No curso do litígio, soubemos que o secretário antidroga, Barry McCaffrey, foi convidado pelo presidente Clinton para convocar um grupo de funcionários do alto escalão para formular uma resposta federal à Proposição 215. Enquanto as deliberações desse grupo não eram publicamente conhecidas, através do nosso processo, conseguimos descobrir as agendas e as atas e resumos de muitas das suas reuniões. Uma das primeiras coisas que eles consideraram foi entrar com uma ação contra a Califórnia, onde o governo federal iria processar a Califórnia e alegar que a Proposição 215 era preterida, ou superada, por leis federais. Os advogados do departamento de

Justiça reconheceram, com toda a razão, que tal reivindicação legal certamente falharia. Os estados são claramente livres para decidirem não criminalizar conduta particular sob a lei estadual, independentemente se essa conduta permanece proibida por lei federal. O governo federal pode dizer: “Consideramos que é um crime.”. E o estado pode dizer: “Bem, nós não.”.

Então, tendo percebido que eles não poderiam desfazer a Proposição 215 no tribunal, o governo federal buscou outros meios para impedi-la. E eles atingiram esse ponto crucial no sistema, que são os médicos. Veja, sob a lei da Califórnia, um paciente pode usar maconha medicinal somente se um médico o recomendar. Então, o governo federal imaginou que se nenhum médico estiver disposto a recomendar maconha a um paciente, então o paciente não estaria autorizado a usá-la, e o sistema efetivamente entraria em colapso. Na época, eu era advogado em um escritório particular e fui contratado pelos patrocinadores da Proposição 215 para preparar sua defesa legal. Então quando essas ameaças contra os médicos foram feitas, estávamos prontos para ir ao tribunal. Nós trouxemos uma ação judicial em nome do Dr. Marcus Conant, um conhecido médico na comunidade de HIV/AIDS, que foi destaque no livro e filme *E a Vida Continua* (*And The Band Played On*, 1993). Ele esteve por perto por um bom tempo com uma boa reputação, e ele acredita muito que o uso da maconha é medicamento apropriado para algumas pessoas. Ele e um grupo de outros médicos queriam ser representados em uma ação contra o governo federal, argumentando que eles têm o direito de dar conselhos médicos honestos aos seus pacientes. O caso se transformou em uma ação coletiva em nome de todos os médicos na Califórnia, bem como um grupo de pacientes com câncer, HIV, e outras condições médicas, que queriam receber informações médicas honestas e precisas de seus médicos.

Nós imediatamente pedimos uma ordem judicial – uma liminar que obrigaria o governo federal a parar de fazer essas ameaças contra os médicos, bem como não prosseguir com as ameaças. O juiz, corretamente, concedeu nosso pedido – um grande golpe para a estratégia do governo federal – o que preparou o terreno para que a Proposição 215 fosse efetivamente implementada.

O litígio de Conant acabou por chegar ao Tribunal do Nono Circuito de

Recursos – o tribunal de apelação do oeste dos Estados Unidos. Acabamos prevalecendo na frente de um painel que incluía uma mistura de juízes liberais, moderados e conservadores. Todos concordaram que a Primeira Emenda protegeu fortemente o direito dos médicos de discutir e recomendar maconha para seus pacientes. Mas os juízes também ficaram perturbados, pela mão pesada da política federal – como faltava-lhe completamente compaixão. Eles claramente não gostaram disso, e isso foi além dos espectros ideológicos e políticos.

Depois disso, praticamente todo mundo, inclusive eu, esperava o caso ir ao Supremo Tribunal. Ele tinha todos os critérios necessários: era uma ordem judicial que havia parado uma política federal, que encontrou uma aplicação inconstitucional da política de drogas vã e proibicionista da nação, e a revisão no Supremo Tribunal estava sendo procurada pelo advogado geral, o principal advogado do governo. Mas o tribunal acabou não aceitando o caso, o que todo mundo entendeu como a maioria da Suprema Corte concordou com os tribunais inferiores – em outras palavras, eles teriam decidido a nosso favor. A decisão do Supremo Tribunal de não aceitar o caso foi um sinal muito poderoso de que o governo federal havia ido longe demais ameaçar os médicos, ameaçar os cuidados médicos, violando os direitos da Primeira Emenda na tentativa de anular a primeira lei de maconha medicinal do país.

Houve alguns momentos realmente interessantes e reveladores durante o litígio. Acabamos conseguindo testemunhar depoimentos dos mais altos oficiais de drogas do país – do chefe da DEA, de Barry McCaffrey, o secretário antidrogas, de seu conselho principal, que, na época em que a depusemos, era o juiz federal em Miami. É bastante incomum que essas pessoas sejam submetidas a juramento e submetidas a questionamentos sobre suas políticas de drogas, e disso obtivemos informações sobre como a política de maconha medicinal era tão fortemente orientada politicamente e que realmente não se importava com fatos ou com o bem-estar dos pacientes. Eu acho que no fundo disso estava um profundo medo de enviar a mensagem errada para as crianças. Se as crianças soubessem que a maconha poderia ser um remédio, não acreditariam em nada do que lhe disseram sobre o quão perigosa era a maconha e que, por sua vez, faria com que mais crianças usassem maconha e, eventualmente, outras drogas.

JULIE: Bem, o medo é genuíno, mas infundado. Pense em algo como lítio ou quimioterapia que está ajudando o papai a ficar calmo ou ajudando a mamãe na luta contra o câncer e, obviamente, é perigoso outras pessoas tê-los.

GRAHAM: Absolutamente. Existem vários outros medicamentos prescritos aos quais permitimos que as pessoas tenham acesso, sob a supervisão de um médico, que são as mesmas substâncias que são proibidas para o que seria chamado de uso recreativo.

Mas dizer que o medo é genuíno não significa que concordamos com isso. É uma ótima ilustração do que são as políticas de drogas da nossa nação. Este amplo conjunto de táticas de intimidação – que você irá para a prisão se usar drogas, ou você terá doenças terríveis se injetar drogas – infla os medos e danos associados ao uso de drogas, acreditando que as pessoas simplesmente decidirão não usar drogas. Esta ideia de maximizar o medo e os danos associados com drogas como uma tática legítima para dissuadir as pessoas de usá-las, contribui para políticas públicas bastante perversas. Imagine se o governo trabalhasse para tornar os carros menos resistentes ao impacto, em um esforço para levar as pessoas a usarem o cinto de segurança ou não dirigir acima da velocidade!

Este exemplo parece ridículo, mas é exatamente a abordagem do governo ao uso de drogas – exacerbar o perigo para desencorajar o comportamento. As políticas contra as trocas de seringas e em favor do encarceramento generalizado são, de certa forma, muito parecidas com uma política que diria que você não deveria permitir qualquer discussão sobre possíveis usos médicos do medicamento, porque enviaria a mensagem errada. Ambos negam a realidade e negam o que seria melhor para o indivíduo, a fim de supostamente promover o bem da sociedade, embora esteja claro para qualquer pessoa que esteja prestando atenção que eles fazem mal à sociedade também. Em Conant, toda a sequência de eventos – o litígio e seu resultado, e seu alto perfil – criou o espaço político para outros estados que queriam seguir adiante com suas próprias leis de maconha medicinal. Desde então, tem havido uma procissão constante de estados que promulgam tais leis, alguns por voto popular e outros por ação legislativa. Nós esperamos que continue a ser uma tendência por mais algum tempo, até que finalmente a

nação como um todo permita que as pessoas usem maconha medicamente sem qualquer consequência.

JULIE: Então a ACLU está envolvida nessas outras batalhas estaduais, ou o Marijuana Policy Project (MPP, Projeto de Política de Maconha na tradução livre) e a Drug Policy Alliance (DPA, Aliança para a Política de Drogas na tradução livre) estão fazendo isso?

GRAHAM: Nós tivemos um papel em pressionar por essas leis adicionais, mas não, o MPP e a DPA merecem crédito por sua liderança no processo político. A ACLU suporta estes esforços políticos, mas nosso papel contínuo tem sido defender as vitórias obtidas. Mesmo depois de Conant, continua a existir funcionários públicos recalcitrantes que não gostam de maconha medicinal e estão tentando reverter isso de uma forma ou de outra.

Por exemplo, vários governadores e procuradores-gerais afirmaram que eles não implementariam os sistemas de carteiras de identidade exigidos por alguns estatutos estaduais de maconha medicinal. A lei original da maconha medicinal na Califórnia não tinha nenhum tipo de carteira de identidade; bastava dizer se você tinha uma recomendação de um médico, você tinha permissão para usar maconha. Mas os estados subsequentes e, eventualmente, a Califórnia também estabeleceu sistemas para obter um cartão de identificação. Então, se você for parado por um policial, você pode mostrar o cartão, e esse é o fim do encontro, ao contrário de ser preso e acusado e depois ter que provar em tribunal que você estava autorizado. Vários dos estados se recusaram a implementar programas de cartão e alegam que a lei federal os impedia de fazê-lo. Através da ameaça de litígio, nós os convencemos de que eles precisavam ir em frente e emitir as identificações.

Outra área que tivemos de litigar é em torno das intimações do júri. Houve um caso não muito tempo atrás, no estado de Washington e Oregon, em que um procurador federal queria acusar alguém que estava cultivando maconha, algumas das quais ele acreditava que estava indo para pacientes. Então ele requereu os registros federais de pacientes que ele achava que estavam recebendo a maconha, e ele pediu essa informação de ambos, do médico e do programa de cartão de identificação do estado de Oregon. Não é difícil ver como conceder acesso aos registros de pacientes de maconha medicinal pela aplicação da lei criaria um efeito significativo de resfriamento.

Nós fomos ao tribunal e convencemos o juiz de que isso não deveria ser permitido. Continuou sendo uma grande parte do nosso trabalho garantir que a relação entre médicos e pacientes permaneça protegida, que suas conversas, seus registros – tudo o que acontece no contexto médico – sejam tratados como um problema médico e não como uma questão de aplicação da lei.

JULIE: Eu estava pensando, a ACLU estava envolvida no caso Raich?

GRAHAM: Nós não estávamos, e na verdade pensamos desde o início que era melhor não seguir uma estratégia de litígio com o caso Raich – uma estratégia que pedia aos tribunais federais que criassem e reconhecessem novos direitos individuais que protegessem contra interferências federais em pacientes com maconha medicinal.

É uma área realmente complicada. Deixe-me apenas expor o que eu vejo como as duas diferentes estratégias legais em jogo aqui. Por um lado, agora existem muitos estados, começando com a Califórnia, em que as pessoas mudaram as leis para permitir o uso medicinal da maconha. Essa mudança política ocorreu em nível estadual. Autoridades federais estavam descontentes com estes desenvolvimentos e agiu contra a vontade popular e contra a realidade política desse estado tentando desfazer essas leis – geralmente através de meios ilegais, ameaçando os médicos e assim por diante. Indo para tribunal nesta postura, você tem a vontade política das pessoas por trás de você, e você está assumindo um funcionário que está agindo contra essa vontade e contra a lei. É uma posição muito forte para se estar.

Contraste isso com a situação, como Raich, em que um indivíduo está desafiando a política federal e afirmando o direito de usar maconha medicinal.

Embora a maioria das pessoas nos Estados Unidos seja a favor do uso de maconha, não há uma abertura política para mudar as leis a nível nacional. Você não pode mudar as leis nacionais por um referendo popular; tem que ser através do Congresso, e a vontade de fazer isso realmente nem chegou perto até agora. Então, indo aos tribunais nessa postura e pedindo-lhes para pôr fim à aplicação da lei federal e reconhecer um novo direito individual, quando não houve qualquer capacidade política de mudar essa lei, e agora estamos

pedindo aos tribunais para fazê-lo...

JULIE: Não é provável que isso aconteça e, portanto, é possivelmente uma perda de tempo.

GRAHAM: Bem, hoje em dia é difícil. Houve um tempo, penso eu, quando os tribunais estavam genuinamente à frente do que o sistema político poderia fazer, o que o sistema legislativo poderia fazer. Com o desmantelamento das leis de Jim Crow, por exemplo, as pessoas estavam pedindo aos tribunais que fossem mais longe do que as autoridades eleitas estavam dispostas a ir em termos de trazer justiça racial ao país. Mas era um Supremo Tribunal muito diferente e, geralmente, entre os tribunais federais, que existiam naquele período, há uma real relutância em fazer esse tipo de coisa. Então, me parece que o risco desse tipo de litígio, como com Raich, é que você está pedindo algo dos tribunais que eu absolutamente acredito que eles deveriam fazer, mas está pedindo em um contexto em que é difícil imaginar que eles realmente o fariam. E isso pode ter alguns efeitos colaterais preocupantes. Quando a decisão de Raich veio da Suprema Corte, simplesmente manteve o status quo e não teve a validade das leis estaduais de maconha medicinal. Mas a maneira como a imprensa popular e o público em geral interpretou foi que a Suprema Corte havia soado o sinal da morte pela maconha medicinal. Em outras palavras, parecia em um sentido político, em um sentido popular, que os ganhos que já haviam sido feitos nos níveis estaduais foram de alguma forma invertida ou revertida.

JULIE: Bem, acho que foi uma derrota para a maioria das pessoas.

GRAHAM: Uma derrota concedida, às vezes você tem que tentar, mesmo quando as probabilidades são extensas, mas como nós planejamos estratégias de litígio para qualquer tipo de direitos civis ou liberdades, dada a atual composição e tendências dos tribunais, temos que pensar com muito cuidado sobre a desvantagem de perder - especialmente quando estamos vencendo na arena política. Então, para melhor ou pior, a estratégia da ACLU foi focada e teve sucesso, defendendo esses ganhos políticos do ataque de ambos funcionários federais e estaduais.

Alguns dos nossos trabalhos mais recentes sobre a maconha medicinal tem sido um caso em nome da Wo/Men's Alliance for Medical Marijuana

(WAMM, Aliança de Mulheres e Homens pela Maconha Medicinal na tradução livre), um grupo de pacientes em Santa Cruz, Califórnia, liderado por Valerie Curren. A WAMM é um coletivo de pacientes, em sua maioria terminais, que estava cultivando maconha inteiramente para seu próprio uso.

Aqueles que são capazes de trabalhar nos campos ajudam a cultivar a maconha para o uso próprio do grupo. Não há dinheiro mudando de mãos, sem vendas. Você acha que isso não estaria no topo da lista de prioridades de um burocrata federal, mas a WAMM foi, no entanto, invadida por agentes federais de drogas e de uma maneira muito perturbadora. Agentes federais repletos de equipamentos de combate e rifles de assalto desceram sobre a fazenda da WAMM e chegaram ao ponto de algemar um paciente em sua cadeira de rodas enquanto tentava explicar sua situação a eles. O ataque, apropriadamente, gerou muita indignação na comunidade. A cidade de Santa Cruz condenou o ataque e realmente disponibilizou a maconha nos degraus da prefeitura como um ato de desafio ao governo federal. Eles acabaram entrando com uma ação fazendo muitas das mesmas reivindicações que foram rejeitadas no caso Raich. Contudo, eles introduziram outra, até agora bem sucedida, reivindicação também.

Esta reivindicação legal, na qual estamos agora envolvidos, diz respeito à capacidade de cidades, condados e estados específicos em traçar seu próprio curso sobre maconha sem interferência indevida do governo federal.

Então, não é mais a questão do direito individual de usar maconha medicinal, que é improvável que a Suprema Corte reconheça, significaria que qualquer adulto em qualquer lugar nos Estados Unidos – seja Alabama ou Califórnia – tem um direito constitucional à maconha medicinal. Pelo contrário, é sobre a capacidade de uma cidade, como Santa Cruz, ou um estado, como a Califórnia, criar uma maneira separada de lidar com a maconha medicinal, e barrar o governo federal de deliberadamente minar esse esforço. Para que os tribunais concordem com esta reivindicação legal, como até agora, estabelece a legitimidade das leis estaduais de maconha medicinal e, mais importante, pode acabar com o fim da interferência estratégica do governo federal com essas leis.

JULIE: Então parece que há uma enorme interseção entre liberdades civis e políticas de drogas. Faz sentido para mim que a ACLU esteja de certa

forma liderando a luta contra a política de drogas de nossa nação.

GRAHAM: A decisão de declarar guerra às drogas e depois escalá-la nas últimas décadas, teve um impacto devastador nas liberdades civis e na vida de inúmeras pessoas. Em vez de lidar com o uso de drogas e abuso como questões de escolha pessoal e saúde pública, estamos presos a uma abordagem de justiça quase puramente criminal, que predetermina os resultados, e não para melhor. Por um lado, isso significa que vamos ter que construir muitas prisões e capacitar muito a polícia, porque, simplesmente, muitas pessoas usam drogas, principalmente maconha. Então, se vai ser uma guerra – uma guerra às drogas e uma guerra contra as pessoas que usam drogas – então haverá uma grande carnificina, e certamente tem havido.

Enquanto a população carcerária por crimes que não sejam drogas, como crimes violentos, ou crimes contra a propriedade, permaneceu razoavelmente estável nos últimos 100 a 150 anos, o encarceramento por crimes de drogas, que essencialmente não existia até relativamente pouco tempo, disparou. Mais de um em 100 adultos nos Estados Unidos está agora atrás das grades, de longe a maior taxa de encarceramento no mundo – uma distinção pouco auspiciosa para um país que pretende ser a terra dos livres.

O boom na construção de prisões tem sido alimentado por um boom de encarceramento de pessoas por crimes de drogas, e isso exige um enorme custo para as famílias, para os indivíduos, nos orçamentos do governo, no investimento na construção de escolas e outros bens públicos. A guerra às drogas também eviscerou direitos constitucionais que tomamos como garantidos neste país. Nos últimos anos, os tribunais criaram o que o juiz da Suprema Corte, Thurgood Marshall, chamou de uma “exceção às drogas” à Constituição. E isso é realmente verdade, não apenas para a Quarta Emenda – o direito de estar livre de buscas e apreensões irracionais – mas em termos de liberdade de religião, liberdade de expressão, funcionamento sistemático dos tribunais e condenação. Você pode ler os artigos da Declaração de Direitos um a um e identificar a decisão do tribunal que mais prejudicou esse direito ao longo da última geração; e invariavelmente, é um caso que envolve drogas. Esse é um resultado quase inevitável de nossa política de proibição, que exige que a aplicação da lei seja concedida e os tribunais defendam os meios para fazer cumprir as leis contra crimes consensuais – crimes que

carecem de uma parte reclamante. Se alguém é agredido, por exemplo, então a vítima vai para a polícia e diz: eu fui espancado e esta é a pessoa que fez isso. Mas para a grande maioria dos crimes de drogas, não é uma testemunha reclamante. É uma transação que acontece entre duas partes dispostas – alguém que está vendendo e alguém que está comprando, e ninguém envolvido quer ser descoberto pela polícia. Então, para impor as leis sobre drogas ausentes de qualquer parte reclamante, a polícia geralmente decide por si mesma a quem direcionar para a investigação.

Este é um convite óbvio para o abuso, especialmente os estereótipos raciais, que se tornou uma marca da guerra às drogas. E certamente não é que policiais individualmente são racistas. Em vez disso, o sistema necessita que a investigação e a execução não se baseiem em provas reais de transgressão, o que praticamente garante que os estereótipos universais independentemente de precisão, ditarão padrões de execução. A repressão às drogas também está presa em um loop de retorno prontamente aparente, onde a aplicação da lei continuará a dedicar recursos cada vez maiores para onde quer que focasse a aplicação inicialmente – em comunidades com população de maioria negra. Se a polícia tivesse focado a guerra às drogas nas comunidades de população majoritariamente branca, eles também teriam descoberto quantidade considerável de uso de drogas, o que justificaria o aumento da fiscalização e, por sua vez, revelaria mais atividade de drogas e assim por diante.

Portanto, há estas disparidades raciais surpreendentes na aplicação da lei de drogas, mesmo que pessoas brancas usem drogas nas mesmas taxas que todos outros. Além da disparidade racial grosseira aparentemente inerente a atual política de drogas, aplicar leis contra crimes consensuais requer policiais para realizar todos os tipos de táticas desagradáveis: eles têm que usar informantes; eles têm que fazer buscas ilegais; eles têm que realizar vigilância; eles têm que subornar as pessoas; eles têm que fazer todos esses tipos de práticas que acabam gerando condenações injustas, corrupção e desconfiança. O nível de desconfiança agora entre as muitas comunidades e a aplicação da lei reflete como a polícia gastou tanto de seu tempo tentando impor as leis de drogas, em vez de ser sensível a preocupações da comunidade sobre segurança e qualidade de vida na comunidade. Há muitos, muitos custos para a guerra às drogas.

JULIE: Eu quero ter sua opinião sobre o tratamento forçado, no qual as pessoas entram em programas de tratamento de drogas para evitar o encarceramento. Uma coisa que eu tenho problema é como isto está inflando as estatísticas sobre o vício em *cannabis*.

GRAHAM: Eu acho que a questão do tratamento forçado é complicada, mas a curta versão é que é o menor de dois males. Uma oportunidade de evitar o encarceramento, mesmo entrando no tratamento que eles não precisam legitimamente ou no tratamento que eles precisam, mas estão sendo forçados a entrar, acho que é uma melhoria relativa. Mas, ao mesmo tempo, realmente não é a solução certa. Há uma longa história neste país de intervenção beneficente em nome de pessoas que o governo decide que precisam de cuidados – fornecendo asilos e esse tipo de coisa. Estamos apenas revisitando isso quando falamos sobre o governo decidir quem é viciado, quem precisa de ajuda e, em seguida, dizer que a ajuda que vamos oferecer a você é a escolha entre uma cela de prisão e nossa versão de tratamento. E se, em um certo ponto, você não consegue se tornar “curado de sua condição médica”, então você será punido. Olhando dessa maneira, é difícil ver isso como uma coisa boa. Mas, novamente, entre prisão e não-prisão, acho que a não-prisão é sempre melhor, e tenho certeza de que muitas pessoas que entram em tratamento para o “vício” de maconha se sentem os mesmos.

Fontes

Artigos adicionais sobre a maconha estão disponíveis em thepotbook.com.

Tenho uma dívida de gratidão com Philippe Lucas, que ajudou a me colocar em contato com alguns dos colaboradores deste livro. Seu capítulo, “Pesquisa Baseada na Comunidade de Cannabis Medicinal: Uma Abordagem de Saúde Pública Centrada no Paciente”, está disponível em inglês na versão norte-americana do site do livro, ThePotBook.com, assim como seguintes capítulos:

Chris Bennet: “Cannabis no Mundo Antigo”

Richard Glen Boire, J.D.: “Sentenças de Vida: As Sanções Colaterais Associado a Delitos de Maconha”

Jack Cole: Aplicação da Lei contra a Proibição;

Deepak Cyril D’Souza, M.D.: “Canabinoides e Psicose: Evidência Farmacológica”

Richard Gehr: “Traga-me a cabeça de Cheech e Chong”

Robert Melamede, Ph.D.: “Endocanabinoides: Maconha de Dentro”

Juan Sanchez-Ramos, M.D., e Catherine O’Neill: “Canabinoides para o Tratamento dos Distúrbios do Movimento”

Soma: “Cannabis Sagrada”

Fred Tomaselli: “Chapado no Estúdio”, Entrevista com Carl Olsen, lutando pelo seu direito de usar cannabis via o Ato de Restauração da Liberdade Religiosa Entrevista com o Sr. X., Proprietário, NYC Serviço de Delivery de Maconha

Entrevista com a Sra. X, proprietária do NoCal Fazenda de Maconha

Projeto de Reforma da Lei de Drogas da ACLU

www.aclu.org/drug-law-reform

“A ACLU (American Civil Liberties Union, União Americana das Liberdades Civas na tradução livre) é a guardiã da liberdade de nossa nação, trabalhando diariamente nos tribunais, legislaturas e comunidades para defender e preservar os direitos individuais e liberdades que a Constituição e as leis dos Estados Unidos garantem a todos neste país. [...] O objetivo do Projeto de Reforma da Legislação sobre as Drogas da ACLU é acabar com as

políticas de drogas punitivas que causam a violação generalizada dos direitos constitucionais e humanos, bem como níveis de encarceramento sem precedentes ” (do site da ACLU).

Addiction Proof Your Child: A Realistic Approach to Preventing Drug, Alcohol, and Other Dependencies Stanton Peele (Nova Iorque: Three Rivers Press, 2007); www.peele.net

Advisory Council on the Misuse of Drugs
<https://www.gov.uk/government/organisations/advisory-council-on-the-misuse-of-drugs>

O Conselho Consultivo Sobre o Uso Indevido de Drogas é um organismo especializado independente que aconselha o governo em questões relacionadas com as drogas no Reino Unido. Foi estabelecido sob o Ato de Uso Indevido de Drogas de 1971. O Conselho Consultivo faz recomendações ao governo sobre o controle de drogas perigosas ou de outras formas prejudiciais, incluindo a classificação e categorização sob o Ato de 1971 e seus regulamentos. Isto considera que qualquer substância que pareça ser utilizada indevidamente e que esteja ou pareça ser capaz de ter efeitos prejudiciais suficientes para causar um problema social. Também realiza investigações aprofundadas sobre aspectos do uso de drogas que estão causando uma preocupação especial no Reino Unido, com o objetivo de produzir relatórios que serão úteis para os políticos e profissionais.

Aliança para Cannabis Terapêutica (ACT)

A Alliance for Cannabis Therapeutics foi a primeira organização sem fins lucrativos dedicada a reformar as leis que proíbem o acesso médico à maconha. Foi fundada em 1981 por Robert Randall e Alice O’Leary

Americans For Safe Access
www.safeaccessnow.org

Americanos para o Acesso Seguro é uma organização comunitária dedicada para a implementação de diretrizes justas e consistentes em todos os condados da Califórnia como um porto seguro de prisão sob o código HS 11362.5, A Lei de Uso Compassivo de 1996. Delineado no URL <http://www.safeaccessnow.net/countyguidelines.htm> está a lei médica

exclusiva de cada cidade e município sobre maconha medicinal na Califórnia até março de 2010, particularmente como eles se relacionam com quantidades permitidas.

Beyond Zero Tolerance: A Reality-based Approach to Drug Education & School Discipline, Rodney Skager, Ph.D.
http://www.drugpolicy.org/sites/default/files/DPA_Beyond_Zero_Tolerance.pdf

Este livreto oferece uma abordagem abrangente e econômica para educação sobre drogas na escola e disciplina escolar focada em ajudar os adolescentes reforçando a comunidade estudantil e o ambiente educacional. Além da Tolerância Zero: Uma Abordagem Baseada na Realidade para a Educação sobre Drogas e Disciplina Escolar possui abordagem única combinada com educação honesta sobre drogas baseadas na realidade com aprendizagem interativa, assistência compassiva e práticas restaurativas em vez de punição excludente.

Clube Compassivo British Columbia

www.thecompassionclub.org

O Clube Compassivo BC é um centro de saúde natural sem fins lucrativos administrado coletivamente, que fornece cannabis medicinal segura e de alta qualidade e os serviços de um centro de bem-estar completo. Desde 1997, eles serviram mais de cinco mil membros com doenças sérias ou terminais.

Pesquisa Canadense de Dependência de 2004, Ottawa, Ontário, Canadá

<https://www.ccsa.ca/sites/default/files/2019-05/ccsa-004028-2005.pdf>

“A Pesquisa de Dependência Canadense (CAS na sigla em inglês) é uma das mais detalhadas e extensas pesquisas já realizadas sobre como os canadenses com 15 anos ou mais usam álcool, maconha e outras drogas, e o impacto que o uso tem sobre seu bem-estar físico, mental e social. Esta informação, quando comparada com estudos anteriores, indica tendências no uso de drogas e danos associados ao uso”. O CAS foi patrocinado pela CCSA (Canadian Centre on Substance Use and Addiction, Centro Canadense sobre o Uso de Drogas e Dependência na tradução livre); Health Canada; o Conselho Executivo Canadense de Vícios (CECA na sigla em inglês); o

Centro de Pesquisa de Vícios de British Columbia (CAR-BC na sigla em inglês); e as províncias da Nova Escócia, New Brunswick e British Columbia.

Sociedade Canadense de AIDS

www.cdn aids.ca

Registrada como uma instituição de caridade desde 1988, a Sociedade canadense de AIDS é uma coalizão nacional de mais de 120 organizações de AIDS em todo o Canadá. Eles se dedicam a fortalecer a resposta ao HIV / AIDS em todos os setores da sociedade e para enriquecer a vida das pessoas e comunidades que vivem com HIV / AIDS.

Centro Canadense Sobre o Uso de Drogas e Dependência

www.ccsa.ca

O Centro Canadense de Abuso de Substâncias (CCSA na sigla em inglês) tem um mandato coletivo para fornecer liderança nacional e análise baseada em evidências e aconselhar a mobilizar esforços colaborativos para reduzir o consumo de álcool e outros danos relacionados com drogas.

Canadenses para Acesso Seguro

<http://safeaccess.ca>

Canadenses para Acesso Seguro (CSA na sigla em inglês) é uma organização de base comprometida para proteger o direito dos canadenses de acesso seguro à cannabis medicinal.

Cannabis Science

www.cannabisscience.com

A Cannabis Science trabalha com autoridades mundiais em ciência fitocanabinóide visando doenças críticas e aderindo a metodologias científicas a desenvolver, produzir e comercializar produtos farmacêuticos à base de produtos fitocanabinóides.

Centro para o Progresso Americano

www.americanprogress.org

O Centro para o Progresso Americano (CAP na sigla em inglês) dedica-se a melhorar a vidas dos americanos através de ideias progressistas e ação, abordando os desafios do século XXI como energia, segurança nacional, crescimento econômico e oportunidade, imigração, educação e saúde. Desenvolve novas ideias políticas, critica a política que decorre de valores conservadores, desafia a mídia para cobrir as questões que realmente importam e moldam o debate nacional. Fundada em 2003 para fornecer liderança a longo prazo e apoio ao progressivo movimento, CAP é dirigido por John D. Podesta e baseado em Washington, D.C.

Common Sense for Drug Policy

www.csdp.org

O Senso Comum para Políticas de Drogas (CSDP na sigla em inglês) é uma organização sem fins lucrativos dedicado à reforma da política de drogas e à expansão da redução de danos. CSDP divulga informações factuais e comentários sobre leis, políticas e práticas; fornece aconselhamento e assistência a indivíduos e organizações; e facilita a construção de coalizões.

Community Consortium

www.communityconsortium.org

O Consórcio Comunitário foi uma associação dos Provedores de Serviços de Saúde HIV da Bay Area, um dos grupos de ensaios clínicos pioneiros na comunidade, estabelecido em 1985. Donald Abrams, M.D., foi presidente e diretor investigador.

D.A.R.E.

www.DARE.com

A Educação sobre a Resistência ao Abuso de Drogas (DARE na sigla em inglês) é uma série de aulas liderada por policiais que ensinam nas escolas crianças do jardim de infância até o ensino fundamental II como resistir à pressão dos colegas e viver uma vida produtiva e livre de drogas e violência.

Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais IV-TR (Arlington, VA: American Psychiatric Association, 1994)

O Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM na

sigla em inglês) é a classificação padrão dos transtornos mentais utilizados pelos profissionais de saúde mental nos Estados Unidos. O DSM-V foi publicado em 2012.

Drug Science

www.drugscience.org

Este site fornece material científico e outros materiais sobre o uso médico da cannabis (maconha) e seu status legal sob as leis dos Estados Unidos.

GW Farmacêutica www.GWPharm.com

“[O] líder global em medicamentos canabinóides prescritos”, fabricantes de Sativex, extrato de cannabis sublingual.

Help at Any Cost: How the Troubled-Teen Industry Cons Parents and Hurts Kids, Maia Szalavitz (New York: Riverhead, 2006)
helpatanycost.com

Instituto de Medicina

<http://www.nationalacademies.org/hmd/>

“Em janeiro de 1997, o Escritório Nacional de Controle de Drogas da Casa Branca (ENCD) solicitou ao Instituto de Medicina que fizesse uma revisão das evidências científicas para avaliar os potenciais benefícios e riscos para a saúde da maconha e seus canabinóides constituintes. Essa revisão começou em agosto 1997 e culminou no relatório ‘Marijuana and Medicine: Assessing the Science Base.’” O Instituto de Medicina (IOM na sigla em inglês) passou a se chamar Health and Medicine Division (HMD Departamento de Saúde e Medicina, na tradução livre), uma partição da National Academies que é uma organização de todas as Academias de Ciências dos Estados Unidos.

Associação Internacional de Cannabis como Medicina

www.cannabis-med.org

Fundado em março de 2000, o objetivo da Associação Internacional de Cannabis como Medicina (IACM na sigla em inglês) é promover conhecimentos sobre cannabis, canabinóides, o sistema endocanabinóide, e

tópicos relacionados, especialmente com relação ao seu potencial terapêutico.

Jornal da Cannabis Terapêutica

www.cannabis-med.org/membersonly/mo.php

O Jornal da Cannabis Terapêutica foi publicado pela Haworth Press, Binghamton, Nova York, e editado por Ethan Russo, M.D., mas cessou publicação em 2004.

Comissão La Guardia, 1944

www.druglibrary.org/schaffer/library/studies/lag/lagmenu.htm

Este foi o primeiro estudo aprofundado sobre os efeitos do fumo da maconha, preparado pela Academia de Medicina de Nova York em nome de uma comissão nomeada em 1939 pelo prefeito de Nova York Fiorello La Guardia, que era um oponente forte da Lei de 1937 que proibiu a Maconha.

Aplicação da Lei contra a Proibição

www.leap.cc

A Aplicação da Lei Contra a Proibição (LEAP na sigla em inglês) é um grupo de policiais, juizes, promotores e guardas prisionais, e outros que querem legalizar e regular todas as drogas, com sede em Medford, Massachussets.

Marijuana Myths Marijuana Facts: A Review Of The Scientific Evidence, John Morgan e Lynn Zimmer (Nova York: Lindesmith Center, 1997)

Marijuana What's a Parent to Believe, Timmen L. Cermak (Cidade do Centro, MN: Hazeldon Publishing, 2003)

MedicalCannabis.com

Este é o site do Pacientes Sem Tempo (Patients Out of Time): “Um fórum educacional compassivo baseado na ciência para a restauração do conhecimento sobre a cannabis medicinal”.

Associação Multidisciplinar de Estudos Psicodélicos

www.maps.org

A missão da Associação Multidisciplinar de Estudos Psicodélicos (MAPS na sigla em inglês) é 1) tratar as condições para as quais os medicamentos convencionais promovem alívio limitado - como transtorno de estresse pós-traumático (TEPT), dor, dependência de drogas, ansiedade e depressão associadas a problemas de fim da vida - desenvolvimento de psicodélicos e maconha em medicamentos prescritos; 2) para curar milhares de pessoas construindo uma rede de clínicas onde os tratamentos podem ser fornecidos; e 3) educar honestamente o público sobre os riscos e benefícios de psicodélicos e maconha.

Discurso NAACP de Ethan Nadelmann, 13 de julho de 2009 *Por favor, vá para www.youtube.com e digite “End the Drug War Now! (Ethan Nadelmann @ NAACP)” na barra de pesquisa.*

Academia Nacional de Ciências

www.NationalAcademies.org

A Academia Nacional de Ciências é uma sociedade honorífica de distintos acadêmicos envolvidos em pesquisa científica e de engenharia e dedicados para o avanço da ciência e tecnologia e para o seu uso para o bem-estar geral.

Comissão Nacional sobre Maconha e Abuso de Drogas, 1972

Criado pela Lei Pública 91-513 para estudar o abuso de maconha nos Estados Unidos. Em 22 de março de 1972, o presidente da Comissão, Raymond P. Shafer, apresentou um relatório ao Congresso e ao público intitulado “Maconha, um Sinal de Mal-Entendido”, que favoreceu o fim da proibição da maconha e adotando outros métodos para desencorajar o uso.

National Drug Intelligence Center

A missão do Centro Nacional de Inteligência sobre Drogas era fornecer inteligência estratégica relacionada a drogas, documentos e suporte de exploração de computador e treinamento de assistência ao controle de drogas,

saúde pública, aplicação da lei, comunidades de inteligência e fiscalização dos Estados Unidos, a fim de reduzir os efeitos adversos do tráfico de drogas, abuso de drogas e outras atividades criminosas relacionadas às drogas. O Centro foi fechado em 15 de junho de 2012 e seus arquivos podem ser acessados pelo link <https://www.justice.gov/archive/ndic/>

National Institute on Drug Abuse

www.drugabuse.gov

A missão do Instituto Nacional de Toxicodependência (NIDA) é conduzir a nação em trazer o poder da ciência para suportar o abuso de drogas e vício.

Nick Snow

Em janeiro de 1996, aos seis anos de idade, Nick Snow foi diagnosticado com neuroblastoma, um câncer raro e mortal na infância. Ele foi submetido a oitenta e quatro meses de tratamento e finalmente alcançou a remissão em dezembro 2002. Infelizmente, depois de mais de três anos sem câncer, ele morreu em 2 de abril de 2006, de uma infecção.

National Organization for the Reform of Marijuana Laws

www.norml.org

A missão da Organização Nacional para a Reforma das Leis da Maconha (NORML na sigla em inglês) é educar o público sobre os custos de proibição da maconha e os benefícios de políticas alternativas, para empreender pesquisa sobre vários aspectos da implicação das políticas de maconha e fornecer apoio jurídico e assistência às vítimas das leis atuais.

On Drugs, David Lenson (Minneapolis: University of Minnesota Press, 1999)

Prairie Plant Systems

A Prairie Plant Systems Inc. (PPS) é uma empresa de biotecnologia com Instalações canadenses e norte-americanas dedicadas ao princípio de fabricação de produtos farmacêuticos derivados de plantas cultiváveis cultivadas em biossegurança GMP de instalações de produção. (GMP refere-

se às Boas Práticas de Fabricação Regulamentos promulgados pela FDA dos EUA sob a autoridade da Lei Federal de Alimentos, Medicamentos e Cosméticos.)

Sociedade de Clínicos de Cannabis

<https://www.cannabisclinicians.org/>

A Sociedade de Clínicos de Cannabis (SCC) é um projeto do Grupo Médico de Pesquisa em Cannabis da Califórnia. SCC foi formado no outono 2004 pelos médicos membros do grupo californiano para auxiliar na promulgação de padrões voluntários para clínicos envolvidos na recomendação e aprovação de cannabis sob a lei da Califórnia (HSC §11362.5).

State of our nation's youth

www.HoratioAlger.com

O 10º relatório do Estado da Juventude da Nossa Nação foi publicado em 2008 pela Associação Horatio Alger de Americanos Distintos. O relatório compila os resultados da pesquisa nacional conduzida por Peter D. Hart Pesquisadores Associados, um estudo abrangente das opiniões dos alunos do ensino médio americano, apreensões e aspirações.

Projeto Segurança em Primeiro Lugar

www.safety1st.org

Segurança em primeiro lugar é um projeto da Drug Policy Alliance, e fornece recursos para pais, educadores e estudantes que estejam interessados em abordagens baseada na realidade para a educação sobre drogas que enfatizam a saúde, a segurança e o bem-estar dos jovens.

Associação Síndrome de Tourette

www.tsa-usa.org

A única organização voluntária nacional sem fins lucrativos neste campo. Sua missão é identificar a causa, encontrar a cura e controlar os efeitos da síndrome de Tourette.

Understanding Marijuana: A New Look at the Scientific Evidence,
Mitch Earleywine (Nova York: Oxford University Press, 2005)

Sociedade Nacional de Esclerose Múltipla dos EUA

www.nmss.org

A Sociedade ajuda pessoas afetadas pela esclerose múltipla (EM) financiando pesquisa de ponta, impulsionando a mudança através da advocacia, facilitando a educação e oferecendo programas e serviços que ajudem as pessoas com EM e suas famílias levarem suas vidas adiante.

Centro da Universidade da Califórnia para Pesquisa em Cannabis Medicinal

www.cmcrc.ucsd.edu

O centro realiza estudos científicos de alta qualidade destinados a determinar a segurança e eficácia médica geral dos produtos de cannabis e examinar formas alternativas de administração de cannabis.

Projeto de Potência da Maconha da Universidade do Mississippi

O projeto, dirigido por Mahmoud ElSohly, acompanha a potência média de cannabis de acordo com a sua percentagem de THC.

Vote Hemp

www.votehemp.com

A Vote Hemp é uma organização nacional sem fins lucrativos dedicada a assuntos específicos à aceitação e livre mercado de cânhamo industrial, sementes de baixo teor de THC, e variedades de fibra de cannabis, e às mudanças na lei atual para permitir que os agricultores dos EUA possam cultivar.

Aliança de Mulheres e Homens para a Maconha Medicinal (AMHMM)

www.wamm.org

Fundada por Valerie Corral, que usava cannabis para administrar suas

convulsões, este é um coletivo de pacientes. Aliança de Mulheres e Homens para a Maconha Medicinal (WAMM na sigla em inglês) emergiu como um modelo único, uma aliança de auto-ajuda, uma alternativa aos preços inflacionados de um mercado negro ilícito. Um punhado de pacientes gravemente doentes tem crescido em uma associação coletiva de mais de 250 cidadãos seriamente intencionados.

Food and Drug Administration (Administração de Alimentos e Medicamentos dos EUA)

www.fda.gov

A missão da Food and Drug Administration (FDA) dos EUA é proteger consumidores, melhorar a saúde pública, maximizando a conformidade dos produtos regulados pelo FDA e minimizar o risco associado a esses produtos.

Referências

ABEL, E. L. “Retrieval of Information after Use of Marijuana.” *Nature* 231 (1971): 58.

_____. *Marihuana: The First Twelve Thousand Years*. New York: Plenum Press, 1980.

ABI-DARGHAM, A., J. Rodenhiser, D. Printz, et al. “Increased Baseline Occupancy of D2 Receptors by Dopamine in Schizophrenia.” *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 97 (2000): 8104–9.

ABOOD, M. E., G. Rizvi, N. Sallapudi, et al. “Activation of the CB1 Cannabinoid Receptor Protects Cultured Mouse Spinal Neurons against Excitotoxicity.” *Neuroscience Letters* 309 (2001): 197–201.

ABRAMS, D. I. “Medical Marijuana: Tribulations and Trials.” *Journal of Psychoactive Drugs* 30 (1998): 163–69.

_____. “Marijuana for HIV-related Conditions.” *Journal of the San Francisco Medical Society* 79, no. 8 (n.d.): 32–38.

ABRAMS, D. I., J. F. Hilton, R. J. Leiser, et al. “Short-term Effects of Cannabinoids in Patients with HIV-1 Infection: A Randomized, Placebo-controlled Clinical Trial.” *Annals of Internal Medicine* 139 (2003): 258–66.

ABRAMS, D. I., C. Jay, S. B. Shade, et al. “Cannabis in Painful HIV-associated Sensory Neuropathy: A Randomized Placebo-controlled Trial.” *Neurology* 68 (2007): 515–21.

ABRAMS, D. I., H. P. Vizoso, S. B. Shade, et al. “Vaporization as a Smokeless Cannabis Delivery System: A Pilot Study.” *Clinical Pharmacology and Therapeutics* 82 (April 11, 2007): www.nature.com/clpt/journal/vaop/ncurrent/full/6100200a.html. Accessed May 7, 2010.

ADDINGTON, J., and D. Addington. "Impact of an Early Psychosis Program on Substance Use." *Psychiatric Rehabilitation Journal* 25 (2001): 60–67.

ADRIANI, W., A. Caprioli, O. Granstrem, et al. "The Spontaneously Hypertensive-rat as an Animal Model of ADHD: Evidence for Impulsive and Non-impulsive Subpopulations." *Neuroscience Biobehavioral Review* 27 (2003): 639–51.

Advisory Council on the Misuse of Drugs. "The Classification of Cannabis under the Misuse of Drugs Act 1971." London: Home Office Government Printing Office, 2002.

AGARWAL N., P. Pacher, I. Tegeder, et al. "Cannabinoids Mediate Analgesia Largely via Peripheral Type 1 Cannabinoid Receptors in Nociceptors." *Nature Neuroscience* 10 (2007): 870–79.

AGURELL, S., M. Halldin, J. E. Lindgren, et al. "Pharmacokinetics and Metabolism of Delta-1 tetrahydrocannabinol and Other Cannabinoids with Emphasis on Man." *Pharmacological Reviews* 38 (1986): 21–43.

AHARONOVICH, E., F. Garawi, A. Bisaga, et al. "Concurrent Cannabis Use during Treatment for Comorbid ADHD and Cocaine Dependence: Effects on Outcome." *American Journal of Drug and Alcohol Abuse* 32 (2006): 629–35.
Akinshola, B. E., A. Chakrabarti, and E. S. Onaivi. "In Vitro and In Vivo Action of Cannabinoids." *Neurochemical Research* 24 (1999): 1233–40.

AKIRAV, I., and M. Maroun. "The Role of the Medial Prefrontal Cortex-amygdala Circuit in Stress Effects on the Extinction of Fear." *Neural Plasticity* epub 30873 (2007).

ALEXANDER A., P. F. Smith, and R. J. Rosengren. "Cannabinoids in the Treatment of Cancer." *Cancer Letters* 285 (2009): 6–12.

ALLEN, J. H., G. M. deMoore, R. Heddle, et al. "Cannabinoid Hyperemesis: Cyclical Hyperemesis in Association with Chronic Cannabis Abuse." *Gut* 53 (2004): 1566–70.

AMAR, M. B. "Cannabinoids in Medicine: A Review of Their Therapeutic

Potential.” *Journal of Ethnopharmacology* 105 (2006): 1–25.

American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th edition, text revision. Washington, D.C.: American Psychiatric Association, 2000.

AMTMANN, D., P. Weydt, K. L. Johnson, et al. “Survey of Cannabis Use in Patients with Amyotrophic Lateral Sclerosis.” *American Journal of Hospice and Palliative Medicine* 21 (2004): 95–104.

ANDREASSON, S., P. Allebeck, A. Engstrom, et al. “Cannabis and Schizophrenia: A Longitudinal Study of Swedish Conscripts.” *Lancet* 2 (1987): 1483–86.

ANONYMOUS. “Marijuana Strains, Pictures, and Descriptions” (2007): www.marjuanastains.com. Accessed December 8, 2007. ANTHONY, B., and R. Solomon, eds.

The Black Candle by Emily

Murphy. Toronto, ON.: Coles Publishing, 1973.

ANTHONY, J. C., L. A. Warner, and R. C. Kessler. “Comparative Epidemiology of Dependence on Tobacco, Alcohol, Controlled Substances and Inhalants: Basic Findings from the National Comorbidity Survey.” *Experimental and Clinical Psychopharmacology* 2 (1994): 244–68.

ANTHONY, J. C., and J. Helzer. “Epidemiology of Drug Dependence.” In M. T. Tsuang, M. Tohen, and G. E. Zahner, eds., *Textbook in Psychiatric Epidemiology*. New York: John Wiley and Sons, 1995. APPELBOAM, A., and P. J. Oades. “Coma Due to Cannabis Toxicity in an Infant.” *European Journal of Emergency Medicine* 13 (2006):

177–79.

ARMENTANO, P. “Crimes of Indiscretion: Marijuana Arrests in the United States.” http://norml.org/index.cfm?Group_ID=6411. Accessed April 29, 2010.

ARONOW, W. S., and J. C. Cassidy. "Effect of Marihuana and Placebo-marihuana Smoking on Angina Pectoris." *New England Journal of Medicine* 291 (1974): 65–67.

———. "Effect of Smoking Marihuana and of a High-nicotine Cigarette on Angina Pectoris." *Clinical Pharmacology and Therapeutics* 17 (1975): 549–54.

ARONOW, W. S., and S. N. Rokaw. "Carboxyhemoglobin Caused by Smoking Nonnicotine Cigarettes: Effects in Angina Pectoris." *Circulation* 44 (1971): 782–88.

ARSENEAULT, L., M. Cannon, J. Witton, et al. "Causal Association between Cannabis and Psychosis: Examination of the Evidence." *British Journal of Psychiatry* 184 (2004): 110–17.

ASHTON, C. H., P. B. Moore, P. Gallagher, et al. "Cannabinoids in Bipolar Affective Disorder: A Review and Discussion of Their Therapeutic Potential." *Journal of Psychopharmacology* 19 (2005): 293–300.

ASHTON J. C., and M. Glass. "The Cannabinoid CB2 Receptor as a Target for Inflammation-dependent Neurodegeneration." *Current Neuropharmacology* 5 (2007): 73–80.

Associated Press. "Hashish Evidence Is 1,600 Years Old." June 2, 1992.

AUSTIN, G., and R. Skager. "11th Biennial California Student Survey: Drug, Alcohol and Tobacco Use, 2005–2006." Sacramento: California Attorney General's Office (2006): www.safestate.org/documents/CSS_11_Highlights.pdf. Accessed in May 2006; site

no longer in operation.

AZORLOSA, J. L., S. J. Heishman, M. L. Stitzer, et al. "Marijuana Smoking: Effect of Varying Delta 9-tetrahydrocannabinol Content and Number of Puffs." *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* 261 (1992): 114–22.

BAB I., and A. Zimmer. "Cannabinoid Receptors and the Regulation of Bone

Mass.”

British Journal of Pharmacology 153 (2008): 182–88.

BACHMAN, J. G., L. D. Johnston, and P. M. O’Malley. “Explaining the Recent Decline in Cocaine Use among Young Adults: Further Evidence That Perceived Risks and Disapproval Lead to Reduced Drug Use.” *Journal of Health and Human Social Behavior* 31 (1990): 173–84.

BACHMAN, J. G., P. M. O’Malley, L. D. Rodgers, et al. “Changes in Drug Use during the Post-high School Years.” *Monitoring the Future Occasional Paper No. 35*. Ann

ARBOR, MI: Institute for Social Research, 1992:

www.monitoringthefuture.org/pubs.html#papers. Accessed May 7, 2010.

BAKER, D., G. Pryce, J. L. Croxford, et al. “Cannabinoids Control Spasticity and Tremor in a Multiple Sclerosis Model.” *Nature* 404 (2000): 84–87.

BARBER, E. M. *Pre-historic Textiles*. Princeton, NJ: Princeton University Press, 1989.

BARROWCLOUGH, C., G. Haddock, N. Tarrier, et al. “Randomized Controlled Trial of Motivational Interviewing, Cognitive Behavior Therapy, and Family Intervention for Patients with Comorbid Schizophrenia and Substance Use Disorders.” *American Journal of Psychiatry* 158 (2001): 1706–13.

BEAL, J. E., R. Olson, L. Laubenstein, et al. “Dronabinol as a Treatment for Anorexia Associated with Weight Loss in Patients with AIDS.” *Journal of Pain and Symptom Management* 10 (1995): 89–97.

BEAL, J. E., R. Olson, L. LeThowitz, et al. “Long-term Efficacy and Safety of Dronabinol for Acquired Immunodeficiency Syndrome-associated Anorexia.” *Journal of Pain and Symptom Management* 14 (1997): 7–14.

BEALLE, M. A. 1949. *The Drug Story*. Spanish Fork, UT: The Hornet’s Nest, 1949.

BEARDSLEY, P. M., R. L. Balster, and L. S. Harris. "Dependence on Tetrahydrocannabinol in Rhesus Monkeys." *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* 239 (1986): 311–19.

BEARDSLEY, P. M., and T. H. Kelly. "Acute Effects of Cannabis on Human Behavior and Central Nervous System Functions." In H. Kalant, W. A. Corrigall, W. Hall, et al., eds., *The Health Effects of Cannabis*. Toronto: Centre for Addiction and Mental Health, 1999.

BECKER, H. S. "Becoming a Marijuana User." *American Journal of Sociology* 59 (1953): 235–42.

BEDARD, M. Dubois, and B. Weaver. "The Impact of Cannabis on Driving." *Canadian Journal of Public Health* 98 (2007): 6–11.

BEEBY, D. "Health Canada Dope Stinks, Patients Say." *Globe and Mail*, September 16, 2003

———. "Ottawa Has Trouble Collecting Marijuana Debt." *Globe and Mail*, February 6, 2006.

———. "Health Canada Wants Cash Up Front for Medical Marijuana." *Canadian Press*, November 1, 2009.

BELLE-ISLE, L., and A. Hathaway. "Barriers to Access to Medical Cannabis for Canadians Living with HIV/AIDS." *AIDS Care* 19 (2007): 500–506.

BENET, S. "Early Diffusions and Folk Uses of Hemp." In *Cannabis and Culture*. The Hague: Moutan, 1975.

BENETOWA, S. [Sula Benet]. 1967. *Tracing One Word Through Different Languages*. N.p., 1936. Republished in Andrews, S., and

S. Vinkenoog. *The Book of Grass*. New York: Grove Press, 1967.

BENNETT, C., and N. McQueen. *Sex, Drugs, Violence and the Bible*.

Gibsons, British Columbia: Forbidden Fruit Publishing, 2001. BERMAN, J. S., C. Symonds, and R. Birch. "Efficacy of Two Cannabis

Based Medicinal Extracts for Relief of Central Neuropathic Pain from Brachial Plexus Avulsion: Results of a Randomised Controlled Trial.” *Pain* 112 (2004): 299–306.

BERSANI, G., V. Orlando, G. D. Kotzalidis, et al. “Cannabis and Schizophrenia: Impact on Onset, Course, Psychopathology and Outcomes.” *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 252 (2002): 86–92.

BICHER, H. I., and R. Mechoulam. “Pharmacological Effects of Two Active Constituents of Marijuana.” *Archives Internationales de Pharmacodynamie et de Therapie* 172 (1968): 24–31.

BILSLAND, L. G., J. R. Dick, G. Pryce, et al. “Increasing Cannabinoid Levels by Pharmacological and Genetic Manipulation Delay Disease Progression in SOD1 Mice.” *FASEB Journal* 20 (2006): 1003–1005.

BLAKE, D. R., P. Robson, M. Ho, et al. “Preliminary Assessment of the Efficacy, Tolerability and Safety of a Cannabis-based Medicine (Sativex) in the Treatment of Pain Caused by Rheumatoid Arthritis.” *Rheumatology* (2006): 50–52.

BLAZQUEZ, C., et al. “Inhibition of Tumor Angiogenesis by Cannabinoids.” *The Federation of American Societies for Experimental Biology Journal* 17, no. 3 (2003): 529–31.

BLOCK, R. I., R. Farinpour, and K. Braverman. “Acute Effects of Marijuana on Cognition: Relationships to Chronic Effects and Smoking Techniques.” *Pharmacology, Biochemistry and Behavior* 43 (1992): 907–17.

BLOCK, R. I., and M. M. Ghoneim. “Effects of Chronic Marijuana Use on Human Cognition.” *Psychopharmacology* 110 (1993): 219–28. BLOCK, R. I., D. S. O’Leary, R. D. Hichwa, et al. “Effects of Frequent Marijuana Use on Memory-related Regional Cerebral Blood Flow.”

Pharmacology, Biochemistry, and Behavior 72 (2002): 237–50. BLOOM, A. S., W. L. Dewey, L. S. Harris, et al. “9-Nor-9B-

hydroxyhexahydrocannabinol a Cannabinoid with Potent Antinociceptive Activity: Comparisons with Morphine.” *Journal of Pharmacology and Experimental Therapies* 200 (1977): 263–70. BLOOM, J. W., W. T. Kaltenborn, P. Paoletti, et al. “Respiratory Effects of Non-tobacco Cigarettes.” *British Medical Journal* 295 (1987): 1516–18.

BLOWS S., R. Q. Ivers, J. Connor, et al. “Marijuana Use and Car Crash Injury.” *Addiction* 100 (2004): 605–11.

BOLLA, K. I., K. Brown, D. Eldreth, et al. “Dose-related Neurocognitive Effects of Marijuana Use.” *Neurology* 59 (2002): 1337–43.

BOLLA, K. I., D. A. Eldreth, J. A. Matochik, et al. “Neural Substrates of Faulty Decisionmaking in Abstinent Marijuana Users.” *NeuroImage* 26 (2005): 480–92.

BONNIE, R. J., and C. H. Whitebread II. “The Forbidden Fruit and the Tree of Knowledge: An Inquiry into the Legal History of American Marijuana Prohibition.” *Virginia Law Review* 56, no. 6 (1970): www.druglibrary.org/SCHAFFER/library/studies/vlr/vlrloc.htm. Accessed May 7, 2010.

B.SCA, I., and M. Karus. *The Cultivation of Hemp: Botany, Varieties, Cultivation and Harvesting*. Sebastopol, CA: HempTech, 1998.

BOSSONG, M. G., B. N. van Berckel, R. Boellaard, et al. “9-Tetrahydrocannabinol Induces Dopamine Release in the Human Striatum.” *Neuropsychopharmacology* 34 (2009): 759–66. BOTVIN, G., and K. Resnicow. “School-based Prevention Programs: Why Do Effects Decay?” *Preventive Medicine* 22 (1993): 484–90 BOUABOULA, M., B. Bourrie, M. Rinaldi-Carmona, et al. “Stimulation of Cannabinoid Receptor CB1 Induces Krox-24 Expression in Human Astrocytoma Cells.” *Journal of Biological Chemistry* 270 (1995): 13973–80.

BOUCHARD, C. List of approved cultivars. Industrial Hemp Section, Office

of Controlled Substances, Drug Strategy and Controlled Substances Programme. Ottawa, Canada, 2007.

BOYCE, S. S. Hemp (*Cannabis sativa*). New York: Orange Judd, 1912.

BOYD, N. High Society: Legal and Illegal Drugs in Canada. Toronto,

ON: Key Porter Books, 1991.

BOYDELL, J., J. van Os, A. Caspi, et al. "Trends in Cannabis Use prior to First Presentation with Schizophrenia, in South-East London between 1965 and 1999." *Psychological Medicine* 36

(2006): 1441–46.

BRADY, C. M., R. DasGupta, C. Dalton, et al. "An Open-label Pilot Study of Cannabisbased Extracts for Bladder Dysfunction in Advanced Multiple Sclerosis." *Multiple Sclerosis* 10 (2004): 425–33. BRADY, C. M., R.

DasGupta, O. J. Wiseman, et al. "Acute and Chronic Effects of Cannabis-based Medicinal Extract on Refractory Lower Urinary Tract Dysfunction in Patients with Advanced Multiple Sclerosis: Early Results." *Congress of the IACM abstracts* (2001): 9.

BRAITSTEIN, P., T. Kendall, K. Chan, et al. "Mary-Jane and Her Patients: Sociodemographic and Clinical Characteristics of HIV- positive Individuals Using Medical Marijuana and Antiretroviral Agents." *AIDS* 15 (2001): 532-33.

BREITBART, W., M. V. McDonald, B. Rosenfeld, et al. "Pain in Ambulatory AIDS Patients. I: Pain Characteristics and Medical Correlates." *Pain* 68 (1996a): 315–21.

BREITBART, W., B. D. Rosenfeld, S. D. Passik, et al. "The Undertreatment of Pain in Ambulatory AIDS Patients." *Pain* 65 (1996b): 243–49. BREITLER A. "Marijuana Crops Also Bad for Environment." *Stockton Record*, August 6, 2007.

BREWER, D. D., R. F. Catalano, K. Haggerty, et al. "A Meta-analysis of Predictors of Continued Drug Use during and after Treatment for Opiate

Addiction.” *Addiction* 93 (1998): 73–92. British Columbia (BC) Compassion Club Society. “Response to Health Canada’s Proposed Medical Marijuana Access Regulations” (2001):

<http://thecompassionclub.org/resources/regs.pdf>. Accessed

December 17, 2009.

British Medical Association. *Therapeutic Uses of Cannabis*. Edited by D. R. Morgan. Amsterdam: Harwood Academic Publishers, 1997.

BROOKMEYER, R., E. Johnson, K. Ziegler-Graham, et al. “Forecasting the Global Burden of Alzheimer’s Disease.” Johns Hopkins University, Department of Biostatistics Working Papers, Working

Paper 130 (2007).

BROWN, D. T., ed. *Cannabis: The Genus Cannabis*. Amsterdam: Harwood Academic Publishers, 1998a.

———. *Cannabis: The Genus Cannabis*. Amsterdam: Harwood Academic Publishers, 1998b: 29–54.

BROWN, E. R. *Rockefeller Medicine Men: Medicine and Capitalism in America*. Berkeley: University of California Press, 1979.

BROWN, J. H., and J. E. Horowitz. “Deviance and Deviants: Why Adolescent Substance Use Prevention Programs Do Not Work.” *Evaluation Review* 17 (1993): 529–55.

BUDNEY, A. J., S. T. Higgins, K. J. Radonovich, et al. “Adding Voucher-based Incentives to Coping-skills and Motivational Enhancement Improves Outcomes during Treatment for Marijuana Dependence.” *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 68 (2000): 1051–61.

BUDNEY, A. J., J. R. Hughes, B. A. Moore, et al. “A Review of the Validity and Significance of the Cannabis Withdrawal Syndrome.” *American Journal of Psychiatry* 161 (2004): 1967–77.

BUDNEY, A. J., B. A. Moore, H. L. Rocha, et al. “Clinical Trial of

Abstinence-based Vouchers and Cognitive-behavioral Therapy for Cannabis Dependence.” *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 74 (2006): 307–16.

BUDNEY, A. J., B. A. Moore, R. G. Vandrey, et al. “The Time Course and Significance of Cannabis Withdrawal.” *Journal of Abnormal Psychology* 112 (2003): 393–402.

BUDNEY, A. J., P. Novy, and J. R. Hughes. “Marijuana Withdrawal among Adults Seeking Treatment for Marijuana Dependence.” *Addiction* 94 (1999): 1311–22.

BUECKERT, D. “Nearly a Third of Legal Marijuana Users Reject Pot.” *Canadian Press*, April 29, 2004.

BUGGY, D. J., L. Toogood, S. Maric, et al. “Lack of Analgesic Efficacy of Oral Delta-9-tetrahydrocannabinol in Postoperative Pain.” *Pain* 105 (2003): 169–72.

BYME, A., R. Hallinan, and A. Wodak. “‘Cannabis Hyperemesis’ Causation Questioned.” *Gut* 55 (2006): 132.

CADONI, C., A. Pisanu, M. Solinas, et al. “Behavioural Sensitization after Repeated Exposure to Delta-9-tetrahydrocannabinol and Cross-sensitization with Morphine.” *Psychopharmacology* 158 (2001): 259–66.

CAFFAR EL, M. M., D. Sarri., J. Palacios, et al. “Delta-9-tetrahydrocannabinol Inhibits Cell Cycle Progression in Human Breast Cancer Cells through Cdc2 Regulation.” *Cancer Research* 66 (2006): 6615–21.

CALDICOTT, D. G. E., J. Holmes, K. C. Roberts-Thomson, et al. “Keep Off the Grass: Marijuana Use and Acute Cardiovascular Events.” *European Journal of Emergency Medicine* 12 (2005): 236–44.

CAMPBELL, V. A. “Tetrahydrocannabinol Induced Apoptosis of Cultured Cortical Neurones Is Associated with Cytochrome C Release and Caspase 3 Activation.” *Neuropharmacology* 40 (2001): 702–709.

Canada (Attorney General) v. Sfetkopoulos, 2008 FCA 328 (CanLII)—2008-10-27.

Canadian AIDS Society. “Cannabis as Therapy for People with HIV/ AIDS: ‘Our Right, Our Choice.’” Ottawa, ON: Canadian AIDS Society, 2006.

Canadian AIDS Society. “HIV/AIDS and the Therapeutic Use of Cannabis” (2004): www.cdnaids.ca/web/position.nsf/pages/cas-pp-0021. Accessed May 6, 2010.

Canadian Centre on Substance Abuse. “Canadian Addiction Survey 2004.” Ottawa, ON: Canadian Centre on Substance Abuse, 2004. Canadians for Safe Access. “Open Letter of Concern for the Health and Safety of Canada’s Medicinal Cannabis Community.” January 1, 2005: <http://safeaccess.ca/research/flinflon/opnltr0105.htm#qandp>. Accessed December 17, 2009.

———. 2008. “ATI Request Showing Number of Authorized Users in Debt to Health Canada as of January 31st, 2007” (2008): www.safeaccess.ca/research/flinflon/index.htm. Accessed December 27, 2009.

Canadian Press. “Feds to Pay for Military Veterans Medical Marijuana.” May 14, 2009.

Canadian Public Health Association. CPHA Resolution No. 2: Regulation of Psychoactive Substances in Canada. September 17, 2007.

———. Pot and Driving Campaign: www.potanddriving.cpha.ca. Accessed May 3, 2010.

Canadian Senate Special Committee on Illegal Drugs. 2002. Cannabis: Summary Report: Our Position for a Canadian Public Policy. (See specifically chapter 15, “Driving Under the Influence.”)

CAPLER, R. “A Review of the Cannabis Cultivation Contract between Health Canada and Prairie Plant Systems” (2007): http://thecompassionclub.org/resources/HC_PPS_Contract_Report_Oct_2007.pdf. Accessed December 17, 2009.

CAPLER, R., and Lucas, P. “Guidelines for the Community-based Distribution of Medical Cannabis in Canada” (2006): <http://thecompassionclub.org/law/reports>. Accessed December 17, 2009.

CARRACEDO, A., M. Gironella, M. Lorente M, et al. “Cannabinoids Induce Apoptosis of Pancreatic Tumor Cells via Endoplasmic Reticulum Stress-related Genes.” *Cancer Research* 66 (2006): 6748–55.

CARTER, G. T., L. S. Krivckas, P. Weydt, et al. “Drug Therapy for Amyotrophic Lateral Sclerosis: Where Are We Now?” *IDrugs* 6 (2003): 147–53.

CARTER, G. T., and R. G. Miller. “Comprehensive Management of Amyotrophic Lateral Sclerosis.” *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America* 9 (1998): 271–84.

CARTER, G. T., and B. S. Rosen. “Marijuana in the Management of Amyotrophic Lateral Sclerosis.” *American Journal of Hospice and Palliative Medicine* 18 (2001): 264–70.

CARTER, G. T., and V. O. Ugalde. “Medical Marijuana: Emerging Applications for the Management of Neurological Disorders.” *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America* 15 (2004a): 943–54.

CARTER, G. T., and P. Weydt. “Cannabis: Old Medicine with New Promise for Neurological Disorders.” *Current Opinion in Investigational Drugs* 3 (2002): 437–40.

CARTER, G. T., P. Weydt, M. Kyashna-Tocha, et al. “Medical Marijuana: Rational Guidelines for Dosing.” *IDrugs* 7 (2004b): 464–70.

CARY, P. “The Marijuana Detection Window: Determining the Length of Time Cannabinoids Will Remain Detectable in Urine Following Smoking.” *Drug Court Review* 5 (2005): 23–58.

CASA Press Release. “National Survey of American Attitudes on Substance Abuse XIII: Teens and Parents.” August 14, 2008.

CASPI, A., T. E. Moffitt, M. Cannon, et al. “Moderation of the Effect of

Adolescent on set 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* 57 (2005): 1117–27.

CASSWELL, S., and D. F. Marks. “Cannabis Induced Impairment of Performance of a Divided Attention Task.” *Nature* 241 (1973): 60–61.

CASTLEMAN, T. “Hemp Biomass for Energy.” CIFAR Conference XIV. June 4, 2001.

Cracking the Nut: Bioprocessing Lignocellulose to Renewable Products and Energy. <http://fuelandfiber.com/Hemp4NRG/Hemp4NRGRV3.htm>.

CENTONZE D., A. Finazzi-Agro, G. Bernardi, et al. “The Endocannabinoid System in Targeting Inflammatory Neurodegenerative Diseases.” *Trends in Pharmacological Sciences* 28 (2007): 180–87.

CERMAK, T. *Marijuana: What’s a Parent to Believe?* Center City, MN: Hazelden, 2003.

CHADWICK, H. *The Early Church*. Harmondsworth, England: Penguin, 1967.

CHAN, C. “Sick Woman Evicted for Smoking Pot.” *The Province*, May 5, 2009.

CHEN, Y, and J. Buck. “Cannabinoids Protect Cells from Oxidative Cell Death: A Receptor Independent Mechanism.” *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* 293 (2000): 807–12. CHEN, Y., R. M. McCarron, Y. Ohara, et al. “Human Brain Capillary Endothelium-2 arachidonoglycerol (Endocannabinoid) Interacts with Endothelin-1.” *Circulation Research* 87 (2000): 323–27.

CHEN J., W. Paredes, J. H. Lowinson, et al. “Delta-9- tetrahydrocannabinol Enhances Pre-synaptic Dopamine Efflux in Medial Prefrontal Cortex.” *European Journal of Pharmacology* 190 (1990): 259–62.

CHERNOW, R. *Titan: The Life of John D. Rockefeller, Sr.* New York: Random House, 1998. Chesher, G., and M. Longo. "Cannabis and Alcohol in Motor Vehicle Accidents." In Grotenhermen, F, and E. Russo. *Cannabis and Cannabinoids: Pharmacology, Toxicology, and Therapeutic Potential.* New York: Haworth Integrative Healing Press, 2002.

CHEVALEYR E, V., K. A. Takahashi, and P. E. Castillo. "Endocannabinoid-mediated Synaptic Plasticity in the CNS." *Annual Review of Neuroscience* 29 (2006): 37–76.

CHONG, M. S., K. Wolff, K. Wise, et al. "Cannabis Use in Patients with Multiple Sclerosis." *Multiple Sclerosis* 12 (2006): 646–51.

CICHEWICZ, D. L. "Synergistic Interactions between Cannabinoid and Opioid Analgesics." *Life Sciences* 74 (2004): 1317–24.

CLARK, W. C., M. N. Janal, P. Zeidenberg, et al. "Effects of Moderate and High Doses of Marihuana on Thermal Pain: A Sensory Decision Theory Analysis." *Journal of Clinical Pharmacology* 21 (1981): 299S–310S.

CLARKE, R. C. *Marijuana Botany—An Advanced Study: The Propagation and Breeding of Distinctive Cannabis*, 2nd ed. Berkeley, CA: Ron Publishing, 1993.

CLENDINNING, J. "Observation on the Medicinal Properties of Cannabis sativa of India." *Medico-Chirurgical Transactions* 26 (1843): 188–210.

CLIFFORD, D .B. "Tetrahydrocannabinol for Tremor in Multiple Sclerosis." *Annals of Neurology* 13 (1983): 669–71.

COFFEY, C., J. B. Carlin, L. Degenhardt, et al. "Cannabis Dependence in Young Adults: An Australian Population Study." *Addiction* 97 (2002): 187–94.

COMEAU, P. "Cut to Marijuana Research Sends Strong Message." *Canadian Medical Association Journal* 175, no. 12 (2006): doi:10.1503/cmaj.061508.

———. "New Dosage Limits for Medical Marijuana: But Where Is the

Science?” *Canadian Medical Association Journal* 177, no. 6 (2007): doi:10.1503/cmaj.071074.

COMER, S. D., E. D. Collins, M. W. Fischman. “Choice between Money and Intranasal Heroin in Morphine-maintained Humans.” *Behavioral Pharmacology* 6 (1997):677–690.

COMPSTON, A. “Treatment and Management of Multiple Sclerosis.” In *McAlpine’s Multiple Sclerosis*. New York: Churchill Livingstone, 1999.

———. “Multiple Sclerosis and Other Demyelinating Diseases.” In *Brain’s Diseases of the Nervous System*. New York: Oxford University Press, 2001.

CONRAD, C. *Hemp: A Lifeline to the Future*. Los Angeles: Creative Xpressions Publications, 1994.

CONSROE, P. “Clinical and Experimental Reports of Marijuana and Cannabinoids in Spastic Disorders.” *Marijuana and Medicine*. Totowa, NJ: Humana Press, 1999.

CONSROE, P., R. Musty, J. Rein, et al. “The Perceived Effects of Smoked Cannabis on Patients with Multiple Sclerosis.” *European Neurology* 38 (1997): 44–48.

COPELAND, J., and J. C. Maxwell. “Cannabis Treatment Outcomes among Legally Coerced and Non-coerced Adults.” *BMC Public Health* 7 (June 14, 2007): www.biomedcentral.com/1471-2458/7/111.

Accessed May 7, 2010.

COPELAND, J., W. Swift, and V. Rees. “Clinical Profile of Participants in a Brief Intervention Program for Cannabis Use Disorder.” *Journal of Substance Abuse Treatment* 20 (2001a): 45–52.

COPELAND, J., W. Swift, R. Roffman, et al. “A Randomized Controlled Trial of Brief Cognitive-behavioral Interventions for Cannabis Use Disorder.” *Journal of Substance Abuse Treatment* 21 (2001b): 55–64.

COPERSINO, M. L., S. J. Boyd, D. P. Tashkin, et al. “Cannabis

Withdrawal among Nontreatment-seeking Adult Cannabis Users.” *American Journal on Addictions* 15 (2006): 8–14.

CROXFORD, J., and T. Yamamura. “Cannabinoids and the Immune System: Potential for the Treatment of Inflammatory Diseases?” *Journal of Neuroimmunology* 166 (2005): 3–18.

CUNHA, J. M., E. A. Carlini, A. E. Pereira, et al. “Chronic Administration of Cannabidiol to Healthy Volunteers and Epileptic Patients.” *Pharmacology* 21 (1980): 175–85.

CURRAN H. V., C. Brignell, S. Fletcher, et al. “Cognitive and Subjective Dose–response Effects of Acute Oral Delta 9-tetrahydrocannabinol (THC) in Infrequent Cannabis Users.” *Psychopharmacology* 164 (2002): 61–70.

DANSAK, D. A. “Medical Use of Recreational Drugs by AIDS Patients.” *Journal of Addictive Diseases* 16 (1997): 25–30.

DARMANI, N. A., and J. L. Crim. “Delta-9-tetrahydrocannabinol Differentially Suppresses Emesis versus Enhanced Locomotor Activity Produced by Chemically Diverse Dopamine D2/ D3 Receptor Agonists in the Least Shrew (*Cryptotis parva*).” *Pharmacology Biochemistry and Behavior* 80 (2005): 35–44.

DAS, R. *Journey of Awakening: A Meditator’s Guidebook*. New York, Bantam Books, 1990.

DAS, S. K. “Harmful Health Effects of Cigarette Smoking.” *Molecular and Cellular Biochemistry* 253 (2003): 159–65.

DEGENHARDT, L., W. T. Chiu, N. Sampson, et al. “Toward a Global View of Alcohol, Tobacco, Cannabis, and Cocaine Use: Findings from the WHO World Mental Health Surveys.” *PLoS Medicine* 5 (1988): e141.

DEJESUS, E., B. M. Rodwick, D. Bowers, et al. “Use of Dronabinol Improves Appetite and Reverses Weight Loss in HIV/AIDS- infected Patients.” *Journal of the International Association of Physicians in AIDS Care* 6 (2007): 95–100.

DE JONG, B. C., D. Prentiss, W. McFarland, et al. "Marijuana Use and Its Association with Adherence to Antiretroviral Therapy among HIV-infected Persons with Moderate to Severe Nausea." *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndrome* 38 (2005): 43–46.

DELL'OSSO, L. F. "Suppression of Pendular Nystagmus by Smoking Cannabis in a Patient with Multiple Sclerosis." *Neurology* 54 (2000): 2190–91.

DE MEIJER, E. P. M., M. Bagatta, A. Carboni, et al. "The Inheritance of Chemical Phenotype in Cannabis sativa L." *Genetics* 163 (2003): 335–46.

DE MEIJER, E. P. M., H. J. van der Kamp, and F. A. van Eeuwijk. "Characterisation of Cannabis Accessions with Regard to Cannabinoid Content in Relation to Other Plant Characters." *Euphytica* 62 (1992): 187–200.

DENNING, P., J. Little, and A. Glickman. *Over the Influence: The Harm Reduction Guide to Managing Drugs and Alcohol*. New York: Guilford, 2003.

DENSON, T. F., and Earleywine, M. "Decreased Depression in Marijuana Users." *Addictive Behaviors* 31 (2006): 738–42.

DESANTY, K. P., and M. S. Dar. "Involvement of the Cerebellar Adenosine A(1) Receptor in Cannabinoid Induced Motor Incoordination in the Acute and Tolerant State in Mice." *Brain Research* 905 (2001): 178–87.

DEVANE, W. A., A. Breuer, T. Sheskin, et al. "A Novel Probe for the Cannabinoid Receptor." *Journal of Medicinal Chemistry* 35 (1992a): 2065–69.

DEVANE, W. A., F. A. Dysarz III, M. R. Johnson, et al. "Determination and Characterization of a Cannabinoid Receptor in Rat Brain." *Molecular Pharmacology* 34 (1988): 605–13.

DEVANE, W. A., L. Hanuš, A. Breuer, et al. "Isolation and Structure of a Brain Constituent That Binds to the Cannabinoid Receptor." *Science* 258

(1992b): 194–249.

DE VRIES, T. J., and A. N. Schoffelmeer. “Cannabinoid CB1 Receptors Control Conditioned Drug Seeking.” *Trends in Pharmacological Sciences* 26 (2005): 420–26.

DEYKIN, E. Y., J. C. Levy, and V. Wells. “Adolescent Depression, Alcohol, and Drug Abuse.” *American Journal of Public Health* 76 (1986): 178–82.

DIAZ-ASPER, C. M., D. J. Schretlen, and G. D. Pearlson. “How Well Does IQ Predict Neuropsychological Test Performance in Normal Adults?” *Journal of the International Neuropsychological Society* 10 (2003): 82–90.

DI MARZO, V., T. Bisogno, and L. De Petrocellis. “Endocannabinoids: New Targets for Drug Development.” *Current Pharmaceutical Design* 6 (2000): 1361–80.

DI MARZO, V., A. Fontana, H. Cadas, et al. “Formation and Inactivation of Endogenous Cannabinoid Anandamide in Central Neurons.” *Nature* 372 (1994): 686–91.

DI MARZO, V., and I. Matias. “Endocannabinoid Control of Food Intake and Energy Balance.” *Nature Neuroscience* 8 (2005): 585–89. Dioscorides Pedanius. *De Materia Medica*. Johannesburg, IBIDIS Press, 2000.

DIRIKOC, S., S. A. Priola, M. Marella, et al. “Nonpsychoactive Cannabidiol Prevents Prion Accumulation and Protects Neurons against Prion Toxicity.” *Journal of Neuroscience* 27 (2007): 9537–44.

DIXON, W. E. “The Pharmacology of Cannabis Indica.” *British Medical Journal* 2: 1354–57.

DOBLIN, R. “The MAPS/California NORML Marijuana Waterpipe/vaporizer Study.” *Newsletter of the Multidisciplinary Association for Psychedelic Studies* 5 (1994): 19–22.

DRUMMER, O., J. Gerostamoulos, H. Batziris, et al. “The Involvement

of Drugs in Drivers Killed in Australian Road Traffic Crashes.” *Accident, Analysis and Prevention* 36 (2004): 239–48.

D’SOUZA, D. C., E. Perry, L. MacDougall, et al. “The Psychotomimetic Effects of Intravenous Delta-9-tetrahydrocannabinol in Healthy Individuals: Implications for Psychosis.” *Neuropsychopharmacology* 29 (2004): 1558–72.

DUNCAN, D. F. “Problems Associated with Three Commonly Used Drugs: A Survey of Rural Secondary School Students.” *Psychology of Addictive Behavior* 5 (1991): 93–96.

DUNN, M., and R. Davis. “The Perceived Effects of Marijuana on Spinal Cord Injured Males.” *Paraplegia* 12 (1974): 175.

EARLEYWINE, M. *Understanding Marijuana: A New Look at the Scientific Evidence*. New York: Oxford University Press, 2005.

———. 2006. “Marijuana Drug Safety.” Lecture at the State University of New York, Albany, February 13, 2006.

EARLEYWINE, M., and S. Smucker Barnwell. “Decreased Respiratory Symptoms in Cannabis Users Who Vaporize.” *Harm Reduction Journal* 4 (2007): www.harmreductionjournal.com/content/4/1/11.

Accessed April 29, 2010.

EDERY, H., Y. Grunfeld, Z. Ben-Zvi, et al. “Structural Requirements for Cannabinoid Activity.” *Annals of New York Academy of Sciences* 191 (1971): 40–53.

ELDRETH, D. A., J. A. Matochik, J. L. Cadet, et al. “Abnormal Brain Activity in Prefrontal Brain Regions in Abstinent Marijuana Users.” *NeuroImage* 3 (2004): 914–20.

ELLIS, G. M., M. A. Mann, B. A. Judson, et al. “Excretion Patterns of Cannabinoid Metabolites after Last Use in a Group of Chronic Users.” *Clinical Pharmacology and Therapeutics* 38 (1985): 572–78
ELLIS, R. J., W. Topperoff, F. Vaida, et al. “Smoked Medicinal Cannabis for Neuropathic Pain

in HIV: A Randomized, Crossover Clinical

Trial.” *Neuropsychopharmacology* 34 (2009): 672–80.

EL-MALLAKH, R. F. “Marijuana and Migraine.” *Headache* 27 (1987): 442–43.

ELPHICK, M. R., and M. Egertov.. “Cannabinoid Receptor Genetics and Evolution.” In *The Cannabinoid Receptors*. Totawa, NJ: Humana Press, 2009.

EL-REMESSY, A. B., M. Al-Shabrawey, Y. Khalifa, et al. “Neuroprotective and Blood-retinal Barrier-preserving Effects of Cannabidiol in Experimental Diabetes.” *American Journal of Pathology* 168 (2006): 235–44.

ELSOHLY, M. A., J. H. Holley, G. S. Lewis, et al. “Constituents of *Cannabis sativa* L. XXLV. The Potency of Confiscated Marijuana, Hashish, and Hash Oil over a Ten-year Period.” *Journal of Forensic Science* 29 (1984): 500–14.

ESHHAR, N., S. Striem, and A. Biegon. “HU 211, a Non-psychotropic Cannabinoid, Rescues Cortical Neurones from Excitatory Amino Acid Toxicity in Culture.” *Neuroreport* 5 (1993): 237–40.

ESPOSITO, G., A. A. Izzo, M. Di Rosa, et al. “Selective Cannabinoid CB1 Receptormediated Inhibition of Inducible Nitric Oxide Synthase Protein Expression in C6 Rat Glioma Cells.” *Journal of Neurochemistry* 78 (2001): 835–41.

EUBANKS, L. M., C. J. Rogers, A. E. Beuscher, et al. “A Molecular Link between the Active Component of Marijuana and Alzheimer’s Disease Pathology.” *Molecular Pharmaceutics* 3 (2006): 773–77. FAN, F., Q. Tao, M. Abood, et al. “Cannabinoid Down-regulation without Alteration of the Inhibitory Effect of CP 55,940 on Adenyl Cyclase in the Cerebellum of CP 55,940-tolerant Mice.” *Brain*

Research 706 (1996): 13–20.

FAN, P. "Cannabinoid Agonists Inhibit the Activation of 5-HT₃ Receptors in Rat Nodose Ganglion Neurons." *Journal of Neurophysiology* 73 (1995): 907–10. FDA. "FDA Guideline for the Clinical Evaluation of Analgesic Drugs." DHHS Pub. No. 93-3093. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Food and Drug Administration, 1992.

FERGUSON, D. M., J. M. Boden, and L. J. Horwood. "Cannabis Use and Other Illicit Drug Use: Testing the Cannabis Gateway Hypothesis." *Addiction* 101 (2006): 556–69.

FERNANDEZ-RUIZ, J., M. Gomez, M. Hernandez, et al. "Cannabinoids and Gene Expression during Brain Development." *Neurotoxicity Research* 6 (2004): 389–401.

FERRARO, L., M. C. Tomasini, T. Cassano, et al. "Cannabinoid Receptor Agonist WIN 55, 212-2 Inhibits Rat Cortical Dialysate Gamma Aminobutyric Acid Levels." *Journal of Neuroscience Research* 15 (2001): 298–302.

FISCHMAN, M. W., and R. W. Foltin. "Utility of Subjective-effects Measurements in Assessing Abuse Liability of Drugs in Humans." *British Journal of Addiction* 86 (1991): 760–70.

FISCHMAN, M. W., R. W. Foltin, G. Nestadt, et al. "Effects of Desipramine Maintenance on Cocaine Self-administration by Humans." *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* 253 (1990): 760–70.

FISHER, B. A. C., A. Ghuran, V. Vandamalai, et al. "Cardiovascular Complications Induced by Cannabis Smoking: A Case Report and Review of the Literature." *Emergency Medicine Journal* 22 (2005): 679–80.

FLETCHER, J. M., J. B. Page, D. J. Francis, et al. "Cognitive Correlates of Long-term Cannabis Use in Costa Rican Men." *Archives of General Psychiatry* 53 (1996): 1051–57.

FLEXNER, A. *Medical Education in the United States and Canada.*

Classics of Medicine Library. Birmingham, AL: Gryphon, 1910. FLIGIEL, S. E., M. D. Roth, E. C. Kleerup, et al. "Tracheobronchial histopathology in habitual smokers of cocaine, marijuana, and/or tobacco." *Chest* 112 (1997): 319–26.

FLYNN, J., and N. Hanif. "Nabilone for the Management of Intractable Nausea and Vomiting in Terminally Staged AIDS." *Journal of Palliative Care* 8 (1992): 46–47.

FOGARTY, A., P. Rawstone, G. Prestage, et al. "Marijuana as Therapy for People Living with HIV/AIDS: Social and Health Aspects." *AIDS Care* 19 (2007): 295–301.

FORD, D. E., H. T. Vu, C. Hauer, et al. "Marijuana Use Is Not Associated with Head, Neck or Lung Cancer in Adults Younger than 55 Years: Results of a Case Cohort Study. Paper presented at the National Institute on Drug Abuse Workshop on Clinical Consequences of Marijuana" (August 13–14, 2001): www.nida.nih.gov/MeetSum/marijuanaabstracts.html. Accessed May 7, 2010.

FOX, M. "U.S. Marijuana Even Stronger than Before." *Reuters*, April 25, 2007.

FOX, P., P. G. Bain, S. Glickman, et al. "The Effect of Cannabis on Tremor in Patients with Multiple Sclerosis." *Neurology* 62 (2004): 1105–1109.

FRICH, L. M., and F. M. Borgbjerg. "Pain and Pain Treatment in AIDS Patients: A Longitudinal Study." *Journal of Pain and Symptom Management* 19 (2000): 339–47.

FRIED, P. A., and A. M. Smith. "A Literature Review of the Consequences of Prenatal Marijuana Exposure: An Emerging Theme of a Deficiency in Aspects of Executive Function." *Neurotoxicology and Teratology* 23 (2001):1–11.

FRIED, P. A., B. Watkinson, and R. Gray. "Neurocognitive Consequences of Marijuana: A Comparison with Pre-drug Performance."

Neurotoxicology and Teratology 27 (2004): 231–39.

FRIED, P. A., D. James, and R. Gray. “Current and Former Marijuana Use: Preliminary Findings of a Longitudinal Study of Effects on IQ in Young Adults.” *Canadian Medical Association Journal* 166 (2002): 887–91.

FRIEDMAN, H., T. W. Klein, C. Newton, et al. “Marijuana, Receptors and Immunomodulation.” *Advances in Experimental Medicine and Biology* 373 (1995): 103–13.

FURLER, M. D., T. R. Einarson, M. Millson, et al. “Medicinal and Recreational Marijuana Use by Patients Infected with HIV.” *AIDS Patient Care and STDS* 18 (2004): 215–28.

GABANY, S. G., and P. Plummer. “The Marijuana Perception Inventory: The Effects of Substance Abuse Instruction.” *Journal of Drug Education* 20 (1990): 235–45.

GAEDCKE, F. “.ber das Erythroxylin, dargestellt aus den Bl.ttern des in Södamerika cultivirten Strauches Erythroxylyon Coca.” *Archiv der Pharmazie* 132 (1855): 141–50.

GAETANI, S., F. Oveisi, and D. Piomelli. “Modulation of Meal Pattern in the Rat by the Anorexic Lipid Mediator Oleoylethanolamide.” *Neuropsychopharmacology* 28 (2003): 1311–16.

Gallup Poll. “Illegal Drugs.” 2005. www.gallup.com/poll/1657/illegal-drugs.aspx.

GALVE-ROPERH, I, C. Sanchez, M. L. Cortes, et al. “Anti-tumoral Action of Cannabinoids: Involvement of Sustained Ceramide Accumulation and Extracellular Signal- regulated Kinase Activation.” *Nature Medicine* 6 (2000): 313–19.

GAONI, Y., and R. Mechoulam. “Isolation, Structure and Partial Synthesis of an Active Constituent of Hashish.” *Journal of the American Chemical Society* 86 (1964): 1646–67.

GARCIA DE OLALLA, P., H. Knobel, A. Carmona, et al. "Impact of Adherence and Highly Active Antiretroviral Therapy on Survival in HIV-infected Patients." *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndrome* 30 (2002): 105–10.

GERDEMAN, G. L., and D. M. Lovinger. "Emerging Roles for Endocannabinoids in Longterm Synaptic Plasticity." *British Journal of Pharmacology* 140 (2003a): 781–89.

GERDEMAN, G. L., J. G. Partridge, C. R. Lupica, et al. "It Could Be Habit Forming: Drugs of Abuse and Striatal Synaptic Plasticity." *Trends in Neurosciences* 26 (2003b): 184–92.

GERDEMAN, G. L., J. B. Schechter, and E. D. French. "Inhibition of Stimulus-response (Habit) Learning by Striatal Injection of the CB1 Antagonist Rimonabant." *Symposium on the Cannabinoids, International Cannabinoid Research Society, 2006, Burlington, VT.* GERDEMAN, G. L. "Endocannabinoids at the Synapse: Retrograde Signaling and Presynaptic Plasticity in the Brain." In A Kofalvi,

ed. *Cannabinoids and the Brain*. Boston, MA: Springer, 2008a. GERDEMAN, G. L., and J. Fernandez-Ruiz. "The Endocannabinoid System in the Physiology and Pathology of the Basal Ganglia."

In A. Kofalvi, ed. *Cannabinoids and the Brain*. A. Boston, MA: Springer, 2008b.

GERTSCH, J., M. Leonti, S. Raduner, et al. "Beta-caryophyllene Is a Dietary Cannabinoid." *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 105 (2008): 9099–104.

GETTMAN, J. "Marijuana Production in the United States." *Bulletin of Cannabis Reform* (December 2006): www.drugscience.org/Archive/bcr2/MJCropReport_2006.pdf. Accessed December 1, 2007.

———. "Marijuana Production in the United States" (2006): www.drugscience.org/Archive/bcr2/policy_analysis.html. Accessed April 29, 2010.

GHALIOUNGUI, P. Magic and Medical Science in Ancient Egypt.

London: Hodder and Stoughton, 1963.

GIERINGER, D. "Testimony (to the California Assembly Committee on Public Safety) on the Legalization of Marijuana." O'Shaughnessy's: The Journal of Cannabis in Clinical Practice (Winter/Spring 2007). GIERINGER D, J. St. Laurent, and S. Goodrich. "Cannabis Vaporizer Combines Efficient Delivery of THC with Effective Suppression

of Pyrolytic Compounds." Journal of Cannabis Therapeutics 4 (2004): 7–27.

GILL, E. W., and G. Jones. "Brain Levels of Delta-1-tetrahydrocannabinol and Its Metabolites in Mice: Correlation with Behaviour, and the Effect of the Metabolic Inhibitors SKF 525A and Piperonyl Butoxide." Biochemical Pharmacology 21 (1972): 2237–48.

GIUFFRIDA A., L. H. Parsons, T. M. Kerr, et al. "Dopamine Activation of Endogenous Cannabinoid Signaling in Dorsal Striatum." Nature Neuroscience 2 (1999): 358–63. Glass, M., M. Dragunow, and R. L. Faull. "Cannabinoid Receptors in the Human Brain: A Detailed Anatomical and Quantitative Autoradiographic Study in the Fetal, Neonatal and Adult Human Brain." Neuroscience 77 (1997): 299–318.

GOLUB, A., and B. Johnson. "The Shifting Importance of Alcohol and Marijuana as Gateway Substances among Serious Drug Abusers." Journal of Studies on Alcohol 55 (1994): 607–14.

GOLUB, A., and B. D. Johnson. "Variation in Youthful Risks of Progression from Alcohol/tobacco to Marijuana and to Hard Drugs across Generations." American Journal of Public Health 91 (2001): 225–32.

GOMBOS, J. "Drug Testing FAQ: Producing Clean Urine" (1998). The Vaults of Erowid: www.erowid.org/psychoactives/testing/testing_faq.shtml#6. Accessed March 12, 2008.

GOODE, E. Drugs in American Society, 6th ed. New York: McGraw-

Hill, 2004.

GOODYEAR, K., D. Laws, and J. Turner. "Bilateral Spontaneous Pneumothorax in a Cannabis Smoker." *Journal of the Royal Society of Medicine* 97 (2004): 435–36.

GORTER, R. W., M. Butorac, E. Pulido Cobian, et al. "Medical Use of Cannabis in the Netherlands." *Neurology* 64 (2005): 917–19.

GRACIES, J. M., P. Nance, and E. Elovic. "Traditional Pharmacological Treatments for Spasticity. Part II: General and Regional Treatments." *Muscle and Nerve* 20, suppl. 6 (1997): S92–S120. Graindorge, C. "Les Oignons de Sokar." *Revue d'Égyptologie* 43 (1992).

GRANT, I., R. Gonzalez, C. L. Carey, et al. "Non-acute (Residual) Neurocognitive Effects of Cannabis Use: A Meta-analytic Study." *Journal of the International Neuropsychological Society* 9 (2003): 679–89.

GREEN, G. *The Cannabis Breeder's Bible: The Definitive Guide to Marijuana Genetics, Cannabis Botany and Creating Strains for the Seed Market*. San Francisco: Green Candy Press, 2005.

GREEN, S. T., D. Nathwani, D. J. Goldberg, et al. "Nabilone as Effective Therapy for Intractable Nausea and Vomiting in AIDS." *British Journal of Clinical Pharmacology* 28 (1989): 494–95.

GREENBERG, H. S., A. S. Weiness, and J. E. Pugh. "Short Term Effects of Smoking Marijuana on Balance in Patients with Multiple Sclerosis and Normal Volunteers." *Clinical Pharmacology and Therapeutics* 55 (1994): 324–28.

GREENE, L. 2007. "Leo's Story: Looking for Relief, More Time." *Inland Valley Daily Bulletin*, June 18, 2007: www.dailybulletin.com/search/ci_6161392?IADID=Searchwww.dailybulletin.com-www.dailybulletin.com. Accessed September 5, 2007.

GREENWALD, M. K., and M. L. Stitzer. "Antinociceptive, Subjective and Behavioral Effects of Smoked Marijuana in Humans." *Drug and Alcohol*

Dependence 59 (2000): 261–75.

GREY, M. *Drug Crazy*. New York: Random House, 1998. Grinspoon, L. Quoted in C. R. tsch, C., 2001. *Marijuana Medicine*. Rochester, VT: Healing Arts Press, 2001.

GRINSPOON, L., and J. B. Bakalar. *Marihuana, the Forbidden Medicine*, rev. and exp. ed. New Haven: Yale University Press, 1997.

———. “The Use of Cannabis as a Mood Stabilizer in Bipolar Disorder: Anecdotal Evidence and the Need for Clinical Research.” *Journal of Psychoactive Drugs* 30 (1998): 171–77.

Grotenhermen, F. “Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Cannabinoids.” *Clinical Pharmacokinetics* 42 (2003): 327–60.

———. *Drugs and Driving: Review for the National Treatment Agency*, UK. Nova-Institut (Germany), November, 2007 (2007b).

Grotenhermen, F., G. Leson, G., Berghaus, et al. “Developing Per Se Limits for Driving under Cannabis.” *Addiction* 102 (2007a): 1910-17.

GULLAND, J. M., and R. Robinson. “The Constitution of Codeine and Thebaine.” *Mem Proceedings of the Manchester Literary and Philosophical Society* 69 (1925): 79–86.

GUY, G. W., B. A. Whittle, and P. J. Robson, eds. *The Medicinal Uses of Cannabis and Cannabinoids*. London: Pharmaceutical Press, 2004.

GUZMAN, M. “Cannabinoids: Potential Anti-cancer Agents.” *Nature Reviews Cancer* 3 (2003): 745–55.

GUZMAN, M., M. J. Duarte, C. Bl.zquez, et al. “A Pilot Clinical Study of Delta-9-tetrahydrocannabinol in Patients with Recurrent Glioblastoma Multiforme.” *British Journal of Cancer* 95 (2006): 197–203.

GUZMAN, M., C. Sanchez, and I. Galve Roperh. “Control of the Cell Survival/ death Decision by Cannabinoids.” *Journal of Molecular Medicine* 78 (2001): 613–25.

HADORN, D. "A Review of Cannabis and Driving Skills." In Guy, G. W., B. A. Whittle, and P. Robson. *The Medicinal Uses of Cannabis and Cannabinoids*. London: Pharmaceutical Press, 2004.

HALL, W., M. Christie, and D. Currow. "Cannabinoids and Cancer: Causation, Remediation, and Palliation." *Lancet Oncology* 6 (2005): 35–42.

HALL, W., R. Room, and S. Bondy. "A Comparative Appraisal of the Health and Psychological Consequences of Alcohol, Cannabis, Nicotine and Opiate Use." In Kalant,

H., W. Corrigall, W. Hall, and R. Smart, eds., *The Health Effects of Cannabis*. Toronto: Centre for Addiction and Mental Health, 1999.

HALL, W., and N. Solowij. "Adverse Effects of Cannabis." *Lancet* 352 (1998): 1611–16.

HALL, W., N. Solowij, and J. Lemon. *The Health and Psychological Consequences of Cannabis Use*. National Drug Strategy Monograph Series no. 25. Canberra: Australian Government Publishing Service, 1994.

HAMELINK, C., A. Hampson, D. Wink, et al. "Comparison of Cannabidiol, Antioxidants, and Diuretics in Reversing Binge Ethanol-induced Neurotoxicity." *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* 314 (2005): 780–88.

HAMMOND, C., and P. Mahlberg. "Morphogenesis of Capitulate Glandular Hairs of *Cannabis sativa* L. (Cannabaceae)." *American Journal of Botany* 65 (1977): 1023–31.

HAMPSON, A. "Cannabinoids as Neuroprotectants against Ischemia." In F. Grotenhermen and E. Russo, eds., *Cannabis and Cannabinoids: Pharmacology, Toxicology, and Therapeutic Potential*. New York: Haworth Integrative Healing Press, 2002. HAMPSON, A., M. Grimaldi, J. Axelrod, et al. "Cannabidiol and (-) Delta9-tetrahydrocannabinol are Neuroprotective Antioxidants." *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 95 (1998): 8268–73.

HAMPSON, A., M. Grimaldi, M. Lolic, et al. "Neuroprotective Antioxidants from Marijuana." *Annals of the New York Academy of Sciences* 899 (2000): 274–82.

HILL, P. "What Is Neuroprotection?" *Medical News Today*, October 9, 2006: www.medicalnewstoday.com/articles/53700.php. Accessed May 6, 2010.

HANEY, M. "The Marijuana Withdrawal Syndrome: Diagnosis and Treatment." *Current Psychiatry Reports* 7 (2005): 360–66.

HANEY, M., S. D. Comer, A. S. Ward, et al. "Factors Influencing Marijuana Self-administration by Humans." *Behavioral Pharmacology* 8 (1997): 101–12.

HANEY, M., E. W. Gunderson, J. Rabkin, et al. "Dronabinol and Marijuana in HIV-positive Marijuana Smokers: Caloric Intake, Mood, and Sleep." *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes* 45 (2007): 545–54.

HANEY, M., C. L. Hart, S. K. Vosburg, et al. "Marijuana Withdrawal in Humans: Effects of Oral THC or Divalproex." *Neuropsychopharmacology* 29 (2004): 158–70.

HANEY, M., C. L. Hart, A. S. Ward, et al. "Nefazodone Decreases Anxiety During Marijuana Withdrawal in Humans." *Psychopharmacology* 165 (2003): 157–65.

HANEY, M., A. S. Ward, S. D. Comer, et al. "Abstinence Symptoms Following Smoked Marijuana in Humans." *Psychopharmacology* 141 (1999): 395–404.

HANRAHAN, C. "Marijuana." *Encyclopedia of Alternative Medicine*, issue 20010406 (2001): http://findarticles.com/p/articles/mi_g2603. Accessed December 7, 2007.

HANSEN, H. H., P. C. Schmid, P. Bittigau, et al. "Anandamide, but Not 2 Arachidonoylglycerol, Accumulates during In Vivo Neurodegeneration."

Journal of Neurochemistry 78 (2001): 1415–27.

HANUŠ, L. O. “Pharmacological and Therapeutic SECRETS of Plant and Brain (Endo) cannabinoids.” *Medicinal Research Reviews* 29 (2009): 213–71.

HARCOURT, B. E., and J. Ludwig. “Reefer Madness: Broken Windows Policing and Misdemeanor Marijuana Arrests in New York City, 1989–2000.” *Criminology and Public Policy* 6:1, 16582. http://papers.ssrn.com/sol13/papers.cfm?abstract_id=948753. Accessed May 21, 2010.

HARRIS, D., R. T. Jones, and R. Shank, “Self-reported Marijuana Effects and Characteristics of 100 San Francisco Medical Marijuana Club Members.” *Journal of Addictive Diseases* 19 (2000): 89–103. Harris Interactive. CNN/Time Poll. “Marijuana Legalization.” October 23–24, 2002.

HART, C. L. “Increasing Treatment Options for Cannabis Dependence: A Review of Potential Pharmacotherapies.” *Drug and Alcohol Dependence* 80 (2005): 147–59.

HART, C. L., W. van Gorp, M. Haney, et al. “Effects of Acute Smoked Marijuana on Complex Cognitive Performance.” *Neuropsychopharmacology* 25 (2001): 757–65.

HART, C. L., M. Haney, S. K. Vosburg, et al. “Reinforcing Effects of Oral Delta9-THC in Male Marijuana Smokers in a Laboratory Choice Procedure.” *Psychopharmacology (Berlin)* 181 (2005): 237–43.

HART, C. L., M. Haney, A. S. Ward, et al. “Effects of Oral THC Maintenance on Smoked Marijuana Self-administration.” *Drug and Alcohol Dependence* 67 (2002b): 301–9.

HART, C. L., A. B. Ilan, A. Gevins, et al. (under review). “Neurophysiological and Cognitive Effects of Smoked Marijuana in Frequent Users.”

HART, C. L., A. S. Ward, M. Haney, et al. “Comparison of Smoked

Marijuana and Oral Delta(9)-tetrahydrocannabinol in Humans.” *Psychopharmacology (Berlin)* 164 (2002a): 407–15.

HASHIBE, M., D. E. Ford, and Z. Zhang. “Marijuana Smoking and Head and Neck Cancer.” *Journal of Clinical Pharmacology* 42 (2002): 103S–7S.

HASHIBE, M., H. Morgenstern, Y. Cui, et al. “Marijuana Use and the Risk of Lung and Upper Aerodigestive Tract Cancers: Results of a Population-based Case-control Study.” *Cancer Epidemiology Biomarkers and Prevention* 15 (2006): 1829–34.

HASHIBE, M., K. Straif, D. P. Tashkin, et al. “Epidemiologic Review of Marijuana Use and Cancer Risk.” *Alcohol* 35 (2005): 265–75.

HASHIMOTODANI, Y., T. Ohno-Shosaku, and M. Kano. “Endocannabinoids and Synaptic Function in the CNS.” *Neuroscientist* 13 (2007): 127–37.

HAZEKAMP, A., R. Ruhaak, L. Zuurman, et al. “Evaluation of a Vaporizing Device (Volcano) for the Pulmonary Administration of Tetrahydrocannabinol.” *Journal of Pharmaceutical Sciences* 95 (2006): 1308–17.

Health Canada. “Medical Use of Marihuana: Stakeholder Statistics” (2009): www.hc-sc.gc.ca/dhp-mps/marihuana/stat/index-eng.php. Accessed December 16, 2009.

HEARD, K., and C. D. Mendoza. “Consequences of Attempts to Mask Urine Drug Screens.” *Annals of Emergency Medicine* 50 (2007): 591–92.

HEIFETS, B. D., and P. E. Castillo. “Endocannabinoid Signaling and Long-term Synaptic Plasticity.” *Annual Review of Physiology* 71 (2009): 283–306.

HEISHMAN, S. J., K. Arasteh, and M. L. Stitzer. “Comparative Effects of Alcohol and Marijuana on Mood, Memory, and Performance.” *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior* 58 (1997): 93–101.

HEISHMAN, S. J., M. L. Stitzer, and J. E. Yingling. "Effects of Tetrahydrocannabinol Content on Marijuana Smoking Behavior, Subjective Reports, and Performance." *Pharmacology, Biochemistry and Behavior* 34 (1989): 173-79.

HENQUET, C., A. Rosa, L. Krabbendam, et al. "An Experimental Study of Catechol-O-methyltransferase Val(158)met Moderation of Delta-9-tetrahydrocannabinol-induced Effects on Psychosis and Cognition." *Neuropsychopharmacology* 31 (August 2006).

HENRY R. "Rhode Island Budget Problems Dominate Legislative Year." Associated Press, June 22, 2007.

HERKENHAM, M. "Localization of Cannabinoid Receptors in the Brain and Periphery." In R. G. Pertwee, ed., *Cannabinoid Receptors*. New York: Academic Press, 1995.

HERKENHAM, M., A. B. Lynn, M. D. Little, et al. "Cannabinoid Receptor Localization in Brain." *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 87 (1990): 1932-36.

HERNING, R. I., W. T. Hooker, and R. T. Jones. "Tetrahydrocannabinol Content and Differences in Marijuana Smoking Behaviour." *Psychopharmacology* 11 (1986): 563-83.

HEWITT, D. J., M. McDonald, R. K. Portenoy, et al. "Pain Syndromes and Etiologies in Ambulatory AIDS Patients." *Pain* 70 (1997): 117-23.

HILARIO, M. R., E. Clouse, H. H. Yin, et al. "Endocannabinoid Signaling Is Critical for Habit Formation." *Frontiers in Integrative Neuroscience* 1 (2007): 6.

HILL, M. N., and B. B. Gorzalka. "Is There a Role for the Endocannabinoid System in the Etiology and Treatment of Melancholic Depression?" *Behavioural Pharmacology* 16 (2005): 333-52.

———. "The Endocannabinoid System and the Treatment of Mood and Anxiety Disorders." *CNS and Neurological Disorders— Drug Targets* 8

(2009): 451–58.

HILL, M. N., G. E. Miller, W. S. Ho, et al. “Serum Endocannabinoid Content is Altered in Females with Depressive Disorders: A Preliminary Report.” *Pharmacopsychiatry* 41 (2008): 48–53.

HILL, S. Y., R. Schwin, D. W. Goodwin, et al. “Marihuana and Pain.” *Journal of Phamacology and Experimental Therapeutics* 188 (1974): 415–18.

HILLIG, K. W. “Genetic Evidence for Speciation in Cannabis (Cannabaceae).” *Genetic Resources and Crop Evolution* 52 (2005):161–80.

HITZIG v. Canada. 2003. ONCA C39532; C39738; C39740. Hoareau,

L., M. Buyse, F. Festy, et al. “Anti-inflammatory Effect of Palmitoylethanolamide on Human Adipocytes.” *Obesity* 17 (2009): 431–38.

HOEFFEL J. “UC Studies Find Promise in Medical Marijuana.” *Los Angeles Times*. February 18, 2010: www.latimes.com/news/local/la-me-medical-marijuana18-2010feb18,0,1023346.story. Accessed April 13, 2010.

HOHMANN, A. G., E. M. Briley, and M. Herkenham. “Pre- and postsynaptic Distribution of Cannabinoid and Mu Opioid Receptors in Rat Spinal Cord.” *Brain Research* 822 (1999): 17–25.

HOHMANN, A. G., and R. L. Suplita II. “Endocannabinoid Mechanisms of Pain Modulation.” *AAPS Journal* 8 (2006): E693–708.

HOLLAND, J. A., L. W. Nelson, P. R. Ravikumar, et al. “Embalming Fluid–soaked Marijuana: New Drug or New Guise for PCP?” *Journal of Psychoactive Drugs* 30 (1998): 215–19.

HOLLISTER, L. E. 1986. “Interactions of Cannabis with Other Drugs in Man.” In M. C. Braude and H. M. Ginzburg, eds., *Strategies for Research on the Interactions of Drugs of Abuse*. National Institute on Drug Abuse Research Monograph 68. DHHS Pub. No. (ADM)86-1453. Washington, DC: Supt. of Docs., U.S. Government Print Office, 1986.

———. 1988. “Marijuana and Immunity.” *Journal of Psychoactive Drugs*

20 (1988): 3–8. House of Lords. Select Committee on Science and Technology, Ninth Report. “Cannabis: The Scientific and Medical Evidence.” November 11, 1998.

HOWLETT, A. C., F. Barth, T. I. Bonner, et al. “International Union of Pharmacology. XXVII. Classification of Cannabinoid receptors.” *Pharmacological Review* 54 (2002): 161–202.

HUESTIS, M. A., D. A. Gorelick, S. A. Heishman, et al. “Blockade of Effects of Smoked Marijuana by the CB1-selective Cannabinoid Receptor Antagonist SR 141716.” *Archives of General Psychiatry* 58 (2001): 322–28.

HUESTIS, M. A., J. E. Henningfield, and E. J. Cone. “Blood Cannabinoids: Absorption of THC and Formation of 11-OH-THC and THCCOOH during and after Smoking Marijuana.” *Journal of Analytical Toxicology* 16 (1992): 276–82.

HUGHES, J. R., S. T. Higgins, and W. K. Bickel. “Nicotine Withdrawal versus Other Drug Withdrawal Syndromes: Similarities and Dissimilarities.” *Addiction* 89 (1994): 1461–70.

HUNAULT, C. C., T. T. Mensinga, K. B. B.cker, et al. “Cognitive and Psychomotor Effects in Males after Smoking a Combination of Tobacco and Cannabis Containing up to 69 Mg Delta-9- tetrahydrocannabinol (THC).” *Psychopharmacology* 204 (2009): 85–94.

HURD, Y. L., X. Wang, V. Anderson, et al. “Marijuana Impairs Growth in Mid-gestation Fetuses.” *Neurotoxicology and Teratology* 27 (2005): 221–29.

HUSSTEDT, I. W., S. Evers, D. Reichelt, et al. “Screening for HIV-associated Distal-symmetric Polyneuropathy in CDC-classification Stages 1, 2, and 3.” *Acta Neurologica Scandinavica* 101 (2000): 183–87.

ILAN, A. B., A. Gevins, M. Coleman, et al. “Neurophysiological and Subjective Profile of Marijuana with Varying Concentrations of Cannabinoids.” *Behavioural Pharmacology* 16 (2005): 487–96.

ILAN, A. B., M. E. Smith, and A. Gevins. "Effects of Marijuana on Neurophysiological Signals of Working and Episodic Memory." *Psychopharmacology* 176 (2004): 214–22.

Institute of Medicine (IOM), Division of Health Sciences Policy. "Marijuana and Health: Report of a Study by a Committee of the Institute of Medicine, Division of Health Sciences Policy." Washington, D.C.: National Academy Press, 1982.

International Hemp Drugs Commission 1893–94, appendix 3, 246. Iuvone, T., G. Esposito, R. Esposito, et al. "Neuroprotective Effect of Cannabidiol, a Non-psychoactive Component from Cannabis Sativa, on Beta-amyloid-induced Toxicity in PC12 Cells." *Journal of Neurochemistry* 89 (2004): 134–41.

IVERSEN L, S. H. Snyder. *The Science of Marijuana*. New York: Oxford University Press, 2000.

JACOBSSON, S. O., T. Wallin, and C. J. Fowler. "Inhibition of Rat C6 Glioma Cell Proliferation by Endogenous and Synthetic Cannabinoids: Relative Involvement of Cannabinoid and Vanilloid Receptors." *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* 299 (2001): 951–59.

JAGER, G., R. S. Kahn, W. Van Den Brink, et al. "Long-term Effects of Frequent Cannabis Use on Working Memory and Attention: An fMRI Study." *Psychopharmacology* 185 (2006): 358–68.

JAIN, A. K., J. R. Ryan, F. G. McMahon, et al. "Evaluation of Intramuscular Levonantradol and Placebo in Acute Postoperative Pain." *Journal of Clinical Pharmacology* 21 (1981): 320S–6S.

JAMES, T. "The Baby and the Bathwater." *South African Medical Journal* 84 (1994): 369.

JANKORD, R., and J. P. Herman. "Limbic Regulation of Hypothalamo-pituitary-adrenocortical Function during Acute and Chronic Stress." *Annals of the New York Academy of Sciences* 1148 (2008): 64–73.

JENSEN, M. P., R. T. Abresch, G. T. Carter, et al. "Chronic Pain in Persons with Neuromuscular Disorders." *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 86 (2005): 1155–63.

JIANG, H., Li Xiao, You-Xing Zhao, et al. "A New Insight into Cannabis sativa (Cannabaceae) Utilization from 2500-year-old Yanghai Tombs, Xinjiang, China." *Journal of Ethnopharmacology* 108 (2006): 414–22.

JIANG, W., Y. Zhang, L. Xiao, et al. "Cannabinoids Promote Embryonic and Adult Hippocampus Neurogenesis and Produce Anxiolytic and Depressant-like Effects." *Journal of Clinical Investigation* 115 (2005): 3104–16.

JOCHIMSEN, P. R., R. L. Lawton, K. VerSteege, et al. "Effect of Benzopyranoperidine, a Delta-9-THC Congener, on Pain." *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics* 24 (1978): 223–27.

JOHANSON, C. E., and E. H. Uhlenhuth. "Drug Preference and Mood in Humans: d-amphetamine." *Psychopharmacology* 71 (1980): 275–79.

JOHNSON, D., A. Conradi, and M. McGuigan. "Hashish Ingestion in Toddlers." *Veterinary and Human Toxicology* 33 (1991): 393. JOHNSON, R. A., et al. "Trends in the Incidence of Drug Use in the United States, 1919–1992." Substance Abuse and Mental Health Services Administration, U.S. Department of Health and Human Services, 1996.

JOHNSTON, L. D., P. M. O'Malley, J. G. Bachman, et al. "Teen Marijuana Use Tilts Up, While Some Drugs Decline in Use." *Ann Arbor: University of Michigan News Service*, December 14, 2009. JOHNSTON, L. D., P. M. O'Malley, J. G. Bachman, et al. "Monitoring the Future National Survey Results on Drug Use, 1975–2008, volume 1: Secondary School Students." NIH Publication No. 09-7402. National Institute on Drug Abuse (2009): <http://monitoringthefuture.org/pubs.html>. Accessed May 7, 2010.

JONAS, G. *The Circuit Riders: Rockefeller Money and the Rise of Modern Science*. New York: W. W. Norton, 1989.

JONES, C., and A. Hathaway, "Marijuana Medicine and Canadian

Physicians: Challenges to Meaningful Drug Policy Reform.” *Contemporary Justice Review* 11 (2008): 165–75.

JONES, R. T., and N. Benowitz. “The 30-day Trip: Clinical Studies of Cannabis Tolerance and Dependence.” In M. C. Braude and S. Szara, eds., *Pharmacology of Marijuana*, vol. 2. New York: Raven Press, 1976.

JOY, J. E., J. A. Benson, and S. J. Watson, eds. *Marijuana and Medicine: Assessing the Science Base*. Washington, DC: National Academies Press, 1999.

JOYCE, C. R. B., and S. H. Curry, eds. *The Botany and Chemistry of Cannabis*. London: J. and A. Churchill, 1970.

Kanayama, G., J. Rogowska, H. G. Pope, et al. “Spatial Working Memory in Heavy Cannabis Users: A Functional Magnetic Resonance Imaging Study.” *Psychopharmacology* 176 (2004): 239–47.

KANDEL, D. B., ed. “Stages in Adolescent Involvement in Drug Use.” *Science* 190 (1975): 912–14.

———. *Stages and Pathways of Drug Involvement: Examining the Gateway Hypothesis*. Cambridge, UK: Cambridge University Press, 2002.

KANDEL, D. B., M. Davies, D. Karus, et al. “The Consequences in Young Adulthood of Adolescent Drug Involvement.” *Archives of General Psychiatry* 43 (1986): 746–54.

KANDEL, D. B., and K. Yamaguchi. “Patterns of Drug Use from Adolescence to Young Adulthood. III: Predictors of Progression.” *American Journal of Public Health* 74 (1984): 673–81.

KANDEL, E. R. *In Search of Memory: The Emergence of a New Science of Mind*. New York: Norton, 2006.

KANN, L., S. A. Kinchen, B. I. Williams, et al. “Youth Risk Surveillance Behavior— United States, 1999.” *Morbidity and Mortality Weekly Report* 29, no. SS-5:1–96 (2000): www.cdc.gov/mmwr/PDF/ss/ss4905.pdf. Accessed

May 7, 2010.

KATONA, I., and T. F. Freund. “Endocannabinoid Signaling as a Synaptic Circuit Breaker in Neurological Disease.” *Nature Medicine* 14 (2008): 923–30.

KARST, M., K. Salim, S. Burstein, et al. “Analgesic Effect of the Synthetic Cannabinoid CT-3 on Chronic Neuropathic Pain.” *Journal of the American Medical Association* 290 (2003): 1757–62. KAUFMAN, D. W., J. P. Kelly, L. Rosenberg, et al. “Recent Patterns of Medication Use in the Ambulatory Adult Population of the United States: The Slone Survey.” *Journal of the American Medical Association* 287 (2002): 337–44.

KAUFMAN, M. “Study Finds No Cancer-marijuana Connection.” *Washington Post*, May 26, 2006.

KAUFMANN I., D. Hauer, V. Hüge, et al. “Enhanced Anandamide Plasma Levels in Patients with Complex Regional Pain Syndrome following Traumatic Injury: A Preliminary Report.” *European Surgical Research* 43 (2009): 325–29.

KAYMAKCALAN, S. “Tolerance to and Dependence on Cannabis.” *Bulletin on Narcotics* 25 (1973): 39–47.

KELLY, S., and L. F. Donaldson. “Peripheral Cannabinoid CB1 Receptors Inhibit Evoked Responses of Nociceptive Neurones In Vivo.” *European Journal of Pharmacology* 586 (2008): 160–3.

KELLY, T. H., R. W. Foltin, M. T. Mayr, et al. “Effects of Delta 9-tetrahydrocannabinol and Social Context on Marijuana Self-administration by Humans.” *Pharmacology Biochemistry and Behavior* 49 (1994): 763–8.

KENOYER, C. “Different Medical Marijuana Cannabis Strains with Descriptions and photo’s [sic.]” (2007): www.onlinepot.org/grow/potstrains.htm. Accessed December 10, 2007.

KHIABANI, H. Z. “Relationship between THC Concentration in Blood and Impairment in Apprehended Drivers.” *Traffic Injury Prevention* 7

(2006): 111–16.

KILLESTEIN, J., E. L. Hoogervorst, M. Reif, et al. “Immunomodulatory Effects of Orally Administered Cannabinoids in Multiple Sclerosis.” *Journal of Neuroimmunology* 137 (2003): 140–43.

KING, R. S., and M. Mauer. “The War on Marijuana: The Transformation of the War on Drugs in the 1990s.” Washington, D.C.: The Sentencing Project, 2005. www.sentencingproject.org/doc/publications/dp_waronmarijuana.pdf. Accessed April 29, 2010.

KIRK, J. M., and H. de Wit. “Responses to Oral Delta9-tetrahydrocannabinol in Frequent and Infrequent Marijuana Users.” *Pharmacology Biochemistry and Behavior* 63 (1999): 137–42.

KLEIN, T. W., C. Newton, and H. Friedman. “Cannabinoid Receptors and Immunity.” *Immunology Today* 19 (1998): 373–81.

KOGAN, N. M. “Cannabinoids and Cancer.” *Mini Reviews in Medicinal Chemistry* 5 (2005): 941–52.

KOFALVI, A., ed. *Cannabinoids and the Brain*. Boston, MA: Springer, 2008.

KORTE, F., M. Haag, and U. Claussen. “Tetrahydrocannabinolcarboxylic Acid, a Component of Hashish.” *Angewandte Chemie International Edition* 4 (1965): 872.

KOSEL, B. W., F. T. Aweeka, N. L. Benowitz, et al. “The Effects of Cannabinoids on the Pharmacokinetics of Indinavir and Nelfinavir.” *AIDS* 16 (2002): 543–50.

KOSERSKY, D. S., W. L. Dewey, and L. Harris. “Antipyretic Analgesic and Antiinflammatory Effects of Delta 9-tetrahydrocannabinol in the Rat.” *European Journal of Pharmacology* 24 (1973): 1–7.

KOSIER, D. A., K. J. Filipiak, P. Stolarz, et al. “Paroxysmal Atrial Fibrillation Following Marijuana Intoxication: A Two-case Report of

Possible Association.” *International Journal of Cardiology* 78 (2001): 183–84.

KOURI, E. M., and H. G. Pope. “Abstinence Symptoms during Withdrawal from Chronic Marijuana Use.” *Experimental and Clinical Psychopharmacology* 8 (2000): 483–92.

KOURI, E. M., H. G. Pope, and S. E. Lukas. “Changes in Aggressive Behavior during Withdrawal from Long-term Marijuana Use.” *Psychopharmacology* 143 (1999): 302–8.

KREITZER, A. C., and R. C. Malenka. “Endocannabinoid-mediated Rescue of Striatal LTD and Motor Deficits in Parkinson’s Disease Models.” *Nature* 445 (2007): 643–47.

KREJČ., Z., and F. Šantavý. “Isolace dalších l.tek z list. indick. ho konop. *Cannabis sativa* L.” *Acta Universitatis Palackianae Olomucensis* 6 (1995): 59–66.

KRIVICKAS, L. S., and G. T. Carter. “Motor Neuron Disease.” In J. A. DeLisa, B. M. Gans, and N. E. Walsh, eds. *Physical Medicine and Rehabilitation: Principles and Practice*, 4th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins, 2005.

LANE, S. D., D. R. Cherek, O. V. Tcheremissine, et al. “Acute Marijuana Effects on Human Risk Taking.” *Neuropsychopharmacology* 30 (2005): 800–809.

LARUE, F., A. Fontaine, and S. M. Colleau. “Underestimation and Undertreatment of Pain in HIV Disease: Multicentre Study.” *British Medical Journal* 314 (1997): 23–28.

LAUMON, B., B. Gadegbeku, J.-L. Martin, et al. “Cannabis Intoxication and Fatal Road Crashes in France: Population Based Case-control Study.” *British Medical Journal* 331 (2005): 1371–77.

LEBOVITS, A. H., M. LeThowitz, D. McCarthy, et al. “The Prevalence and Management of Pain in Patients with AIDS: A Review of 134 Cases.”

Clinical Journal of Pain 5 (1989): 245–48.

LEDOUX, J. *Synaptic Self: How Our Brains Become Who We Are*. New York: Penguin, 2002.

LEHTONEN, M., M. Storvik, E. Tupala, et al. “Endogenous Cannabinoids in Post-mortem Brains of Cloninger Type 1 and 2 Alcoholics.” *European Neuropsychopharmacology* 20 (2010): 245–52.

LESSEM, J. M., C. J. Hopfer, B. C. Haberstick, et al. “Relationship between Adolescent Marijuana Use and Young Adult Illicit Drug Use.” *Behavioral Genetics* 36 (2006): 498–506.

LEVY, S., S. Van Hook, and J. Knight. “A Review of Internet-based Home Drug-testing Products for Parents.” *Pediatrics* 113 (2004): 720–26.

LEWIS, H. E. “Cannabis Indica: A Study of its Physiologic Action, Toxic Effects, and Therapeutic Indications.” *Merck’s Archives of Materia Medica and Its Uses* 2 (1900): 247–51.

LIANG, C., M. D. McClean, C. Marsit, et al. “A Population-based Case-control Study of Marijuana Use and Head and Neck Squamous Cell Carcinoma.” *Cancer Prevention Research* 2 (2009): 759.

LICHTMAN, A. H., S. A. Cook, and B. R. Martin. “Investigation of Brain Sites Mediating Cannabinoid-induced Antinociception in Rats: Evidence Supporting Periaqueductal Gray Involvement.” *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* 276 (1996): 585–93.

LIGRESTI, A., A. S. Moriello, K. Starowicz, et al. “Anti-tumor Activity of Plant Cannabinoids with Emphasis on the Effect of Cannabidiol on Human Breast Carcinoma.” *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* (May 25, 2006): <http://jpet.aspetjournals.org/content/318/3/1375.abstract>. Accessed May 6, 2010.

LIGUORI, A. “Marijuana and Driving: Trends, Design Issues, and Future Recommendations.” In Mitch Earleywine, ed. *Pot Politics: Marijuana and the Costs of Prohibition*. New York: Oxford University Press, 2007.

Lindstrom, P., U. Lindholm, and L. Boreus. "Lack of Effect of Cannabinoid in Sustained Neuropathia." Marijuana International Conference, Melbourne (1987).

LLEWELLYN, C. D., K. Linklater, J. Bell, et al. "An Analysis of Risk Factors for Oral Cancer in Young People: A Case-control Study." Oral Oncology 40 (2004): 304–13.

L.BERG, E., and K. Hugdahl. "Cannabis Use and Cognition in Schizophrenia." Frontiers in Human Neuroscience 3 (2009): 53. LOOBY, A., M. Earleywine, and D. Gieringer. 2007. "Roadside Sobriety Tests and Attitudes toward a Regulated Cannabis Market." Harm Reduction Journal (2007): www.harmreductionjournal.com/content/4/1/4/abstract. Accessed November 24, 2007.

LOPEZ, H. H., S. M. Goldman, I. I. Liberman, et al. "Cannabis: Accidental Peroral Intoxication." Journal of the American Medical Association 227 (1974): 1041–42.

Los Angeles Daily News. "Federal Intervention: It's L.A.'s Business to Regulate Medical Pot, Not Feds." July 27, 2007.

LU, D., V. K. Vemuri, R. I. Duclos, et al. "The Cannabinergic System as a Target for Anti-inflammatory Diseases." Journal of Neuroimmunology 166 (2006): 3–18.

LUCAS, P. "Regulating Compassion: An Overview of Canada's Federal Medical Cannabis Policy and Practice." Harm Reduction Journal 5 (2008): 5.

LUCAS, P., H. Black, and R. Capler. "Roadmap to Compassion: The Implementation of a Working Medicinal Cannabis Program in Canada" (2004): CSA, VICS, BCCCS joint publication.

LUNDBERG, F. The Rich and the Super-rich. New York: Bantam, 1968. LUNDQVIST, T. "Cognitive Consequences of Cannabis Use: Comparison with Abuse of Stimulants and Heroin with Regard to Attention, Memory and Executive Functions." Pharmacology, Biochemistry, and Behavior 81 (2005): 319–30.

LYMAN, W. D., J. R. Sonett, C. F. Brosnan, et al. "Delta-9 tetrahydrocannabinol: A Novel Treatment for Experimental Autoimmune Encephalomyelitis." *Journal of Neuroimmunology* 23 (1989): 73–81.

LYNCH, M. E., J. Young, and A. J. Clark. "A Case Series of Patients Using Medicinal Marijuana for Management of Chronic Pain under the Canadian Marijuana Medical Access Regulations." *Journal of Pain and Symptom Management* 32 (2006): 497–501. LYNKEY, M. T., A. C. Heath, K. K. Bucholz, et al. "Escalation of Drug Use in Earlyonset Cannabis Users vs Co-twin Controls." *Journal of the American Medical Association* 289 (2003): 427–33.

Maccarrone, M. "Endocannabinoids: Friends and Foes of Reproduction." *Progress in Lipid Research* 48 (2009): 344–54.

MACCOUN, R., and P. Reuter. "Interpreting Dutch Cannabis Policy: Reasoning by Analogy in the Legalization Debate." *Science* 278 (1997): 47–52.

———. "Evaluating Alternative Cannabis Regimes." *British Journal of Psychiatry* 178 (2001): 123–28.

MACFARLANE, B. A. *Drug Offences in Canada*, 2nd ed. Aurora, ON: Law Book Inc., 1986.

MACH, F., and S. Steffens. "The Role of the Endocannabinoid System in Atherosclerosis." *Journal of Neuroendocrinology* 20, suppl. 1 (2008): 53–57.

MACKENZIE KING, W. L. *The Need for the Suppression of the Opium Traffic in Canada*. Ottawa, ON: S.E. Dawson, 1908.

MACKESY-AMITI, M. E., M. Fendrich, and P. J. Goldstein. "Sequence of Drug Use among Serious Drug Users: Typical vs Atypical Progression." *Drug and Alcohol Dependence* 45 (1997): 185–96. MACKIE, K., and I. Katona. "Get Stoned in GABAergic Synapses." *Nature Neuroscience* 12 (2009): 1081–83.

MAHLER, S. V., K. S. Smith, and K. C. Berridge. "Endocannabinoid

Hedonic Hotspot for Sensory Pleasure: Anandamide in Nucleus Accumbens Shell Enhances ‘Liking’ of a Sweet Reward.” *Neuropsychopharmacology* 32, no. 11 (November 2007): 2267–78. MALCHER-LOPES, R., S. Di, V. S. Marcheselli, et al. “Opposing Crosstalk between Leptin and Glucocorticoids Rapidly Modulates Synaptic Excitation via Endocannabinoid Release.” *Journal of Neuroscience* 26 (2006): 6643–50.

MANGIERI, R.A., and D. Piomelli. “Enhancement of Endocannabinoid Signaling and the Pharmacotherapy of Depression.” *Pharmacological Research* 56 (2007): 360–66.

MANN, R. *Grass: The Paged Experience*. New York: Autonomedia, 2001. Mannich, L. *An Ancient Egyptian Herbal*. Austin: University of Texas Press, 1989.

MANSKI C. F., J. V. Pepper, and C. V. Petrie. *Informing America’s Policy on Illegal Drugs: What We Don’t Know Keeps Hurting Us*. Washington, D.C.: National Academies Press, 2001.

MARCHALANT, Y., F. Cerbai, H. M. Brothers, et al. “Cannabinoid Receptor Stimulation Is Anti-inflammatory and Improves Memory in Old Rats.” *Neurobiology of Aging* 29 (2008): 1894–901.

MARCHALANT, Y., S. Rosi, and G. L. Wenk. “Anti-inflammatory Property of the Cannabinoid Agonist WIN-55212-2 in a Rodent Model of Chronic Brain Inflammation.” *Neuroscience* 144 (2007): 1516–22.

MAREZ, C. *Drug Wars: The Political Economy of Narcotics*. Minneapolis: Minneapolis University Press, 2004.

Marijuana Policy Project. “Marijuana Use by Young People: The Impact of State Medical Marijuana Laws” (2008): http://mpp.org/assets/pdfs/general/TeenUseReport_0608.pdf. Accessed April 27, 2010. Marijuana Policy Review Panel. “Final Report of the Marijuana Policy Review Panel on the Implementation of Initiative 75.” December 4, 2007. <http://clerk.ci.seattle.wa.us/~cfpdfs/309070.pdf>. Accessed April 29, 2010. Marijuana Treatment Project Research Group. “Brief Treatments for Cannabis Dependence: Findings from a Randomized Multisite Trial.” *Journal*

of Consulting and Clinical Psychology 72 (2004): 455–66.

MARQU.Z L., J. S.arez, M. Inglesias, et al. “Ulcerative Colitis Induces Changes on the Expression of the Endocannabinoid System inb the Human Colonic Tissue.” PLoS One 4, e6893 (2009).

MARRS, J. Rule by Secrecy. New York: Perennial, 2000.

MARSHALL, C. R. “The Active Principle of Indian Hemp: A Preliminary Communication.” Lancet 1 (1897): 235–38.

MARSICANO, G., S. Goodenough, K. Monory, et al. “CB1 Cannabinoid Receptors and On-demand Defense against Excitotoxicity.” Science 302 (2003): 84–88.

MARSICANO, G., C. T. Wotjak, S. C. Azad, et al. “The Endogenous Cannabinoid System Controls Extinction of Aversive Memories.” Nature 418 (2002): 530–34.

MARTIN, C. E., D. F. Duncan, and E. M. Zunich. “Students’ Motives for Discontinuing Illicit Drug Taking.” Health Values: Achieving High Level Wellness 7 (1983): 8–11.

MARTIN, M. S. Ethnobotanical Aspects of Cannabis in Southeast Asia, in Cannabis and Culture. Edited by V. Rubin. Paris: Mouton Publishers, 1975.

MARTIN, M., C. Ledent, M. Oarmentier, et al. “Involvement of CB1 Cannabinoid Receptors in Emotional Behavior.” Psychopharmacology 159 (2002): 379–87.

MARTIN, W. J., S. Patrick, P. O. Coffin, et al. “An Examination of the Central Sites of Action of Cannabinoid-induced Antinociception in the Rat.” Life Sciences 56 (1995): 2103–9.

MARTLATT, A. Harm Reduction: Pragmatic Strategies for Managing High Risk Behaviors. New York: Guilford, 2002.

MATTHIAS, P., D. P. Tashkin, J. A. Marques-Magallanes, et al. “Effects of Varying Marijuana Potency on Deposition of Tar and Delta9-THC in the

Lung During Smoking.” *Pharmacology, Biochemistry and Behavior* 58 (1997): 1145–50.

MATTISON, J. B. “Cannabis indica as an Anodyne and Hypnotic.” *St. Louis Medical and Surgical Journal* 61 (1891): 265–71.

Mayor’s Committee on Marijuana. *The Marijuana Problem in the City of New York: Sociological, Medical and Psychological Studies*. Lancaster, PA: Jacques Cattell Press, 1944.

MCCORMACK, J. P., R. Li, D. Zarowny. “Inadequate Treatment of Pain in Ambulatory HIV Patients.” *Clinical Journal of Pain* 9 (1993): 279–83.

MCGEE, R., S. Williams,, R. Poulton, et al. “A Longitudinal Study of Cannabis Use and Mental Health from Adolescence to Early Adulthood.” *Addiction* 95 (2000): 491–503.

MCGUIGAN, M. “Cannabinoids.” In N. E. Flomenbaum, L. R. Goldfrank, R. S. Hoffman, et al., eds. *Goldfrank’s Toxicological Emergencies*, 8th ed. New York: McGraw Hill, 2006.

MCHALE, S., and N. Hunt. “Executive Function Deficits in Short-term Abstinent Cannabis Users.” *Human Psychopharmacology* 23 (2008): 409–15.

MCLAREN, J. A., E. Silins, D. Hutchinson, et al. 2009. “Assessing Evidence for a Causal Link between Cannabis and Psychosis: A Review of Cohort Studies.” *The International Journal on Drug Policy* (2010): 10–19.

MCLEOD, A. L., C. J. McKenna, and D. B. Northridge. “Myocardial Infarction Following the Combined Recreational Use of Viagra and Cannabis.” *Clinical Cardiology* 25 (2002): 133–34.

MCMEENS, R. R. *Report on the Ohio State Medical Commission on Cannabis indica*. Sulphur Springs, OH: Ohio State Medical Society, 1860.

MCMILLAN, D. E., L. S. Harris, J. M. Frankenheim, et al. “Delta-9- tetrahydrocannabinol in Pigeons: Tolerance to the Behavioral Effects.” *Science* 169 (1970): 501–503.

MCPARTLAND, J. M., I. Matias, V. Di Marzo, et al. "Evolutionary Origins of the Endocannabinoid System." *Gene* 370 (2006): 64–74. MCRAE, A. L., A. J. Budney, and K. T. Brady. "Treatment of Marijuana Dependence: A Review of the Literature." *Journal of Substance Abuse Treatment* 24 (2003): 369–76.

MEAD, G. R. S. 1900. *Fragments of a Faith Forgotten: Some Short Sketches Among the Gnostics of the First Two Centuries*. London: Theosophical Publishing Society, 1900.

MECHOULAM, R. "Marihuana Chemistry: Review." *Science* 168 (1970): 1159–66.

———, ed. "Marijuana: Chemistry, Metabolism, Pharmacology and Clinical Effects." In *Cannabinoid Chemistry*. New York: Academic Press, 1973.

———, ed. "The Pharmacohistory of Cannabis sativa." In *Cannabinoids as Therapeutic Agents* (monograph). Boca Raton, FL: CRC Press, 1986.

MECHOULAM, R., and I. Bab. "An Endogenous Lipid with Novel Bone Anabolic Activity In Vivo." *Proceedings of the 18th International Cannabinoid Research Society*, June 25–29, 2008.

MECHOULAM, R., S. Ben-Shabat, L. Hanuš, et al. "Identification of an Endogenous 2-monoglyceride, Present in Canine Gut, that Binds to Cannabinoid Receptors." *Biochemical Pharmacology* 50 (1995): 83-90.

MECHOULAM, R., P. Braun, and Y. Gaoni. "A Stereospecific Synthesis of (-)-Delta-1- and (-)-Delta-6-tetrahydrocannabinols." *Journal of the American Chemical Society* 89 (1967): 4552–54.

Mechoulam, R., and Y. Gaoni. "The Isolation and Structure of Cannabinolic, Cannabidiolic and Cannabigerolic Acids." *Tetrahedron* 21 (1965): 1223–29.

MECHOULAM, R., and L. Hanuš. "Cannabidiol: An Overview of Some Chemical and Pharmacological Aspects. Part I: Chemical Aspects." *Chemistry and Physics of Lipids* 121 (2002): 35–43.

MECHOULAM, R., and A. H. Lichtman. “Neuroscience: Stout Guards of the Central Nervous System.” *Science* 302 (2003): 65–67.

MECHOULAM, R., L. A. Parker, and R. Gallily. “Cannabidiol: An Overview of Some Pharmacological Aspects.” *Journal of Clinical Pharmacology* 42, suppl. 11 (2002): 11S–19S.

MECHOULAM, R., M. Peters, E. Murillo-Rodriguez, et al. “Cannabidiol: Recent Advances.” *Chemistry and Biodiversity* 4 (2007): 1678–92.

MECHOULAM, R., A. Shani, H. Edery, et al. “Chemical Basis of Hashish Activity.” *Science* 169, no. 945 (1970): 611–12.

MECHOULAM, R., and E. Shohami E. “HU-211: A Cannabinoid Neuroprotective Agent.” In F. Grotenhermen and E. Russo, eds., *Cannabis and Cannabinoids: Pharmacology, Toxicology, and Therapeutic Potential*. New York: Haworth Integrative Healing Press, 2006.

MECHOULAM, R., and Y. Shvo. “The Structure of Cannabidiol.” *Tetrahedron* 19 (1963): 2073–78. Medical Marijuana Access Regulations. *Canada Gazette*, part 2, vol. 135, no. 14, July 4, 2001. SOR/2001–227. “Medical Marijuana in California, 1996–2006. O’Shaughnessy’s: The Journal of Cannabis in Clinical Practice. (Winter/Spring, 2007): 5.

MEHRA, R., B. A. Moore, K Crothers, et al. “The Association between Marijuana Smoking and Lung Cancer: A Systematic Review.” *Archives of Internal Medicine* 166 (2006): 1359–67.

MEINCK, H. M., P. W. Schonle, and B. Conrad. “Effects of Cannabinoids on Spasticity and Ataxia in Multiple Sclerosis.” *Journal of Neurology* 263 (1989): 120–22.

MEISSNER, Bruno. *Wissenschaft und Bildung: Die Kultur Babylonien und Assyriens*. Leipzig: Quelle and Meyer, 1925. Melamede, R. “Cannabis and Tobacco Smoke Are Not Equally Carcinogenic.” *Harm Reduction Journal* 2 (2005): 21. www.harmreductionjournal.com/content/2/1/21. Accessed April 29, 2010.

MELGES, F. T., J. R. Tinklenberg, L. E. Hollister, et al. "Marihuana and Temporal Disintegration." *Science*, 168 (1970): 1118–20.

MELIS, M., G. Pillolla, T. Bisogno, et al. "Protective Activation of the Endocannabinoid System during Ischemia in Dopamine Neurons." *Neurobiology of Disease* 24 (2006):15–27.

MENDOZA, M. "US Drug War Has Met None of Its Goals." Associated Press, May 13, 2010. Menetrey, A., M. Augsburger, B. Favrat, et al. "Assessment of Driving Capability through the Use of Clinical and Psychomotor Tests in Relation to Blood Cannabinoid Levels following Oral Administration of 20 mg Dronabinol or of a Cannabis Decoction Made with 20 and 60 mg Delta-9-THC." *Journal of Analytical Toxicology* 29 (2005): 327–38.

MEYER, R. E., R. C. Pillard, L. M. Shapiro, et al. "Administration of Marijuana to Heavy and Casual Marijuana Users." *The American Journal of Psychiatry* 128 (1971): 198–204.

MIKURIYA, T. H. "Cannabis Substitution: An Adjunctive Therapeutic Tool in the Treatment of Alcoholism." *Med Times* 98 (1970): 187–91.

MILLER, L. L., and T. L. Cornett. "Marijuana: Dose Effects on Pulse Rate, Subjective Estimates of Intoxication, Free recall, and Recognition Memory." *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior* 9 (1978): 573–77.

MILMAN, G., Y. Maor, Y., S. Abu-Lafi, et al. "N-arachidonoyl L-serine, an Endocannabinoid-like Brain Constituent with Vasodilatory Properties." *Proceedings of the National Academy of Sciences* 103 (2006): 2428–33.

MILSTEIN, S. L., K. MacCannell, G. Karr, et al. "Marijuana-produced Impairments in Coordination: Experienced and Nonexperienced Subjects." *Journal of Nervous and Mental Disease* 161 (1975): 26–31. MIRON, J. A. "Budgetary Implications of Marijuana Prohibition in the United States" (June 2005): www.prohibitioncosts.org/mironreport.html. Accessed April 29, 2010.

———. "The Budgetary Implications of Marijuana Prohibition." In M. Earleywine, ed., *New Directions in Marijuana Policy*. New York: Oxford

University Press, 2006.

MISHIMA, K., K. Hayakawa, T. Abe, et al. “Cannabidiol Prevents Cerebral Infarction via a Serotonergic 5-hydroxytryptamine_{1a} Receptor–dependent Mechanism.” *Stroke* 36 (2005): 1071.

MITTAL, M. K., T. Florin, J. Perrone, et al. “Toxicity from the Use of Niacin to Beat Urine Drug Screening.” *Annals of Emergency Medicine* 50 (2007): 587–90.

MITTLEMAN, M. A., R. A. Lewis, M. Maclure, et al. “Triggering Myocardial Infarction by Marijuana.” *Circulation* 103 (2001): 2805–809.

MOLINA-HOLGADO, F., A. Lledo, and C. Guaza. “Anandamide Suppresses Nitric Oxide and TNF-alpha Responses to Theiler’s Virus or Endotoxin in Astrocytes.” *Neuroreport* 8 (1997): 1929–33. MONORY, K., F. Massa, M. Egertova, et al. “The Endocannabinoid System Controls Key Epileptogenic Circuits in the Hippocampus.” *Neuron* 51 (2006): 455–66.

MOORE, T. H., S. Zammit, A. Lingford-Hughes, et al. “Cannabis Use and Risk of Psychotic or Affective Mental Health Outcomes: A Systematic Review.” *Lancet* 370 (2007): 319–28.

MOOTE, N. “Pot Activist Rejects Health Canada Drug.” *Coast Reporter*, September 20, 2003: www.medicalmarihuana.ca/govtpot.html. Accessed December 22, 2007.

MOREAU, J. J. *Du hachisch et de l’alientation mentale: Etudes psychologiques*. Paris: Fortin Masson, 1845.

MOREIRA, F. A., B. Lutz. “The Endocannabinoid System: Emotion, Learning, and Addiction.” *Addiction Biology* 13 (2008): 196–212. MORGAN, D. R., ed. “Therapeutic Uses of Cannabis.” *British Medical Association*. Harwood Academic, 1997.

MORLEY, A. *Vancouver: From Milltown to Metropolis*. Vancouver, British Columbia: Mitchell Press, 1961.

MORLEY-FORSTER, P. "Prevalence of Neuropathic Pain and the Need for Treatment." *Pain Research and Management* 11, suppl. A (2006): 5A–10A.

MORRAL, A. R., D. F. McCaffrey, and S. M. Paddock. "Reassessing the Marijuana Gateway Effect." *Addiction* 97 (2002): 1493–1504.

MORTENSEN, P. B., C. B. Pedersen, T. Westergaard, et al. "Effects of Family History and Place and Season of Birth on the Risk of Schizophrenia." *New England Journal of Medicine* 340 (1999): 603–608.

MOSHMAN, D. *Adolescent Psychological Development: Rationality, Morality and Identity*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum, 1999. Moussouttas, M. "Cannabis Use and Cerebrovascular Disease." *Neurologist* 10 (2004): 47–53.

MOVIG, K. L. L., M. P. M. Mathijssen, P. H. A. Nagel, et al. "Psychoactive Substance Use and the Risk of Motor Vehicle Accidents." *Accident Analysis and Prevention* 36 (2004): 631–36.

Müller-Vahl, K. R. "Cannabinoids Reduce Symptoms of Tourette's Syndrome." *Expert Opinions in Pharmacotherapy* 4 (2003a): 1717–25.

MÜLLER-VAHL, et al. "Treatment of Tourette's syndrome with Delta-9-tetrahydrocannabinol. *American Journal of Psychiatry*, 1999; 156:495.

MÜLLER-VAHL, K. R., A. Koblenz, M. J.bges, et al. "Influence of Treatment of Tourette Syndrome with Delta9-tetrahydrocannabinol (Delta9-THC) on Neuropsychological Performance." *Pharmacopsychiatry* 34 (2001): 19–24.

MÜLLER-VAHL, H. Prevedel, K. Theloe, et al. "Treatment of Tourette Syndrome with Delta-9-tetrahydrocannabinol (Delta 9-THC): No Influence on Neuropsychological Performance." *Neuropsychopharmacology* 28 (2003c): 384–88.

MÜLLER-VAHL, K. R., U. Schneider, A. Koblenz, et al. "Treatment of Tourette's syndrome with Delta-9-tetrahydrocannabinol (THC): A Randomized Crossover Trial." *Pharmacopsychiatry* 35 (2002): 57–61.

MÜLLER-VAHL, K. R., U. Schneider, H. Prevedel, et al. "Delta 9-tetrahydrocannabinol (THC) Is Effective in the Treatment of Tics in Tourette Syndrome: A 6-week Randomized Trial." *Journal of Clinical Psychiatry* 64 (2003b): 459–65.

MUNRO, S., K. L. Thomas, and M. Abu-Shaar. "Molecular Characterization of a Peripheral Receptor for Cannabinoids." *Nature* 365, no. 6441 (1993): 61–65.

MURRAY, J. B. "Marijuana's Effects on Human Cognitive Functions, Psychomotor Functions, and Personality." *Journal of General Psychology* 113 (1985): 23–55.

MURRAY, R. M., P. D. Morrison, C. Henquet, et al. "Cannabis, the Mind and Society: The Hash Realities." *Nature Reviews, Neuroscience* 8 (2007): 885–95.

MUSHOFF, F., and B. Madea. "Review of Biologic Matrices (Urine, Blood, Hair) as Indicators of Recent or Ongoing Cannabis Use." *Therapeutic Drug Monitor* 2 (2006): 155–63.

MUSTY, R. E. "Possible Anxiolytic Effects of Cannabidiol." In S. Agurell, W. L. Dewey, and R. E. Willette, eds. *The Cannabinoids: Chemical, Pharmacologic and Therapeutic Aspects*. New York: Academic Press, 1984.

NAGAYAMA, T., A. D. Sinor, R. P. Simon, et al. "Cannabinoids and Neuroprotection in Global and Focal Cerebral Ischemia and in Neuronal Cultures." *Journal of Neuroscience* 19 (1999): 2987–95. NAEF, M., M. Curatolo, S. Petersen-Felix, et al. "The Analgesic Effect of Oral Delta-9-tetrahydrocannabinol (THC), Morphine, and a THC- morphine Combination in Healthy Subjects under Experimental Pain Conditions." *Pain* 105 (2003): 79–88.

National Archive of Criminal Justice Data. FBI Uniform Crime Reporting Resource Guide, 1965–2006. www.icpsr.umich.edu/NACJD/ucr.html. Accessed April 29, 2010.

National Drug Intelligence Center. Marijuana, National Drug Threat

Assessment (2007): [www.usdoj.gov/ndic/pubs21/21137/marijuana](http://www.usdoj.gov/ndic/pubs21/21137/marijuana.htm). htm.

National Highway Traffic Safety Administration. Young Drivers, Traffic Safety Facts. DOT HS 810 630 (2005).

National Institute on Drug Abuse (NIDA). Research Report Series: "Marijuana Abuse." NIH Publication no. 05-3859. July 2005.

———. "Marijuana Facts for Teens" (2007): www.mentalhealth.com/book/p45-mari.html. Accessed December 12, 2007.

National Organization for the Reform of Marijuana Laws (NORML). "Principles of Responsible Use" (1996): www.norml.org/index.cfm?Group_ID=3417.

NELSON, R. A. Hemp and History. Jean, NV: RexResearch, 1996. [Original manuscript for R. Robinson, ed. The Great Book of Hemp. Rochester, VT: Inner Traditions, 1996.] Chapter 1, The early history of hemp; chapter 2, Hemp in America: www.rexresearch.com/hhist/hhicon%7E1.htm. Accessed December 5, 2007.

———. Hemp and Health. Jean, NV: RexResearch, 1999. Sections 1–14: www.rexresearch.com/hhusb/hmphlth.htm. Accessed November 27, 2007.

NEWCOMB, M. D., and P. M. Bentler. Consequences of Adolescent Drug Use: Impact on the Lives of Young Adults. Newbury Park, CA: Sage, 1988.

NICHOLSON, T. "The Primary Prevention of Illicit Drug Problems: An Argument for Decriminalization and Legalization." *Journal of Primary Prevention* 12 (1992): 275–88.

NICOLL, R. A., and B. E. Alger. "The Brain's Own Marijuana." *Scientific American*, December 24, 2004, 69–75.

NORDSTROM, B. R., and C. L. Hart. "Assessing Cognitive Functioning in Cannabis Users: Cannabis Use History an Important Consideration." *Neuropsychopharmacology* 31 (2006): 2798–99.

NOTCUTT, W., M. Price, R. Miller, et al. "Initial Experiences with Medicinal Extracts of Cannabis for Chronic Pain: Results from 34 'N of 1' Studies." *Anaesthesia* 59 (2004): 440–52.

NOWLAN, R., and S. Cohen. "Tolerance to Marijuana: Heart Rate and Subjective 'High.'" *Clinical Pharmacology and Therapeutics* 22 (1977): 550–56.

NOYES, Jr., R., and D. A. Baram. "Cannabis Analgesia." *Comprehensive Psychiatry* 15 (1974): 531–35.

NOYES, Jr., R., S. F. Brunk, D. A. Avery, et al. "The Analgesic Properties of Delta-9-tetrahydrocannabinol and Codeine." *Clinical Pharmacology and Therapeutics* 18 (1975a): 84–89.

NOYES, Jr., R., S. F. Brunk, D. A. Baram, et al. "Analgesic Effect of Delta-9-tetrahydrocannabinol." *Journal of Clinical Pharmacology* 15 (1975b): 139–43.

NUTT, D., L. A. King, W. Saulsbury, et al. "Development of a Rational Scale to Assess the Harm of Drugs of Potential Misuse." *Lancet* 369 (2007): 1047–53.

Office of Applied Studies. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. "Treatment Referral Sources for Adolescent Marijuana Users." The DASIS Report (March 29, 2002): www.oas.samhsa.gov/2k2/YouthMJtx/YouthMJtx.htm. Accessed May 7, 2010.

———. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. "Differences in Marijuana Admissions Based on Source of Referral: 2002." The DASIS Report (June 24, 2005): <http://oas.samhsa.gov/2k5/MJreferrals/MJreferrals.htm>. Accessed May 7, 2010.

———. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. "Results from the 2008 National Survey on Drug Use and Health: National Findings." NSDUH Series H-36, HHS Publication No. SMA 09-

4434 (2009): www.oas.samhsa.gov/nsduh/2k8nsduh/2k8Results.pdf. Accessed May 7, 2010.

OKIE, S. "Medical Marijuana and the Supreme Court. *New England Journal of Medicine* 353 (2005): 648–51.

OSCAPELLA, E. Quoted in Randy Boswell "Murphy Campaigned Against 'Marijuana Menace.'" *Edmonton Journal (CN AB)*, March 5, 2004: www.mapinc.org/newstcl/v04/n392/a05.html. Accessed April 27, 2010.

O'SHAUGHNESSY, W. B. "On the Preparation of the Indian Hemp or Ganjah (*Cannabis indica*): The Effects on the Animal System in Health, and their Utility in the Treatment of Tetanus and Other Convulsive Diseases." *Transactions of the Medical and Physical Society of Bombay* 8 (1842): 421–61.

———. "Emerging Clinical Applications of Cannabis." *O'Shaughnessy's: The Journal of Cannabis in Clinical Practice*. Winter/Spring 2007. OVIEDO, A., J. Glowa, and M. Herkenham. "Chronic Cannabinoid Administration Alters Cannabinoid Receptor Binding in Rat Brain: A Quantitative Autoradiographic Study." *Brain Research* 616 (1993): 293–302.

PACHER, P., S. Batkai, and G. Kunos. "The Endocannabinoid System as an Emerging Target of Pharmacotherapy." *Pharmacological Review* 58 (2006): 389–462.

PAGE, S. A., M. J. Verhoef, R. A. Stebbins, et al.

"Cannabis Use as Described by People with Multiple Sclerosis." *Canadian Journal of Neurological Sciences* 30 (2003): 201–5.

PANACEK, E. A., A. J. Singer, B. W. Sherman, et al. "Spontaneous Pneumomediastinum: Clinical and Natural History." *Annals of Emergency Medicine* 21 (1992): 1222–27.

PANIKASHVILI, D., R. Mechoulam, S. M. Beni, et al. "CB1 Cannabinoid Receptors Are Involved in Neuroprotection via NF- κ B

Inhibition.” *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism* 25 (2005): 477–84.

PANIKASHVILI, D., C. Simeonidou, S. Ben-Shabat, et al. “An Endogenous Cannabinoid (2-AG) Is Neuroprotective after Brain Injury.” *Nature* 413 (2001): 527–31.

PAPAFOTIOU, K., J. D. Carter, and C. Stough. “An Evaluation of the Sensitivity of the Standardised Field Sobriety Tests (SFSTs) to Detect Impairment Due to Marijuana Intoxication.” *Psychopharmacology* 180 (2005): 107–14.

PATON, W. D. M. “Pharmacology of Marijuana.” *Annual Review of Pharmacology and Toxicology* 15 (1975): 191–220.

PAYNE, R. J., and S. N. Brand. “The Toxicity of Intravenously Used Marijuana.” *Journal of the American Medical Association* 233 (1975): 351–54.

PEELE, S. *Addiction Proof Your Child*. New York: Three River Press, 2007. Pertwee, R. G. “Pharmacology of Cannabinoid CB1 and CB2 Receptors.” *Pharmacology and Therapeutics* 74 (1997): 129–80.

———. “Cannabinoid Receptor Ligands: Clinical and Neuropharmacological Considerations,

Relevant to Future Drug Discovery and Development.” *Expert Opinion on Investigational Drugs* 9 (2000): 1553–71.

Peter D. Hart Associates. “The State of Our Nation’s Youth: 2005–2006.” Alexandria, VA: Horatio Alger Association of Distinguished Americans, 2005.

PETRO, D. J. “Marijuana as a Therapeutic Agent for Muscle Spasm or Spasticity.” *Psychosomatics* 21 (1980): 81–85.

PETRO, D. J., and C. Ellenberger. “Treatment of Human Spasticity with Delta-9-tetrahydrocannabinol.” *Journal of Clinical Pharmacology* 21 (1981):

413S–416S.

PFEIFER, G. P., M. F. Denissenko, M. Olivier, et al. “Tobacco Smoke Carcinogens, DNA Damage and p53 Mutations in Smoking- associated Cancers.” *Oncogene* 21 (2002): 7435–51.

PHAN, K. L., M. Angstadt, J. Golden, et al. “Cannabinoid Modulation of Amygdala Reactivity to Social Signals of Threat in Humans.” *Journal of Neuroscience* 28 (2008): 2313–19.

PIOMELLI, D. “The Molecular Logic of Endocannabinoid Signalling.” *Nature Reviews Neuroscience* 4 (2003): 873–84.

“Plants and Drugs: Cannabis”: www.erowid.org. Accessed June 26, 2007.
Polen, M. R. “Health Care Use by Frequent Marijuana Smokers Who Do Not Smoke Tobacco.” *Western Journal of Medicine* 158 (1993): 586–601.

POPE, H. G., A. J. Gruber, J. I. Hudson, et al. “Neuropsychological Performance in Long-term Cannabis Users.” *Archives of General Psychiatry* 58 (2001): 909–15.

POPE, H. G., and D. Yurgelun-Todd. “The Residual Cognitive Effects of Heavy Marijuana Use in College Students.” *Journal of the American Medical Association* 275 (1996): 521–27.

POTTER, D. “Growth and Morphology of Medicinal Cannabis.” In G .W. Guy, B. A. Whittle, and P. J. Robson, eds. *The Medicinal Uses of Cannabis and Cannabinoids*. London: Pharmaceutical Press, 2004.

PRYCE, G., Z. Ahmed, D. J. Hankey, et al. “Cannabinoids Inhibit Neurodegeneration in Models of Multiple Sclerosis.” *Brain* 126 (2003): 2191–202.

PRYCE, G., S. J. Jackson, and D. Baker. “Cannabinoids for the Control of Multiple Sclerosis.” In A. Kofalvi, ed. *Cannabinoids and the Brain*. Boston, MA: Springer, 2008.

PUFFENBARGER, R. A., A. C. Boothe, et al. G. A. Cabral.

“Cannabinoids Inhibit LPSinducible Cytokine mRNA Expression in Rat Microglial Cells.” *Glia* 29 (2000): 58–69.

QUADREL, M.J., B. Fischhoff, and W. Davis. “Adolescent (In) vulnerability.” *American Psychologist* 48 (1993): 102–16.

Quebec Human Rights Commission. “The Medical Use of Marihuana and the Right to Equality.” *Commission des droits de la personne et des droits de la jeunesse Quebec* (2009): Cat. 2.120–12.54.

QUIMBY, M. W. “Botany of Cannabis sativa.” *Archivos de investigaci.n m.dica* 5, suppl. 1 (1974):127.

R. v. Beren and Swallow. 2009 BCSC 429 (CanLII)—2009-02-02. Supreme Court of British Columbia—British Columbia.

R. v. Lucas. 2002 (July 5), no. 113701C, Victoria Registry (B.C.P.C.).

R. v. Parker. 1997 (December 10), per Judge Sheppard, Toronto Registry (Ont. Prov. Div.).

R. v. Parker. 2000. O.J. no. 2787 (Ont. C.A.).

R. v. Richardson. 2000. (January 26), no. 33558, North Vancouver Registry (B.C.P.C.).

R. v. Wakeford. 1998. O.J. no. 3522 (Ont. Gen. Div.).

RABY, W. N., K. M. Carpenter, J. Rothenberg, et al. “Intermittent Marijuana Use Is Associated with Improved Retention in Naltrexone Treatment for Opiate-dependence.” *American Journal on Addictions* 18 (2009): 301–308.

RAFT, D., J. Gregg, J. Ghia, et al. “Effects of Intravenous Tetrahydrocannabinol on Experimental and Surgical Pain.” *Clinical Pharmacology and Therapeutics* 21 (1977): 26–36.

RAMAEKERS, J. G., G. Berghaus, M. van Laar, et al. “Dose Related Risk of Motor Vehicle Crashes after Cannabis Use.” *Drug and Alcohol*

Dependence 73 (2004): 109–19.

RAMAEKERS, J. G., G. Kauert, E. L. Theunissen, et al. “Neurocognitive Performance during Acute THC Intoxication in Heavy and Occasional Cannabis Users.” *Journal of Psychopharmacology* 23 (2009): 266–77.

RAMAEKERS, J. G., G. Kauert, P. van Ruitenbeek, et al. “High- potency Marijuana Impairs Executive Function and Inhibitory Motor Control.” *Neuropsychopharmacology* 31 (2006): 2296–303. RAMAEKERS, J. G., M. R. Moeller, P. van Ruitenbeek, et al. “Cognition and Motor Control as a Function of Delta-9-THC Concentration in Serum and Oral Fluid: Limits of Impairment.” *Drug and Alcohol Dependence* 85 (2006): 114–22.

RAMAN, A. “The Cannabis Plant: Botany, Cultivation, and Processing for Use.” In D. T. Brown, ed. *Cannabis: The Genus Cannabis*. Amsterdam: Harwood Academic Publishers, 1998.

RAMAN, C., S. D. McAllister, G. Rizvi, et al. “Amyotrophic Lateral Sclerosis: Delayed Disease Progression in Mice by Treatment with a Cannabinoid.” *Amyotrophic Lateral Sclerosis and Other Motor Neuron Disorders* 5 (2004): 33–39.

RAMIREZ, B. G., C. Blzquez, T. Gmez del Pulgar, et al. “Prevention of Alzheimer’s Disease Pathology by Cannabinoids.” *Journal of Neuroscience* 25 (2005): 1904–13.

RANALLI, P., ed. *Advances in Hemp Research*. Binghamton, NY: Haworth Press, 1999. RAND Corporation. “RAND Study Casts Doubt on Claims that Marijuana Acts as a ‘Gateway’ to the Use of Cocaine and Heroin” (December 2, 2002): www.rand.org/news/press.02/gateway.html. Accessed May 7, 2010.

R.TSCH, C. *Marijuana Medicine*. Rochester, VT: Healing Arts Press, 2001.

RECHT, L. D., R. Salmonsén, R. Rosetti, et al. “Antitumor Effects of Ajulemic Acid (CT3), a Synthetic Non-psychoactive Cannabinoid.” *Biochemical Pharmacology* 15 (2001): 755–63.

REGELSON, W., J. R. Butler, J. Schulz, et al. "Delta 9-Tetrahydrocannabinol as an Effective Antidepressant and Appetite-stimulating Agent in Advanced Cancer Patients." In M. C. Braude and S. Szara, eds., *Pharmacology of Marijuana*, vol. 2. New York, Raven Press, 1976.

REGGIO, P., ed. *The Cannabinoid Receptors*. New York: Humana Press, 2009.

Regulations Amending the Marijuana Medical Access Regulations (MMAR). *Canada Gazette*, part 2, July 4, 2001. SOR/2001–227.

———. *Canada Gazette*, part 2, vol. 137, no. 26, December 17, 2003. SOR/2003–387.

———. *Canada Gazette*, part 2, vol. 139, no. 12, June 29, 2005. SOR/2005–177.

———. *Canada Gazette*, part 2, vol. 143, no. 11, May 27, 2009. SOR/2009–142. Regulatory Impact Analysis Statement. *Canada Gazette*, part 1, vol. 135, no. 14, April 7, 2001.

———. *Canada Gazette*, part 1, vol. 138, no. 43, October 23, 2004. REID, R. D., B. Quinlan, D. L. Riley, et al. "Smoking Cessation: Lessons Learned from Clinical Trial Evidence." *Current Opinion in Cardiology* 22 (2007): 280–85.

REIMAN, A. "Self-efficacy, Social Support and Service Integration at Medical Cannabis Facilities in the San Francisco Bay Area of California." *Health and Social Care in the Community* 16 (2008): 31–41.

REINARMAN, C. Personal communication, October 2006.

REINARMAN, C., P. D. Cohen, and H. L. Kaal. "The Limited Relevance of Drug Policy: Cannabis in Amsterdam and in San Francisco." *American Journal of Public Health* 94 (2004): 836–42.

REISINE, T., and M. J. Brownstein. "Opioid and Cannabinoid

Receptors.” *Current Opinion in Neurobiology* 4 (1994): 406–12.
REYNOLDS, C. R. “Are Zero Tolerance Policies Effective in the Schools? An Evidentiary Review and Recommendations.” A Report to the American Psychological Association Zero Tolerance Task Force (2006). American Psychological Association: www.apa.org/pubs/info/reports/zero-tolerance.pdf. Accessed May 7, 2010.
REYNOLDS, J. R. “On Some of the Therapeutical Uses of Indian Hemp.” *Archives of Medicine* 2 (1868): 154–60.

———. “Therapeutical Uses and Toxic Effects of Cannabis indica.” *Lancet* 1 (1890): 637–38.

RICHARDSON, J., S. Kilo, and K. M. Hargreaves. “Cannabinoids Reduce Hyperalgesia and Inflammation via Interaction with Peripheral CB1 Receptors.” *Pain* 75 (1998): 111–19.

RICHARDSON, L. “Dishing Out Dinner as the Anti-drug.” *Los Angeles Times*, September 26, 2006.

RICHMAN J. “House Nixes Medical Pot Amendment.” *San Jose Mercury News*, July 26, 2007.

RIEDEL, G., and S. N. Davies. “Cannabinoid Function in Learning, Memory and Plasticity.” *Handbook of Experimental Pharmacology* 168 (2005): 445–77.

ROBBE, D., S. M. Montgomery, A. Thome, et al. “Cannabinoids Reveal Importance of Spike Timing Coordination in Hippocampal Function.” *Nature Neuroscience* 9 (2006): 1526–33.

ROCHE, E., and P. N. Foster. “Cannabinoid Hyperemesis: Not Just a Problem in Adelaide Hills.” *Gut* 54 (2005): 731.

ROG, D. J., T. J. Nurmikko, T. Friede, et al. “Randomized, Controlled Trial of Cannabis-based Medicine in Central Pain in Multiple Sclerosis.” *Neurology* 65 (2005): 812–19.

ROLFE, M., C. M. Tang, S. Sabally, et al. “Psychosis and Cannabis

Abuse in the Gambia: A Case-control Study.” *British Journal of Psychiatry* 163 (1993): 798–801.

ROSENBLATT, K. A., J. R. Daling, C. Chen, et al. “Marijuana Use and Risk of Oral Squamous Cell Carcinoma.” *Cancer Research* 64, no. 11 (2004): 4049–54.

ROSENFELD, B., W. Breitbart, M. V. McDonald, et al. “Pain in Ambulatory AIDS Patients. II: Impact of Pain on Psychological Functioning and Quality of Life.” *Pain* 68 (1996): 323–28.

ROSENTHAL, E. *Marijuana Growers Handbook*. San Francisco: Quick American Publishing, 1984.

ROTH, M. D., A. Arora, S. Barsky, et al. “Airway Inflammation in Young Marijuana and Tobacco Smokers.” *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 157 (1998): 928–37.

Royal College of Physicians of London, “Cannabis and Cannabis-based Medicines: Potential Benefits and Risks to Health.” Report of a Working Party (2005).

RUBINO T., N. Realini, C. Castiglioni, et al. “Role in Anxiety Behavior of the Endocannabinoid System in the Prefrontal Cortex.” *Cerebral Cortex* 18 (2008): 1292–301.

RUCK, C. “Was There a Whiff of Cannabis about Jesus?” *The Sunday Times*, January 12, 2003.

RUDENKO, S. I. 1970. *Frozen Tombs of Siberia*. Berkeley: University of California Press, 1970. Quoted in E. Abel, *Marihuana: The First Twelve Thousand Years*.

RUDOLPH, K. *Gnosis: The Nature and History of Gnosticism*. San Francisco: HarperSan Francisco, 1987.

RUMPF, G. E., and E. M. Beekman. *The Poison Tree: Selected Writings of Rumphius on the Natural History of the Indies*, Library of the Indies.

Amherst: University of Massachusetts Press, 1981.

RUSH, B. 2001. "An Anniversary to Regret: 40 Years of Failure of the Single Convention on Narcotic Drugs" (2001): www.ffdlr.org.au/commentary/docs/Single%20cpnvention.htm. Accessed May 7, 2010.

RUSK, A., and F. Plum. "Neurologic Health and Disorders." In *Textbook of Women's Health*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998.

RUSSO, E. "Cannabis for Migraine Treatment: The Once and Future Prescription? An Historical and Scientific Review." *Pain* 76 (1998): 3–8.

———. "Future of Cannabis and Cannabinoids in Therapeutics." *Journal of Cannabis Therapeutics* 3/4 (2003): 163–74.

———. "Clinical Endocannabinoid Deficiency (CECD): Can This Concept Explain Therapeutic Benefits of Cannabis in Migraine, Fibromyalgia, Irritable Bowel Syndrome and Other Treatment-resistant Conditions?" *Neuroendocrinology Letters* 25 (2004): 31–39.

———. "History of Cannabis as a Medicine." In G. W. Guy, B. A. Whittle, and P. J. Robson, eds. *The Medicinal Uses of Cannabis and Cannabinoids*. London: Pharmaceutical Press, 2004.

———. "History of Cannabis and Its Preparations in Saga, Science and Sobriquet." *Chemistry and Biodiversity* 4 (2007): 1614–18, 2624–48.

———. "Clinical Cannabis in Ancient Mesopotamia: A Historical Survey with Supporting Scientific Evidence." *Cannabis Culture*, 2007.

RUSSO, E. B., et al. "Phytochemical and Genetic Analyses of Ancient Cannabis from Central Asia." *Journal of Experimental Botany* 59 (2008): 4171–82.

RUSSO, E. B., G. W. Guy, and P. J. Robson. "Cannabis, Pain, and Sleep: Lessons from Therapeutic Clinical Trials of Sativex, a Cannabis-based Medicine." *Chemistry and Biodiversity* 4 (2007): 1729–43. RUSSO, E. B., H. E. Jiang, X. Li, et al. "Phytochemical and Genetic Analyses of Ancient

Cannabis from Central Asia.” *Journal of Experimental Botany* 59 (2008): 4171–82.

SAFO, P. K., B. F. Cravatt, and W. G. Regehr. “Retrograde Endocannabinoid Signaling in the Cerebellar Cortex.” *Cerebellum* 5 (2006): 134–45.

SANCHEZ, C., M. I. de Ceballos, T. G. del Pulgar, et al. “Inhibition of Glioma Growth In Vivo by Selective Activation of the CB(2) Cannabinoid Receptor.” *Cancer Research* 61 (2001): 5784–89.

SANCHEZ, C., I. Galve-Roperh, C. Canova, et al. “Delta9-tetrahydrocannabinol Induces Apoptosis in C6 Glioma Cells.” *FEBS Letters* 436 (1998): 6–10.

SARCHIELLI, P., L. A. Pini, F. Coppola, et al. “Endocannabinoids in Chronic Migraine: CSF Findings Suggest a System Failure.” *Neuropsychopharmacology* 32 (2007): 1384–90.

SARFAREZ, S., V. M. Adhami, D. N. Syed, et al. “Cannabinoids for Cancer Treatment: Progress and Promise.” *Cancer Research* 68 (2008): 339–42.

SASCO, A. J., M. B. Secretan, and F. Straif. “Tobacco Smoking and Cancer: A Brief Review of Recent Epidemiological Evidence.” *Lung Cancer* 45 (2004): S3–S9.

SCHIFITTO, G., M. P. McDermott, J. McArthur, et al. “Incidence of and Risk Factors for HIV-associated Distal Sensory Polyneuropathy.” *Neurology* 58 (2002): 1764–68.

SCHINDLER, F., I. Anghelescu, F. Regen, et al. “Improvement in Refractory Obsessive Compulsive Disorder with Dronabinol.” *American Journal of Psychiatry* 165 (2008): 536–37.

SCHON, F., P. E. Hart, T. L. Hodgson, et al. “Suppression of Pendular Nystagmus by Smoking Cannabis in a Patient with Multiple Sclerosis.” *Neurology* 53 (1999): 2209–10.

SCHULTES, R. E. "Random Thoughts and Queries on the Botany of Cannabis." In C. R. B. Joyce and S. H. Curry, eds. *The Botany and Chemistry of Cannabis*. London: J. and A. Churchill, 1970. SCHULTES, R. E., and A. Hoffman. *The Botany and Chemistry of Hallucinogens*, 2nd ed. Springfield, IL: Charles C. Thomas, 1991.

———. *Plants of the Gods: Origins of Hallucinogenic Use*. London: McGraw-Hill, 1979. Reprinted Rochester, VT: Healing Arts Press, 1992.

SCHUSTER, C. R., W. S. Dockens, and J. H. Woods. "Behavioral Variables Affecting the Development of Amphetamine Tolerance." *Psychopharmacologia* 9 (1966): 170–82.

SCHURAB U., J. Callaway, A. Erkkil., et al. "Effects of hempseed and flaxseed oils on the profile of serum lipids, serum total and lipoprotein lipid concentrations and haemostatic." *European Journal of Nutrition* 45, vol. 8 (2006): 470–77.

SCHWARCZ, G., B. Karajgi, and R. McCarthy. "Synthetic Delta-9-tetrahydrocannabinol (Dronabinol) Can Improve the Symptoms of Schizophrenia." *Journal of Clinical Psychopharmacology* 29 (2009): 255–58.

SCHWARTZ, R. H., and R. L. Hawks. "Laboratory Detection of Marijuana Use." *Journal of the American Medical Association* 254 (1985): 788–92.

SCHWEIZER, A., and H. P. Bircher. "Reposition of a Dislocated Shoulder under Use of Cannabis." *Wilderness and Environmental Medicine* 20 (2009): 301–2.

SCRAGG, R. K. R., E. A. Mitchell, R. K. R. Ford, et al. "Maternal Cannabis Use in the Sudden Death Syndrome." *Acta Paediatrica* 90 (2001): 57–60.

SELIGMAN, K. "Connoisseurs of Cannabis." *San Francisco Chronicle*, April 22, 2007.

Senate Special Committee on Illegal Drugs. "Cannabis: Our Position for a Canadian Public Policy." Ottawa: Senate of Canada, 2002. SERTÜRNER, F. ".ber das Morphium, eine neue salzf.hige Grundlage, und die Mekons.ure, als Hauptbestandtheile des Opiums." *Annals*

of Physics 55 (1817): 56–89.

SHEDLER, J., and J. Block. "Adolescent Drug Use and Psychological Health: A Longitudinal Inquiry." *American Psychologist* 45 (1990): 612–30.

SHERRILL, D. L., M. Krzyzanowski, J. W. Bloom, et al. "Respiratory Effects of Nontobacco Cigarettes: A Longitudinal Study in General Population." *International Journal of Epidemiology* 20 (1991): 132–37.

SHOYAMA, Y., T. Fujita, T. Yamauchi, T., et al. "Cannabichromenic Acid: A Genuine Substance of Cannabichromene." *Chemical and Pharmaceutical Bulletin* 16 (1968): 1157–58.

SIDNEY, S. C. P. Quesenberry Jr., G. D. Friedman, et al. "Marijuana Use and Cancer Incidence." *Cancer Causes and Control* 8 (1997): 722–28.

SILVER, G. *The Dope Chronicles, 1850–1950*. San Francisco: Yellow Press, 1979. Sim, L. J., D. E. Selley, R. Xiao, et al. "Differences in G-protein Activation by Mu- and Delta-opioid, and Cannabinoid, Receptors in Rat Striatum." *European Journal of Pharmacology* 307 (1996): 97–105.

SINGER, E. J., C. Zorilla, B. Fahy-Chandon, et al. "Painful Symptoms Reported by Ambulatory HIV-infected Men in a Longitudinal Study." *Pain* 54 (1993): 15–19.

SINGH G. K. "Atrial Fibrillation Associated with Marijuana Use." *Pediatric Cardiology* 21 (2000): 248.

SINHA, D., T. I. Bonner, N. R. Bhat, et al. "Expression of the CB1 Cannabinoid Receptor in Macrophage-like Cells from Brain Tissue: Immunochemical Characterization by Fusion Protein Antibodies." *Journal of Neuroimmunology* 82 (1998): 13–21.

SINOR, A. D., S. M. Irvin, and D. A. Greenberg. "Endocannabinoids Protect Cerebral Cortical Neurons from In Vitro Ischemia in Rats." *Neuroscience Letters* 14 (2000): 157–60.

SKAGER, R. "Beyond Zero Tolerance: A Reality-based Approach to Drug Education and School Discipline" (2007): www.safety1st.org/iimages/stories/pdf/bzt.pdf. Accessed May 7, 2010.

SKOPP, G., and L. Potsche. "Serum Cannabinoid Levels 24 to 48 Hours after Cannabis Smoking." *Archives of Criminology (Germany)* 212 (2003): 83–95.

SLOMAN, L. *Reefer Madness*. New York: St. Martin's Press, 1979.

SMALL, E., and A. Cronquist. 1976. "A Practical and Natural Taxonomy for Cannabis." *Taxon* 25 (1976): 405–35.

SMALL, E., and D. Marcus. "Hemp: A New Crop with New Uses for North America." In J. Janick and A. Whipkey, eds. *Trends in New Crops and New Uses*. Alexandria, VA: ASHS Press, 2002.

———. "Tetrahydrocannabinol Levels in Hemp (*Cannabis sativa*) Germplasm Resources." *Economic Botany* 57 (2003): 545–58.

SMILEY, A. "Marijuana: On-road and Driving-simulator Studies." In Kalant, H., Centre for Addiction and Mental Health, et al., eds.

The Health Effects of Cannabis. Toronto, ON: Canadian Centre for Addiction and Mental Health, 1999.

SMINK, B. E., K. J. Lusthof, J. J. De Gier, et al. "Drug Use and the Severity of Traffic Accident." *Accident, Analysis and Prevention* 37 (2005): 427–33.

SMIT, F., L. Bolier, and P. Cuijpers. "Cannabis Use and the Risk of Later Schizophrenia: A Review." *Addiction* 99 (2004): 425–30.

SNYDER, S. H., and S. R. Childers. "Opiate Receptors and Opioid Peptides." *Annual Review of Neuroscience* 2 (1979): 35–64.

SOFIA, R. B., S. D. Nalepa, J. J. Harakal, et al. "Anti-edema and Analgesic Properties of D9 Tetrahydrocannabinol." *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* 186 (1973): 646–55. SOLOWIJ, N., P. T. Michie, and A. M. Fox. "Differential Impairments of Selective Attention Due to Frequency and Duration of Cannabis

Use." *Biological Psychiatry* 37 (1995): 731–39.

SOLOWIJ, N., R. S. Stephens, R. A. Roffman, et al. "Cognitive Functioning of Long-term Heavy Cannabis Users Seeking Treatment." *Journal of the American Medical Association* 287 (2002): 1123–31.

SOMERSET, M., R. Campbell, D. J. Sharp, et al. "What Do People with MS Want and Expect from Health-care Services?" *Health Expectations* 4 (2001): 29–37.

STAQUET, M., C. Gantt, and D. Machin. "Effect of a Nitrogen Analog of Tetrahydrocannabinol on Cancer Pain." *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics* 23 (1978): 397–401.

STARCKS, M. *Marijuana Chemistry: Genetics, Processing, and Potency*, 2nd ed. Berkeley, CA: Ronin Publishing, 1990.

STEARNS, W. T. "The Cannabis Plant: Botanical Characteristics." In

C. R. B. Joyce and S. H. Curry, eds. *The Botany and Chemistry of Cannabis*. London: J. and A. Churchill, 1970.

STEINER, M. A., K. Wanisch, K. Monory, et al. "Impaired Cannabinoid Receptor Type 1 Signaling Interferes with Stress-coping Behavior in Mice." *Pharmacogenomics Journal* 8 (2008): 196–208.

STELLA, N. "Endocannabinoid Signaling in Microglial Cells." *Neuropharmacology* 56 suppl. 1 (2009): 244–53.

STEPHENS, R. S., T. F. Babor, R. Kadden, et al., and The Marijuana Treatment Project Research Group. "The Marijuana Treatment Project: Rationale, Design, and Participant Characteristics." *Addiction* 97, S1 (2002):

109–24.

STEPHENS, R. S., R. A. Roffman, and L. Curtin. “Comparison of Extended versus Brief Treatments for Marijuana Use.” *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 68 (2000): 898–908.

STEPHENS, R. S., R. A. Roffman, and E. E. Simpson. “Adult Marijuana Users Seeking Treatment.” *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 61 (1993): 1100–1104.

———. “Treating Adult Marijuana Dependence: A Test of the Relapse Prevention Model.” *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 62 (1994): 92–99.

STEWART, J., and A. Badiani. “Tolerance and Sensitization to the Behavioral Effects of Drugs.” *Behavioral Pharmacology* (1993): 289–312.

STRAKOWSKI, S. M., M. P. DelBello, D. E. Fleck, et al. “Effects of Co-occurring Cannabis Use Disorders on the Course of Bipolar Disorder after a First Hospitalization for Mania.” *Archives of General Psychiatry* 64 (2007): 57–64.

STROHBECK-KUEHNER, P., G. Skopp, and R. Mattern. “Cannabis Improves Symptoms of ADHD.” *Cannabinoids* 3 (2008): 1–3.

Students for Sensible Drug Policy. “Harmful Drug Law Hits Home: How Many College Students in Each State Lost Financial Aid Due to Drug Convictions?” (2006): www.ssdp.org/states/ssdp-state-report.pdf. Accessed May 7, 2010.

SUBRAMANIAN, R. “Motor Vehicle Traffic Crashes as a Leading Cause of Death in the United States, 2003.” *Traffic Safety Facts*, DOT HS 810 568 (2006).

Substance Abuse and Mental Health Services Administration (SAMHSA), “Trends in the Incidence of Drug Use in the United States, 1919–1992.” Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Office of Applied Studies, Division of Population Surveys, 1998.

———. Summary of Findings from the 2000 National Household Survey on Drug Abuse. USDHHS, 2001

———. National Survey on Drug Use and Health, 2005 (2006).

———. National Survey on Drug Use and Health (2006): www.icpsr.umich.edu/cocoon/SAMHDA

STUDY/21240.xml. Accessed May 2, 2010.

———. Office of Applied Studies. Treatment Episode Data Set (TEDS): 1995–2005. National Admissions to Substance Abuse Treatment Services, DASIS Series: S-37, DHHS Publication No. SMA 07- 4234, 2007.

———. National Household Survey on Drug Use and Health, Data from 2006 Survey. Ann Arbor, MI: Substance Abuse and Mental Health Data Archive, 2007

———. Office of Applied Studies. Results from the 2007 National Survey on Drug Use and Health: National Findings. NSDUH Series H-34, DHHS Publication No. SMA 08-4343, 2008.

SUGIURA, T., S. Kondo, A. Sukagawa, et al. “2-Arachidonoylglycerol: A Possible Endogenous Cannabinoid Receptor-ligand in Brain.” *Biochemical and Biophysical Research Communications* 215 (1995): 89–97.

SWANBERG, W. A. *Citizen Hearst*. New York: Bantam Books, 1961.
SYDNEY, S., C. P. Quesenberry, G. D. Friedman, et al. “Marijuana Use and Cancer Incidence (California, United States).” *Cancer Causes and Control* 8 (1997): 722–28.

SZALAVITZ, M. *Help at Any Cost: How the Troubled-Teen Industry Cons Parents and Hurts Kids*. New York: Penguin, 2006.

TAN B., D. K. O’Dell, Y. Yu, et al. “Identification of Endogenous Acyl Amino Acids Based on a Targeted Lipidomics Approach.” *Journal of Lipid Research* 51 (2010): 112–19.

TAN B., Y. W. YU, M. F. Monn, et al. “Targeted lipidomics approach for

endogenous N-acyl amino acids in rat brain tissue.” *Journal of Chromatography B* 26 (2009): 2890–4.

TARTER, R. E., M. Vanyukov, L. Kirisci, et al. “Predictors of Marijuana Use in Adolescents before and after Licit Drug Use: Examination of the Gateway Hypothesis.” *American Journal of Psychiatry* 163 (2006): 2134–40.

TASHKIN, D. P., A. H. Coulson, V. A. Clark, et al. “Respiratory Symptoms and Lung Function in Habitual Heavy Smokers of Marijuana Alone, Smokers of Marijuana and Tobacco, Smokers of Tobacco Alone, and Nonsmokers.” *American Review of Respiratory Disease* 135 (1987): 209–16.

TASHKIN, D. P., B. J. Shapiro, Y. E. Lee, et al. “Effects of Smoked Marijuana in Experimentally Induced Asthma.” *American Review of Respiratory Disease* 112 (1975): 377–86.

TASHKIN, D. P., M. S. Simmons, D. L. Sherrill, et al. “Heavy Habitual Marijuana Smoking Does Not Cause an Accelerated Decline in FEV1 with Age.” *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 155 (1997): 141–48.

TATARSKY, A. *Harm Reduction Psychotherapy: A New Treatment for Drug and Alcohol Problems*. Northvale, NJ: Aronson, 2002.

———. “Harm Reduction Psychotherapy: Extending the Reach of Traditional Substance Use Treatment.” *Journal of Substance Abuse Treatment* 25 (2003): 249–56.

TAURA, F., S. Morimoto, Y. Shoyama, et al. “First Direct Evidence for the Mechanism of Delta-1-tetrahydrocannabinolic Acid Biosynthesis. *Journal of the American Chemical Society* 117, no. 38 (1995): 9766–67.

TAYLOR, D. R., D. M. Fergusson, B. J. Milne, L. J. Horwood, et al. “A Longitudinal Study of the Effects of Tobacco and Cannabis Exposure on Lung Function in Young Adults.” *Addiction* 97 (2002): 1055–61.

TAYLOR, D. R., R. Poulton, T. E. Moffitt, et al. “The Respiratory Effects of Cannabis Dependence in Young Adults.” *Addiction* 95 (2000):

1669–77.

TAYLOR, F. M. 1988. “Marijuana As a Potential Respiratory Tract Carcinogen: A Retrospective Analysis of a Community Hospital Population.” *Singapore Medical Journal* 81: 1213–16.

TAYLOR, T. “Supporting Research into the Therapeutic Role of Marijuana.” Report published by the American College of Physicians (January 2008).

TEESSON, M., M. Lynskey, B. Manor, et al. “The Structure of Cannabis Dependence in the Community.” *Drug and Alcohol Dependence* 68 (2002): 255–62.

TERRANOVA, J. P., J. J. Storme, N. Lafon, et al. “Improvement of Memory in Rodents by the Selective CB1 Cannabinoid Receptor Antagonist SR141716.” *Psychopharmacology* 126 (1996): 165–72. TETRAULT, J. M., K. Crothers, B. A. Moore, et al. “Effects of Marijuana Smoking on Pulmonary Function and Respiratory Complications: A Systematic Review.” *Archives of Internal Medicine* 167 (2007): 221–28.

Texas Police Central. Drug Information: www.texaspolicecentral.com. Accessed June 26, 2007.

THACZUK, D. 2007. “Cultivating Compassion: The Positive Side.” *Canadian AIDS Treatment Information Exchange (CATIE)* 9, no. 1 (Summer 2007).

THIERRY, A. M., J. P. Tassin, G. Blanc, et al. “Studies on Mesocortical Dopamine Systems.” *Advances in Biochemical Psychopharmacology* 19 (1978): 205–16.

THOMAS A., L. A. Stevenson, K. N. Wease, et al. “Evidence that the Plant Cannabinoid Delta-9-tetrahydrocannabivarin Is a Cannabinoid CB1 and CB2 Receptor Antagonist.” *British Journal of Pharmacology* 146 (2005): 917–26.

THOMAS, H. “A Community Survey of Adverse Effects of Cannabis

Use.” *Drug and Alcohol Dependence* 42 (1996): 201–7.

THOMPSON, R. C. *The Assyrian Herbal*. London: Luzac, 1924. TIMS, F. M., M. L. Dennis, N. Hamilton, et al. “Characteristics and Problems of 600 Adolescent Cannabis Abusers in Outpatient Treatment.” *Addiction* 97 (2002): 46–57.

TINKLENBERG, J. R., F. T. Melges, L. E. Hollister, et al. “Marijuana and Immediate Memory.” *Nature* 226 (1970): 1171–72.

TOURNIER, M., F. Sorbara, C. Gindre, et al. “Cannabis Use and Anxiety in Daily Life: A Naturalistic Investigation in a Non- clinical Population.” *Psychiatry Research* 118 (2003): 1–8.

TRAMER, M. R., D. Carroll, F. A. Campbell, et al. “Cannabinoids for Control of Chemotherapy Induced Nausea and Vomiting: Quantitative Systematic Review.” *British Medical Journal* 323 (2001): 16–21.

UNGERLEIDER, J. T., T. Andyrsiak, L. FGairbanks, et al. “Delta-9-THC in the Treatment of Spasticity Associated with Multiple Sclerosis.” *Advances in Alcohol and Substance Abuse* 7 (1987): 39–50.

U.K. Department of Environment, Transport and the Regions, Road Safety Division. “Cannabis and Driving: A Review of the Literature and Commentary” (n.d.): <http://webarchive.nationalarchives.gov.uk/+http://www.dft.gov.uk/pgr/roadsafety/research/rsrr/theme3/cannabisanddrivingareviewoft4764>. Accessed April 13, 2010.

UNAIDS. Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (2007). United Nations Office on Drugs and Crime. *World Drug Report 2006*, vol. 1, Analysis. Vienna: United Nations, 2006. United Nations Office for Drug Control and Crime Prevention. *Global Illicit Drug Trends 2002*. New York: UNODCCP, 2002.

U.S. Department of Health and Human Services, Substance and Mental Health Services Association, Office of Applied Studies. “Driving after Drug or Alcohol Use” (1998): www.oas.samhsa.gov/driverrprt/toc.htm. Accessed November 24, 2007.

U.S. Department of Justice, Drug Enforcement Administration. “In the Matter of Marijuana Rescheduling Petition (Docket No. 86-22) Opinion and Recommended Ruling, Findings of Fact, Conclusions of Law and Decision of Administration Law Judge Francis L. Young.” (September 6, 1988).

U.S. Department of Transportation, National Highway Traffic Safety Administration. “The Incidence and Role of Drugs in Fatally Injured Drivers: Final Report.” DOT HS 808 065 (October 1992): <http://trb.org/view.aspx?id=405149>. Accessed May 2, 2010.

———. Robbe, H. W. J., and J. F. O’Hanlon, “Marijuana and Actual Driving Performance.” DOT HS 808 078 (November 1993): www.druglibrary.org/schaffer/misc/driving/driving.htm. Accessed May 2, 2010.

———. “State of Knowledge of Drug-impaired Driving: Final Report.” DOT HS 809 642 (September 2003): www.nhtsa.gov/people/injury/research/StateofKnowledgeDrugs/StateofDrugs. Accessed May 2, 2010.

U.S. Drug Enforcement Administration (DEA). Drugs of Abuse. U.S. Department of Justice (2005): www.justice.gov/dea/pubs/abuse/index.htm. Accessed May 7, 2010.

U.S. Food and Drug Administration (FDA). “Inter-agency Advisory Regarding Claims That Smoked Marijuana Is a Medicine” April 20, 2006: www.fda.gov. Accessed December 20, 2007.

U.S. General Accounting Office (GAO). “Drug Use among Youth: No Simple Answers to Guide Prevention.” Report to the Chairman, Subcommittee on Children, Family, Drugs, and Alcoholism, Committee on Labor and Human Resources, U.S. Senate. Washington, D.C.: U.S. Government Printing Office (1993): <http://archive.gao.gov/t2pbat4/150661.pdf>. Accessed May 7, 2010.

U.S. Government Accountability Office. “ONDCP Media Campaign: Contractor’s National Evaluation Did Not Find that the Youth Anti-drug Media Campaign Was Effective in Reducing Youth Drug Use.” Report to the Subcommittee on Transportation, Treasury, the Judiciary, Housing and Urban

Development, and Related Agencies, Committee on Appropriations, U.S. Senate. August 25, 2006.

University of Mississippi Marijuana Potency Monitoring Project. Report 95 (January 9, 2007).

VADHAN, N. P., C. L. Hart, W. G. van Gorp, et al. "Acute Effects of Smoked Marijuana on Decision making, as Assessed by a Modified Gambling Task, in Experienced Marijuana Users." *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 29 (2007): 357–64. VALJENT, E., C. Pages, M. Rogard. "Delta 9 Tetrahydrocannabinol Induced MAPK/ERK and Elk 1 Activation In Vivo Depends on Dopaminergic Transmission." *European Journal of Neuroscience* 14 (2001): 342–52.

VAN DER ELST, W., M. P. van Boxtel, G. J. P van Breukelen, et al. "Rey's Verbal Learning Test: Normative Data for 1855 Healthy Participants Aged 24–81 years and the Influence of Age, Sex, Education, and Mode of Presentation." *Journal of the International Neuropsychological Society* 11 (2004): 290–302.

VAN DER STELT, M., W. B. Veldhuis, P. R. Bar, et al. "Neuroprotection by Delta9-tetrahydrocannabinol, the Main Active Compound in Marijuana, against Ouabain-induced In Vivo Excitotoxicity." *Journal of Neuroscience* 21 (2001): 6475–79.

VANEY, C., M. Heinzl-Gutenbrunner, P. Jobin, et al. "Efficacy, Safety and Tolerability of an Orally Administered Cannabis Extract in the Treatment of Spasticity in Patients with Multiple Sclerosis: A Randomized, Double-blind, Placebo-controlled, Crossover study." *Multiple Sclerosis* 10 (2004): 417–24.

VANDREY, R. G., A. J. Budney, J. R. Hughes, et al. "A Within-subjects Comparison of Withdrawal Symptoms during Abstinence from Cannabis, Tobacco, and Both Substances." *Drug and Alcohol Dependence* 92 (2007): 48–54.

VANDREY, R. G., A. J. Budney, J. L. Kamon, et al. "Cannabis Withdrawal in Adolescent Treatment Seekers." *Drug and Alcohol*

Dependence 78 (2005a): 205–10.

VANDREY, R. G., A. J. Budney, B. A. Moore, et al. “A Cross-study Comparison of Cannabis and Tobacco Withdrawal.” *American Journal on Addictions* 14 (2005b): 54–63.

VAN LAAR, M. W., A. A. N. Cruts, J. E. E. Verdurmen, et al. *The Netherlands National Drug Monitor Annual Report 2005*. Utrecht, the Netherlands: Trimbos Institute, 2006.

VELASCO, G., A. Carracedo, C. Blazquez, et al. “Cannabinoids and Gliomas.” *Molecular Neurobiology* 36 (2007): 60–67.

VERDOUX, H., F. Sorbara, C. Gindre, et al. “Clinical Use and Dimensions of Psychosis in a Nonclinical Population of Female Subjects.” *Schizophrenia Research* 59 (2003): 77–84.

VERDOUX, H., M. Tournier, and A. Cougnard. “Impact of Substance Use on the Onset and Course of Early Psychosis.” *Schizophrenia Research* 79 (2005): 69–75.

VIGGIANO D., L. A. Ruocco, M. Pignatelli, et al. “Prenatal Elevation of Endocannabinoids Corrects the Unbalance between Dopamine Systems and Reduces Activity in Naples High Excitability Rats.” *Neuroscience and Behavioral Review* 27 (2003): 129–39.

VINOD, K. Y., and B. L. Hungund. “Role of the Endocannabinoid System in Depression and Suicide.” *Trends in Pharmacological Sciences* 27 (2006): 539–45.

VIVEROS, M.-P., E.-M. Marco, R. Llorente, et al. “Endocannabinoid System and Synaptic Plasticity: Implications for Emotional Responses.” *Neural Plasticity* (2007): 5290.

VOLFE, Z., A. Dvilansky, and I. Nathan. “Cannabinoids Block Release of Serotonin from Platelets by Plasma from Migraine Patients.” *International Journal of Clinical Pharmacology Research* 4 (1985): 243–6.

VOLICER, L., M. Stelly, J. Morris, et al. "Effects of Dronabinol on Anorexia and Disturbed Behavior in Patients with Alzheimer's Disease." *International Journal of Geriatric Psychiatry* 12 (1997): 913–19.

WACHTEL, S. R., M. A. ElSohly, S. A. Ross, et al. "Comparison of the Subjective Effects of Delta(9)-tetrahydrocannabinol and Marijuana in Humans." *Psychopharmacology (Berlin)* 161 (2002): 331–39.

WACHTEL, T. "SaferSanerSchools: Restoring Community in a Disconnected World." *International Institute for Restorative Practices* (1999): <http://fp.enter.net/restorativepractices/SSSRestoringCommunity.pdf>. Accessed May 7, 2010.

WADE, D. T., P. M. Makela, H. House, et al. "Long-term Use of a Cannabis-based Medicine in the Treatment of Spasticity and Other Symptoms of Multiple Sclerosis." *Multiple Sclerosis* 12 (2004a): 639–45.

WADE, D. T., P. Makela, P Robson, et al. "Do Cannabis-based Medicinal Extracts Have General or Specific Effects on Symptoms in Multiple Sclerosis? A Double-blind, Randomized, Placebo-controlled Study on 160 Patients." *Multiple Sclerosis* 10 (2004b): 434–41.

WADE, D. T., P. Robson, H. House, et al. "A Preliminary Controlled Study to Determine Whether Whole-plant Cannabis Extracts Can Improve Intractable Neurogenic Symptoms." *Clinical Rehabilitation* 17 (2003): 21–29.

WAKSMAN, Y., Olson, J. M., S. J. Carlisle, et al. "The Central Cannabinoid Receptor (CB1) Mediates Inhibition of Nitric Oxide Production by Rat Microglial Cells." *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* 288 (1999): 1357–66.

WALKER, J. M., and S. M. Huang. "Cannabinoid Analgesia." *Pharmacology and Therapeutics* 95 (2002): 127–35.

WALLACE, M., G. Schulteis, J. H. Atkinson, et al. "Dose-dependent Effects of Smoked Cannabis on Capsaicin-induced Pain and Hyperalgesia in Healthy Volunteers." *Anesthesiology* 107 (2007): 785–96.

WALTHER, S. R. Malhlberg, U. Eichmann, et al. "Delta-9-tetrahydrocannabinol for Nighttime Agitation in Severe Dementia." *Physcopharmacology* 185 (2006): 524–8.

WALTON, R. P. *Marihuana—America's New Drug Problem: A Sociologic Question with Its Basic Explanation Dependent on Biologic and Medical Principles*. Philadelphia: J.P. Lippincott, 1938. WANG, D., H. Wang, W. Ning, et al. "Loss of Cannabinoid Receptor 1 Accelerates Intestinal Tumor Growth." *Cancer Research* 68 (2008): 6468–76.

WARD, A. S., S. D. Comer, M. Haney, et al. "The Effects of a Monetary Alternative on Marijuana Self-administration." *Behavioral Pharmacology* 8 (1997): 275–86.

WARE, M. A., C. R. Doyle, R. Woods, et al. "Cannabis Use for Chronic Non-cancer Pain: Results of a Prospective Survey." *Pain* 102 (2003): 211–16.

WARE, M. A., A. Gamsa, J. Persson, et al. "Cannabis for Chronic Pain: Case Series and Implications for Clinicians." *Pain Research and Management* 7 (2002): 95–99.

WARE, M. A., S. Rueda, J. Singer, J., et al. "Cannabis Use by Persons Living with HIV/AIDS: Patterns and Prevalence of Use." *Journal of Cannabis Therapeutics* 3 (2003): 3–15.

WARNER, R., D. Taylor, J. Wright, et al. "Substance Use among the Mentally Ill: Prevalence, Reasons for Use, and Effects on Illness." *American Journal of Orthopsychiatry* 64 (1994): 30–39.

WEIL, A. T., and D. I. Abrams. *Integrative Oncology*. New York: Oxford University Press, 2008.

WEIL, A. T., N. E. Zinberg, and J. M. Nelsen. "Clinical and Psychological Effects of Marihuana in Man. *Science* 162 (1968): 1234–42

WEISER, M., M. Davidson, and S. Noy. "Comments on Risk for Schizophrenia." *Schizophrenia Research* 79 (2005a): 15–21.

WEISER, M., H. Y. Knobler, S. Noy, et al. "Clinical Characteristics of Adolescents Later Hospitalized for Schizophrenia." *American Journal of Medical Genetics* 114 (2002): 949–55.

WEISER, M., and S. Noy. "Interpreting the Association between Cannabis Use and Increased Risk for Schizophrenia." *Dialogues in Clinical Neuroscience* 7 (2005b): 81–85.

WEISS, L., M. Zeira, S. Reich, et al. "Cannabidiol Lowers Incidence of Diabetes in Nonobese Diabetic Mice." *Autoimmunity* 39 (2006): 143–51.

———. "Cannabidiol Arrests Onset of Autoimmune Diabetes in NOD Mice." *Neuropharmacology* 54 (2008): 244–9.

WEISS, M. D., P. Weydt, and G. T. Carter. "A Role for Rational Polypharmacy in the Treatment of Amyotrophic Lateral Sclerosis." *Expert Opinion on Pharmacotherapy* 5 (2004): 735–46.

WELCH, S. P., and M. Eads M. "Synergistic Interactions of Endogenous Opioids and Cannabinoid Systems." *Brain Research* 848 (1999): 183–90.

WELCH, S. P., and D. L. Stevens. "Antinociceptive Activity of Intrathecally Administered Cannabinoids Alone and in Combination with Morphine in Mice." *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* 262 (1992): 10–18.

WENGER, T., and G. Moldrich. "The Role of Endocannabinoids in the Hypothalamic Regulation of Visceral Function." *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids Journal* 66 (2002): 301–307. WEST, D. P. "Hemp and Marijuana: Myths and Realities." *North American Industrial Hemp Council, Madison, WI* (1998): www.naihc.org/hemp_information/content/hemp.mj.html. Accessed December 7, 2007.

WEYDT, P., S. Hong, A. Witting, et al. "Cannabinol Delays Symptom Onset in SOD1 Transgenic Mice without Affecting Survival." *Amyotrophic Lateral Sclerosis and Other Motor Neuron Disorders* 6 (2005): 182–4.

WEYDT, P., M. D. Weiss, T. Moller, et al. "Neuroinflammation as a Therapeutic Target in Amyotrophic Lateral Sclerosis." *Current Opinion in Investigational Drugs* 3 (2002): 1720–24.

WHITLOW, C. T., A. Liguori, L. B. Livengood, et al. "Long-term Heavy Marijuana Users Make Costly Decisions on a Gambling Task." *Drug and Alcohol Dependence* 76 (2004): 107–111.

WILLIAMS, A. F., M. A. Peat, D. J. Crouch, et al. "Drugs in Fatally Injured Young Male Drivers." *Public Health Reports* 1 (1985): 19–26.

WILLS, S. "Cannabis Use and Abuse by Man: An Historical Perspective." In D. T. Brown, ed., *Cannabis: The Genus Cannabis*. Amsterdam: Harwood Academic Publishers, 1998.

WILLSTÄTTER, R. ".ber die Constitution der Spaltungsproducte von Atropin und Coca.n." *Berichte der Deutschen Chemischen Gesellschaft* 31 (1898): 1534–53.

WILSON, K. J., A. Doxanakos, and C. K. Fairley. "Predictors for Non-adherence to Antiretroviral Therapy." *Sex Health* 1 (2004): 251–57.

WILSON, R. I., and R. A. Nicoll. "Endocannabinoid Signaling in the Brain." *Science* 296 (2002): 678–82.

WILSON, W., R. Mathew, T. Turkington, et al. "Brain Morphological Changes and Early Marijuana Use: A Magnetic Resonance and Positron Emission Tomography Study." *Journal of Addictive Diseases* 19 (2000): 1–22.

WINICK, C. "Social Behavior, Public Policy, and Nonharmful Drug Use." *The Milbank Quarterly* 69 (1991): 437–59.

WOLF, S. A., S. Tauber, and O. Ullrich. "CNS Immune Surveillance and Neuroinflammation: Endocannabinoids Keep Control." *Current Pharmaceutical Design* 14 (2008): 2266–78.

WOOLRIDGE, E., S. Barton, J. Samuel, et al. "Cannabis Use in HIV for Pain and Other Medical Symptoms." *Journal of Pain and Symptom*

Management 29 (2005): 358–67.

WRIGHT, D., N. Sathe, and K. Spagnola. State estimates of substance use from the 2005–2006 National Survey on Drug Use and Health. Substance Abuse and Mental Health Services Administration, U.S. Department of Health and Human Services (February 2007).

WRIGHT, K. L., M. Duncan, and K. A. Sharkey. “Cannabinoid CB2 Receptors in the Gastrointestinal Tract: A Regulatory System in States of Inflammation.” *British Journal of Pharmacology* 153 (2008): 263–70.

YEE, P. *Saltwater City: An Illustrated History of the Chinese in Vancouver*. Vancouver, British Columbia: Douglas and McIntyre, 2006.

YIN, H. H., and B. J. Knowlton. “The Role of the Basal Ganglia in Habit Formation.” *Nature Reviews Neuroscience* 7 (2006): 464–76.

ZACHARIAH, S. B. 1991. “Stroke after Heavy Marijuana Smoking.” *Stroke* 22 (1991): 406–409.

ZACNY, J. P. “Response to Marijuana as a Function of Potency and Breathhold Duration.” *Psychopharmacology* 103 (1991): 223–26. ZACNY, J. P., and L. D. Chait. “Breathhold Duration and Response to Marijuana Smoke.” *Pharmacology, Biochemistry and Behavior* 33 (1989): 481–84.

ZAJICEK, J., P. Fox, H. Sanders, et al. “Cannabinoids for Treatment of Spasticity and Other Symptoms Related to Multiple Sclerosis: Multicentre Randomized Placebocontrolled Trial.” *Lancet* 362 (2003): 1517–26.

ZAMMIT, S., P. Allebeck, S. Andreasson, et al. “Self Reported Cannabis Use as a Risk Factor for Schizophrenia in Swedish Conscripts of 1969: Historical Cohort Study.” *British Medical Journal* 325 (2002): 1199.

ZEIDENBERG, P., W. C. Clark. J. Jaffe, et al. “Effect of Oral Administration of Delta-9-tetrahydrocannabinol on Memory, Speech, and Perception of Thermal Stimulation: Results with Four Normal Human Volunteer Subjects.” *Comprehensive Psychiatry* 14 (1973): 549–56.

ZIMM, A. “Study: Marijuana Halts Growth of Lung Cancer Tumors.” Bloomberg News Wire, April 18, 2007.

ZIMMER, L., and J. P. Morgan. Marijuana Myths, Marijuana Facts: A Review of the Scientific Evidence. New York: Lindesmith Center, 1997.

Zuardi, A. W., J. Crippa, S. Dursun, et al. “Cannabidiol Was Ineffective for Manic Episode of Bipolar Affective Disorder.” *Journal of Psychopharmacology* 24 (2010): 135–37.

ZUARDI, A. W., J. A. Crippa, J. E. Hallak, et al. “Cannabidiol for the Treatment of Psychosis in Parkinson’s Disease.” *Journal of Psychopharmacology* 23 (2009): 979–83.

ZUARDI, A. W., and S. F. Guimaraes. “Cannabidiol as an Anxiolytic and Antipsychotic.” In M. L. Mathre, ed., *Cannabis in Medical Practice: A Legal, Historical and Pharmacological Overview of the Therapeutic Use of Marijuana*. Jefferson, NC: McFarland, 1997.

ZUARDI, A. W., S. L. Morais, F. S. Guimaraes, et al. “Antipsychotic Effect of

Contribuidores

Donald I. Abrams, M.D., é professor de medicina na Universidade da Califórnia, São Francisco. Desde 1997, financiado pelo Instituto Nacional de Saúde e pelo Centro de Pesquisa de Cannabis Medicinal da Universidade da Califórnia ele esteve envolvido em investigações clínicas de cannabis vaporizada e fumada em pacientes com HIV, câncer e dor. Ele pode ser contatado em dabrams@hemeonc.ucsf.edu.

Sunil Aggarwal, MD, Ph.D., publicou vários artigos revisados por pares sobre a ciência da cannabis medicinal em revistas internacionais de gestão da dor, hospício e medicina paliativa, e medicina geral, e ele serviu como um revisor externo designado para o relatório de 2009 da Associação Médica Americana sobre o uso de cannabis para fins medicinais. Ele é um residente em medicina física e reabilitação no Centro Médico da Universidade de Nova York. Ele pode ser contatado em sunila@uw.edu.

Paul Armentano é vice-diretor da Organização Nacional para a Reforma das Leis da Maconha (NORML na sigla em inglês) e da Fundação NORML, uma organização sem fins lucrativos criada em 1997 para educar o público sobre a maconha e política de maconha. Ele coordenou os esforços lobistas para liberalizar com sucesso as chamadas leis de tolerância zero de condução de usuários de drogas em vários estados do Estados Unidos. Ele é o autor de mais de quinhentos trabalhos publicados e artigos de revistas e foi o recebedor de 2008 do Projeto Censored Real News Award for Outstanding Investigative Journalism. Ele é o coautor do livro *Marijuana is Safer: So Why Are We Driving People to Drink?* (White River Junction, VT: Chelsea Green Publishing, 2009) e está na faculdade da Universidade de Oaksterdam, em Oakland. Ele pode ser contatado em paul@norml.org.

Lynne Belle-Isle é uma epidemiologista de formação e Ph.D. da Universidade de Victoria. Ela tem trabalhado como uma consultora do programa da Sociedade Canadense de AIDS desde janeiro de 2004. Ela se sentou no Comitê Consultivo das Partes Interessadas da Health Canada sobre a maconha medicinal. Lynne também trabalha em questões relacionadas à redução de danos, política de drogas, habitação, e pesquisa baseada na

comunidade. Ela pode ser contatada em LynneB@cdnaids.ca.

Chris Bennet é co-autor de *Green Gold the Tree of Life: Marijuana in Magic and Religion* (Frazier Park, CA, n.p., 1995) e autor de *Sex, Drugs, Violence and the Bible* (Gibsons, British Columbia: Forbidden Fruit Publishing, 2001) e *Cannabis and the Soma Solution* (Springfield, OR: Trine Day, 2010). Ele é o proprietário do Urban Shaman Entheobotanicals (www.urbanshaman.net) e Forbidden Fruit Publishing e ele também é um reverendo com a Igreja do Universo (www.iamm.com), que reconhece a cannabis como a Árvore da Vida. Ele pode ser contatado em freeshiva@hotmail.com.

Richard Glen Boire, J.D., é um advogado e estudioso jurídico cujos centros de trabalho sobre a subjetividade e a lei e a tradução dos princípios constitucionais tradicionais a um direito contemporâneo baseado na ciência à liberdade de pensamento. De 1999 a 2004, ele foi um membro sênior em direito e política no Centro de Liberdade Cognitiva e Ética. Ele pode ser contatado em www.rgblawgroup.com.

Graham Boyd, J.D., fundou o Projeto de Reforma da Lei de Drogas da ACLU em 1998 e foi seu diretor até fevereiro de 2010. Nesse papel, ele litigou muitos dos principais casos em torno da maconha medicinal, incluindo o esforço bem-sucedido para proteger os médicos e pacientes dos esforços federais para fechar o primeiro programa de maconha medicinal do país. Em sua posição atual como visitante no Centro de Justiça Criminal da Stanford Law School, ele está escrevendo artigos e um livro sobre os esforços de reforma da legislação sobre drogas na última década.

Al Byrne, LCDR (aposentado) é COO e co-fundador do Pacientes Sem Tempo (medicalcannabis.com), um grupo de reforma pró-cannabis. Antes de fundar a organização com Mary Lynn Mathre, ele passou anos aconselhando veteranos em Appalachia para o Departamento de Assuntos de Veteranos Agente Classe Laranja Programa de Assistência. Ele pode ser contatado em al@medicalcannabis.com.

N. Rielle Capler é diretora dos Canadenses para Acesso Seguro, Comitê sobre Política de Drogas e da Associação das Liberdades Civas de British Columbia. Ela está envolvida em pesquisa, defesa de direitos e educação que

apoiam o uso legal, seguro e eficaz de cannabis. Ela pode ser contatada em rielle@telus.net e <http://safeaccess.ca>.

Gregory D. Carter, M.D., é professor clínico de medicina de reabilitação na Escola de Medicina da Universidade de Washington, Seattle. Ele está ativamente envolvido em pesquisas que examinam a eficácia da cannabis no tratamento de doença neuromuscular. Ele pode ser contatado em gtcarter@u.washington.edu.

Tommy Chong é ator, comediante, escritor e diretor. Ele começou seus estudos de cannabis quando tinha 17 anos. Ele acredita que isso o ajudou a curtir a música que ele estava tocando (ele era um guitarrista de blues para múltiplas bandas). Seu uso de cannabis ajudou-o a abandonar um vício de cigarro de quatro anos. Ele também achou imensamente útil escrever e dirigir o filme Cheech e Chong. Ele pode ser contatado em tomcheech@yahoo.com.

Cheryl Corcoran, M.D., é professora assistente de psiquiatria clínica e diretora do Centro de Prevenção e Avaliação do Instituto de Psiquiatria de Nova Iorque, Universidade Columbia. Ela está interessada no relacionamento que pode existir entre uso de cannabis e psicose.

Lyle Craker, Ph.D., é professor no departamento de ciências de plantas e solo, e diretor do Programa de Plantas Medicinais da Universidade de Massachusetts. Dr. Craker, autor de vários artigos de pesquisa, livros e processos e editor do Journal of Herbs, Spices and Medicinal Plants, trabalhou na fisiologia e produção de plantas medicinais por mais de 30 anos. Ele pode ser contatado em craker@psi.umass.edu.

Danny Danko é editor sênior de cultivo da revista High Times e um advogado da reforma da lei da cannabis. Ele é autor de muitos artigos sobre jardinagem de maconha ao ar livre e interior. Ele pode ser contatado em dannydanko@hightimes.com.

Rick Doblin, Ph.D., é fundador e diretor executivo da Associação Multidisciplinar de Estudos Psicodélicos (MAPS, www.maps.org). Sua dissertação (Políticas Públicas, Harvard's Kennedy School of Government) foi "O Regulamento do Uso Médico de Psicodélicos e Maconha", e sua tese de mestrado (Harvard) enfocou as atitudes e experiências de oncologistas

sobre o uso medicinal da maconha. Ele pode ser contatado em rick@maps.org.

Mitch Earleywine, Ph.D., é professor de psicologia na Universidade Estadual de Nova York em Albany; autor de *Understanding Marijuana* (New York: Oxford University Press, 2002), *Parents' Guide to Marijuana* (New York: High Times Books, 2008), e *Substance Use Problems, Advances in Psychotherapy* (Cambridge, MA: Hogrefe, 2009); e editor do *Pot Politics* (New York: Oxford University Press, 2007) e *Mind-Altering Drugs* (New York: Oxford University Press, 2005). Ele também está no conselho consultivo para a Organização Nacional para a Reforma das Leis da Maconha (NORML). Ele pode ser contatado em mearleywine@albany.edu.

Mahmoud A. ElSohly, Ph.D., é professor pesquisador na escola de farmácia na Universidade do Mississippi e diretor do projeto no Centro Nacional de Pesquisa de Produtos Naturais, uma divisão do Instituto de Pesquisa de Ciências Farmacêuticas. Na Universidade do Mississippi, ele preside a até então única plantação de maconha aprovada pelo governo federal nos Estados Unidos. Ele pode ser contatado em melsohly@olemiss.edu.

Zoë Gardner é coordenadora de programas do Programa de Plantas Medicinais na Universidade de Massachusetts. Ela é uma especialista em botânica, cultivo, e processamento de plantas medicinais e atualmente está completando seu Ph.D. em qualidade e segurança das plantas medicinais. Ela pode ser contatada em zoe@psis.umass.edu.

Gregory Gerdeman, Ph.D., é professor assistente de biologia no Eckerd College. Sua pesquisa explora a fisiologia molecular, farmacologia e evolução e importância dos endocanabinóides e dos receptores canabinóides, dentro dos sistemas neurais. Ele pode ser contatado em gerdemgl@eckerd.edu.

Lester Grinspoon, M.D., é professor de psiquiatria emérito da Faculdade de Medicina de Harvard e um autor bem publicado no campo da política de drogas e drogas. Ele é o autor de *Marihuana Reconsidered* (Cambridge, MA: Harvard University press, 1971, 1977; American Archives press classic edition, 1994) and *Marijuana, The Forbidden Medicine* (Princeton, NJ: Yale University Press, 1993, 1997), que agora é traduzido em quatorze idiomas. O

Dr. Grinspoon atualmente mantém um site de maconha medicinal (www.rxmarijuana.com e www.marijuana-uses.com) que narra histórias da vida real de pessoas que tiveram experiências positivas “não médicas” com a maconha. Ele pode ser contatado em lester_grinspoon@hms.harvard.edu.

Margaret Haney, Ph.D., é professora de neurobiologia clínica na Universidade Columbia. Seu interesse é avaliar empiricamente os aspectos comportamentais e neurobiológicos dos efeitos da cannabis em usuários de longo prazo. Ela pode ser contatada em mh235@columbia.edu.

Lumír Hanuš, Ph.D., é cientista sênior do Institute of Drug Research, Escola de Farmácia da Universidade Hebraica de Jerusalém. Suas pesquisas durante os últimos 18 anos, centraram-se nos canabinóides - a sua química e análise. Ele pode ser contatado em lumir@cc.huji.ac.il.

Carl L. Hart, Ph.D., é professor associado de psicologia em ambos os departamentos de psiquiatria e psicologia na Universidade Columbia e diretor de Estudos Residenciais e Laboratórios de Pesquisa com Metanfetaminas no Instituto Psiquiátrico do Estado de Nova Iorque.

Um dos principais focos da pesquisa do Dr. Hart é compreender interações complexas entre drogas de abuso e a neurobiologia e fatores ambientais que mediam o comportamento humano e a fisiologia. Ele é o autor ou co-autor de dezenas de artigos científicos artigos na área de neuropsicofarmacologia, co-autor do livro didático *Drugs, Society, and Human Behavior* (New York: McGraw-Hill, 2009), e membro de um grupo de revisão do National Institutes of Health (NIH). Ele pode ser contatado em clh42@columbia.edu.

Jeffrey Hergenrather, M.D., é presidente da Sociedade dos Clínicos da Cannabis (SCC), um projeto da California Cannabis Research Medical Group, uma corporação de utilidade pública sem fins lucrativos cuja missão inclui relatar dados associados às condições médicas para as quais cannabis fornece alívio. Médicos da SCC se reúnem trimestralmente para compartilhar suas descobertas no campo da medicina canabinóide. Ele pode ser contatado em jeff@trashtalk.net.

Julie Holland, M.D., é professora assistente de psiquiatria na Faculdade de Medicina da Universidade de Nova Iorque. Ela tem um consultório particular

em psicofarmacologia na cidade de Nova Iorque. Ela é uma reducionista de danos e reformadora de políticas de drogas e acredita na liberdade cognitiva e liberdade pessoal em relação à manutenção da saúde. Ela é editora de *Ecstasy: The Complete Guide: A Comprehensive Look at the Risks and Benefits of MDMA* (Rochester, VT: Park Street Press, 2001) e autora do livro *Weekends at Bellevue: Nine Years on the Nightshift at the Psych ER* (New York: Bantam, 2009). Seus sites incluem DrHolland.com, NaturalMood.com, ThePotBook.com e WeekendsAtBellevue.com. Ela pode ser contatada em taxandregulate@gmail.com.

William J. Holubek, M.D., é médico de medicina de emergência e médico toxicologista em Vassar Brothers Medical Center em Poughkeepsie, Nova Iorque. Ele escreveu vários artigos sobre o uso e abuso de medicamentos. Ele pode ser contatado em wjh2118@columbia.edu.

Matthew Kirkpatrick é um Ph.D. candidato no departamento de psicologia na Universidade Columbia e na divisão sobre abuso de substâncias no Instituto Psiquiátrico Estadual de Nova Iorque. Sua pesquisa financiada pelo NIDA se concentra na compreensão dos efeitos diretos do álcool, da maconha e da metanfetamina no comportamento e fisiologia. Ele pode ser contatado em mk627@columbia.edu.

Mario Lap é diretor da Drugtext Foundation e assessor da Fundação Holandesa para Políticas de Drogas. Ele também é diretor da Fundação sobre Política de Drogas e Direitos Humanos e escreveu amplamente sobre a base legal, filosofia e lógica da proibição das drogas. Ele pode ser contatado em mario@lap.nl.

Harry G. Levine, Ph.D., é professor de sociologia no Queens College, Universidade da Cidade de Nova Iorque. Ele tem escrito sobre o uso de drogas e política por muitos anos e é co-autor de *Crack in America: Demon Drugs and Social Justice* (Berkeley: University of California Press, 1997) e *Marijuana Arrest Crusade: Racial Bias and Police Policy in New York City* (New York: New York Civil Liberties Union, 2008).

Peter Lewis (1933-2013) é presidente não-executivo da Progressive Corporation (Seguradoras Progressivas). Lewis há muito tempo mantém uma abordagem pouco ortodoxa nos negócios. Como um CEO aposentado da

Progressive, ele fez muitas doações para várias instituições de caridade e grupos políticos. Desde o final dos anos 70, o Sr. Lewis apoiou muitos esforços para reduzir ou eliminar as penalidades para uso de maconha.

David Malmo-Levine é um educador, agitador e curador do Herb Museum em Vancouver, BC. Ele está interessado em ajudar a relegalizar a cannabis a fim de acabar com a guerra às drogas, capacitar agricultores e jardineiros, e remover burocracia em torno do etanol de cânhamo. Ele pode ser contatado em malmolevine@gmail.com, cannabisculture.com, pot.tv.

Caroline Marvin é Ph.D. no departamento de psicologia da Universidade Columbia. O objetivo de sua pesquisa é entender melhor os efeitos cognitivos produzidos pela maconha e metanfetamina. Ela pode ser contatada em cbm2118@columbia.edu.

Mary Lynn Mathre, R.N, C.A.R.N., é presidente e co-fundadora do Pacientes Sem Tempo (medicalcannabis.com). Ela também é editora de Cannabis in Medical Practice: Legal, Historical and Pharmacologic Overview of the Therapeutic Use of Marijuana (Jefferson, NC: McFarland and Co, Inc. 1997) e co-editora do Women and Cannabis: Medicine, Science and Sociology (New York: Haworth Herbal Press, 2002). Ela pode ser contatada no mlmathre@hughes.net.

Raphael Mechoulam, Ph.D., é professor de química medicinal (emérito) no Instituto de Pesquisa sobre Drogas da Faculdade de Medicina da Universidade Hebraica, em Jerusalém. Ele é um membro da Academia de Ciências de Israel, onde ele serve como chefe da divisão das ciências naturais. Seus interesses científicos são na química e efeitos biológicos dos produtos naturais e drogas sintéticas. Ele publicou sobre os canabinóides de plantas desde 1963 e sobre os endocannabinóides desde 1992. Ele pode ser contatado em mechou@cc.huji.ac.il.

Bruce Mirken, jornalista de saúde de longa data, atuou como diretor de comunicações para o Marijuana Policy Project de 2001 a 2009. Ele tornou-se interessado em cannabis durante a década de 1990, enquanto fazia cobertura médica sobre as controvérsias da maconha. Ele deixou o Marijuana Policy Project no final de 2009 como resultado de preocupações com a governança da organização e não é mais afiliado com a organização de qualquer forma.

Ele agora é coordenador de relações com a mídia do Instituto Greenlining em Berkeley, Califórnia. Ele pode ser contatado em sftroubl@att.net.

Jeffrey A. Miron, Ph.D., é professor sênior e diretor de estudos de graduação no departamento de economia da Universidade de Harvard. Ele publicou mais de 25 artigos em revistas arbitradas e cinquenta artigos de opinião. Seu comentário sobre política econômica apareceu em dezenas de outras televisões, rádio e mídia impressa em todo o mundo. Ele atualmente escreve o blog Libertarianism from A to Z em jeffreymiron.com.

Ethan Nadelmann, J.D., Ph.D., é fundador e diretor executivo do Drug Policy Alliance, a principal organização dos Estados Unidos que defende as políticas de drogas baseadas na ciência, compaixão, saúde e direitos. Descrito pela Rolling Stone como “o homem de ponta” pelos esforços da reforma da política de drogas, ele é amplamente considerado como o proponente proeminente da reforma da política de drogas tanto nos Estados Unidos como no exterior. Ele pode ser contatado em Enadelmann@drugpolicy.org.

William Notcutt, M.D., F.R.C.A., F.F.P.M.R.C.A., é consultor em medicina da dor no Hospital Universitário James Paget, Great Yarmouth, Reino Unido, e um professor sênior da Universidade de East Anglia, Norwich, Reino Unido. Ele tem pesquisado o uso clínico de canabinóides nos últimos quinze anos e participou de cerca de dezoito estudos. Ele pode ser contatado em william.notcutt@jpaget.nhs.uk

Denis J. Petro, MD, é um neurologista certificado em consultório particular em Pensilvânia. Ele também atuou como pesquisador clínico de drogas. Ele suporta o uso medicinal de cannabis e tem escrito amplamente sobre o assunto. Ele pode ser contatado em djpetromd@gmail.com.

Ben Platt, M.D., tem um consultório particular em Vancouver, Washington. Ele é afiliado ao Southwest Washington Medical Center. Ele tem um particular interesse na neuromodulação e no manejo da dor no câncer. Dr. Platt é intrigado com o papel evolutivo dos canabinóides na medicina da dor.

Neal Pollack é o autor de *Stretch: The Unlikely Making of a Yoga Dude* (New York: Harper Perennial, 2010). Ele é um paciente de carteirinha da maconha medicinal no estado da Califórnia. Ele pode ser contatado em

alternadad@gmail.com.

Michael Pollan é professor de ciências e jornalismo ambiental em Berkeley e autor de seis livros, incluindo *The Botany of Desire* (New York: Random House, 2001), que tem um capítulo sobre a coevolução de seres humanos e cannabis e *The Omnivore's Dilemma* (New York: Penguin, 2006).

Marsha Rosenbaum, Ph.D., uma pesquisadora e fundadora do Instituto Nacional sobre Abuso de Drogas e fundadora do Safety First Project (www.safety1st.org), está atualmente diretora emérita do escritório de São Francisco da New York-based Drug Policy Alliance (www.drugpolicy.org). Seu interesse pela educação sobre a maconha abrange quatro décadas. Ela pode ser contatada em mrosenbaum@drugpolicy.org.

Doug Rushkoff é fundador do Institute for Applied Memetics e é o autor de *Cyberia: Life in the Trenches of Hyperspace* (San Francisco: HarperSan Francisco, 1994); *Media Virus!: Hidden Agendas in Popular Culture* (New York: Ballantine, 1994); e *Life Inc.* (New York: Random House, 2009). Ele acredita que a maconha pode salvar a economia e compensar para o vício da América aos estimulantes. Ele pode ser contatado em <http://rushkoff.com>.

Allen St. Pierre é diretor executivo da NORML e da Fundação NORML, uma organização sem fins lucrativos criada em 1997 para educar o público sobre a política de maconha e maconha. Ele apoia fortemente a legalização e uso adulto responsável da maconha. Ele pode ser contatado pelo director@norml.org www.norml.org.

Jason B. Schechter, Ph.D., é CEO da Cortical Systematics LLC, uma empresa científica de consultoria e suporte. Ele é um neurofarmacologista de formação clássica com foco nos canabinóides. Ele pode ser contatado em jbs@corticalsystematics.net.

Andrew Tatarsky, Ph.D., é um psicólogo clínico e psicoterapeuta em consultório particular em Nova Iorque. Ele é co-diretor da Harm Reduction Psychotherapy and Training Associates e é o autor de *Harm Reduction Psychotherapy: A New Treatment for Drug and Alcohol Problems* (Lanham, MD: Rowman and Littlefield, 2007). Ele pode ser contatado em atatarsky@andrewtatarsky.com.

Ryan Vandrey, Ph.D., é professor assistente na Escola de Medicina da Universidade Johns Hopkins. Ele conduz pesquisas humanas controladas sobre a farmacologia comportamental da cannabis. O foco principal de seu trabalho tem sido caracterizar as consequências de parar abruptamente o uso pesado de cannabis e, em seguida, aplicar esse conhecimento para melhorar as intervenções de tratamento para ajudar aqueles que têm dificuldade em interromper o uso de cannabis. Ele pode ser contatado em rvandrey@jhmi.edu.

Mark Wallace, MD, é professor de anestesiologia clínica e presidente da divisão de medicina da dor, Departamento de Anestesiologia, Universidade da Califórnia, San Diego. Ele recebeu subsídios do estado da Califórnia Centro de Pesquisa de Cannabis Medicinal; ele completou um estudo usando dor experimental em voluntários saudáveis e está realizando um ensaio clínico dos efeitos da cannabis na neuropatia periférica diabética dolorosa. Ele pode ser contatado em mwallace@ucsd.edu.

Mark A. Ware, M.D., é professor assistente de anestesia e medicina familiar na McGill University, diretor de pesquisa clínica na Alan Edwards Unidade de Gestão de Dor do Centro de Saúde da Universidade McGill e diretor executivo do Consórcio Canadense para a Investigação de Canabinóides, uma organização sem fins lucrativos dedicada a promover pesquisa e educação sobre cannabis e canabinóides. Ele ensina medicina da dor na Universidade McGill, e seus principais interesses de pesquisa são o uso de canabinóides no controle da dor e a epidemiologia da dor crônica. Ele pode ser contatado na marca.ware@muhc.mcgill.ca

Andrew Weil, M.D., é fundador e diretor do Arizona Center for Integrative Medicine da Universidade do Arizona, onde ele também é professor clínico de medicina, professor de saúde pública e professor de Lovell-Jones Reumatologia Integrativa. Ele é um autor internacionalmente conhecido, palestrante, e especialista em medicina integrativa, natural e botânica. Ele conduziu os primeiros experimentos humanos controlados com cannabis em 1968 e sempre se interessou pela planta e seus muitos usos. Ele pode ser contatado em nancy@x9ranch.com.

Jeremy Wolff é um artista que criou colagens de fotos para a capa da Newsweek e cuja escrita foi destaque no The Wall Street Journal. Ele mora

em uma pequena cidade ao norte da cidade de Nova Iorque.