

Artigos

edição 155 - Dezembro 2005

Detalhes do Não e do Sim

Evidência de que a maconha promove o surgimento de novos neurônios deve acirrar ainda mais o debate entre partidários e detratores da planta.*por Sidarta Ribeiro*

A proibição de atos considerados perigosos configura uma regulação coletiva do bem individual. Uma importante contribuição da ciência para a humanidade é ajudar a discernir as proibições realmente necessárias daquelas motivadas por preconceitos, ignorância ou má fé. Trata-se de tarefa capciosa, porque exige grande atenção às sutilezas dos argumentos, aos detalhes empíricos, e ao surgimento de dados novos.

Um caso exemplar é a proibição do uso da maconha, cultivada há milênios por suas fibras vegetais e seu coquetel de lipídios psicoativos, como o tetra-hidrocanabinol (THC). O THC age no sistema nervoso através do receptor CB1, que evoluiu em associação com lipídios canabinóides produzidos pelo próprio cérebro (endógenos) na integração de apetite, sono e memória.

Os principais argumentos para a proibição da maconha são a criação de dependência, os graves prejuízos comportamentais quando usada precocemente ou em quadros de psicose latente, o dano pulmonar decorrente do fumo, os déficits agudos de memória, e a possibilidade de obter os mesmos efeitos terapêuticos através de análogos sintéticos.

Respondem os partidários da maconha que seu potencial aditivo é menor que o do álcool ou nicotina. Seu comércio legal, restrito a pessoas sãs e maiores de idade, eliminaria uma das causas importantes da violência urbana, até mesmo disponibilizando formas de uso inócuas, como o chiclete e o aerossol. Os déficits de memória seriam tão perigosos quanto uma leve embriaguez alcoólica, e seriam compensados pelo aumento da capacidade criativa e pelos vários efeitos medicinais do "cigarro de índio" que tantas bisavós compraram na farmácia, a um custo muito menor que fármacos com patente internacional. O debate acirrou-se com a descoberta de que a anandamida, um canabinóide endógeno, inibe a proliferação neuronal no hipocampo de ratos adultos [Rueda et al. (2002) J. Biol. Chem. 277: 46645]. Acredita-se atualmente que o bloqueio da renovação constante de neurônios hipocámpais está associado à depressão [Santarelli et al. (2003) Science 301: 805], mesmo quando ela é causada por drogas de abuso como cocaína e álcool. À primeira vista, o achado pareceu dar vitória aos proibicionistas, confirmando que a maconha danifica o cérebro ao reduzir a neurogênese.



Mas dados recentes embaralham as cartas e sugerem novas interpretações. O canabinóide exógeno HU210, um análogo sintético do THC, aumenta a neurogênese hipocampal em quase 50%, levando a um forte efeito antidepressivo em camundongos [Jiang et al. (2005) J. Clin. Invest. 115:3104]. Isso explicaria os efeitos calmantes relatados por muitos usuários da maconha.

A discrepância de efeitos dos canabinóides endógenos e exógenos pode derivar de diferentes afinidades para o receptor CB1. Para decidir este debate será necessário conhecer melhor a ação neurogenética dos diferentes canabinóides. Há muito trabalho a fazer, até porque a ciência é propensa a reviravoltas. Por enquanto temos apenas uma constatação provisória: a maconha promove o surgimento de novos neurônios.



Sidarta Ribeiro é Ph.D. em neurobiologia pela Universidade Rockefeller e pesquisador do Instituto Internacional de Neurociências de Natal (IINN). Fez pós-doutorado na Universidade Duke (2000-2005) investigando as bases moleculares e celulares do sono e dos sonhos e o papel de ambos no aprendizado.

© Duetto Editorial. Todos os direitos reservados.