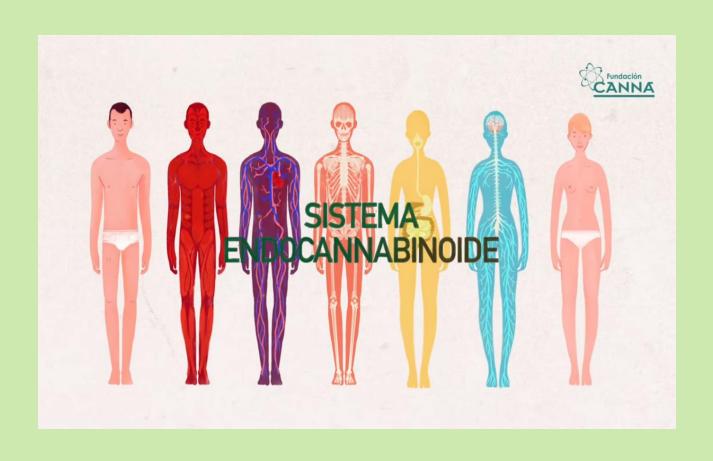
# Salud Mental y Cannabis



Celeste Romero - Médica psiquiatra

# Tratamiento vía Sistema Endocannabinoide en Afecciones de Salud Mental



### «RELAX, EAT, SLEEP, FORGET AND PROTECT»



Los Endocannabinoides previenen la formación de memorias que pueden ser aversivas para nuestra existencia. Nos ayudan a olvidar lo traumático y evitan que se consoliden memorias emocionales que pueden ser desadaptativas para nuestra vida.



«RELAJARSE, COMER, DORMIR, OLVIDAR Y PROTEGER»

# Sistema Endocannabinoide

#### SISTEMA HOMEOSTATICO/ PROCESOS AUTOREGULATORIOS



- Complejo sistema endógeno de señalización
- Ampliamente distribuido en el organismo de los mamíferos.
- Interviene en múltiples vías metabólicas regulando de forma versátil la fisiología celular.

Regula: Sistema inmune, control de la temperatura, apetito, sueño, estado de ánimo, coordinación motora, control del dolor, neuroprotección, cardioprotección, aprendizaje, memoria. Posee acciones de neuromodulación en Sistema Nervioso Central.

El Sistema Endocannabinoide es una herramienta de nuestro cuerpo al servicio de nuestra salud. Sus acciones nos ayudan a lograr una correcta adaptación a los cambios, ya sea por modificaciones internas o externas, este sistema lo que busca es recuperar el equilibrio, regulando la acción de otros sistemas.

# Sistema Endocannabinoide y Depresión



- Trastornos depresivos en animales de laboratorio Knock out para receptores CB1.
- Cambios en la señalización cannabinoide en pacientes deprimidos.
- Aumento tanto de la expresión génica del receptor cannabinoide CB1 como de su funcionalidad en la corteza prefrontal postmortem de individuos suicidas diagnosticados de depresión.
- Disminución de los niveles séricos de 2-AG y AEA en mujeres diagnosticadas de depresión.
- Síntomas depresivos y aumento de la suicidabilidad en personas tratadas con un fármaco antagonista del receptor CB1 (Rimonabant) que tuvo ser retirado del mercado a finales de 2008.

# Cannabis como Antidepresivo



- La modulación de la actividad del SEC parece presentar un importante potencial terapéutico para el tratamiento de la depresión. La actividad antidepresiva se basaría en el incremento de la neurotransmisión monoaminérgica, el incremento de la neuroplasticidad y la normalización de la actividad del eje hipotalámico-hipofisario-adrenal.
- El CBD posee efectos antidepresivos por acción sobre el receptor de serotonina. Mientras que los estudios in vitro sugieren que el CBD actúa como un agonista directo de 5-HT1A, los estudios in vivo destacan que el CBD actúa como un modulador alostérico o facilitador de la señalización serotoninérgica.

# Uso de derivados de la planta para Depresión

- El uso de derivados del cannabis se instala como una <u>fitoterapia</u> complementaria al tratamiento habitual.
- Se recomienda el uso de genéticas de <u>Quimiotipo II</u> (equilibradas THC/CBD).
- En caso de sensibilidad al THC se recomienda el uso de variedades Quimiotipo III (mayor contenido de CBD).
- Se inicia con bajas dosis de un extracto vía sublingual, separado por dos horas del resto de la medicación para evitar posibles interacciones. Ajustando la dosis no antes de los tres días.

# Quimiotipo II: Genéticas Equilibradas THC/CBD



- El THC es un agonista débil de receptores de tipo cannabinoide, emulando la acción de la anandamida.
- El CBD no actúa directamente sobre receptores de tipo cannabinoide, sino que se comporta como un modulador alostérico. El CBD aumenta los efectos terapéuticos del THC mejorando su distribución y biodisponibilidad, ya que penetra en las membranas biológicas aumentando su fluidez ejerciendo un efecto modulador en la membrana celular, optimizando la llegada del THC a su sitio de acción.
- El CBD no sólo potencia los efectos beneficiosos del THC, sino que disminuye sus efectos adversos. Esto se debe tanto a su potente actividad ansiolítica y antipsicótica, como a su capacidad de inhibir el procesamiento metabólico del THC a 11-hidroxi-THC, al que se le atribuyen propiedades psicoactivas mayores que las del THC.

# Sistema Endocannabinoide y Ansiedad



Evidencia científica que relaciona la aparición de episodios graves de ansiedad con un tono endocannabinoide general bajo.

Los individuos con polimorfismos de genes del sistema eCB que reducen el tono de eCB (por ejemplo, polimorfismos del gen FAAH) exhiben características fisiológicas, psicológicas y de neuroimagen compatibles con la regulación del miedo alterada.

El estrés crónico altera la señalización de eCB en el hipocampo y la amígdala, lo que genera ansiedad.

La reducción de la señalización AEA-CBTR en la amígdala media los efectos ansiogénicos de la hormona liberadora de corticotropina.

# Sistema Endocannabinoide y Ansiedad

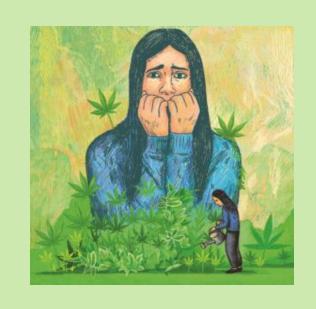


#### La activación de CBTR

- produce efectos ansiolíticos en varios modelos de miedo incondicionado.
- potencia en gran medida la extinción del miedo y puede prevenir la reconsolidación del miedo.
- es esencial para la retroalimentación negativa de la respuesta al estrés neuroendocrino y protege contra los efectos adversos del estrés crónico.

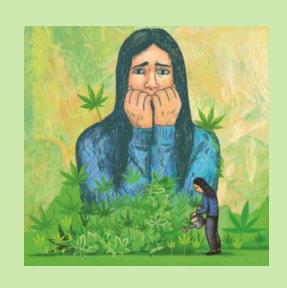
Las manipulaciones genéticas que impiden la activación de CBTR son ansiogénicas.

# Cannabis como Ansiolítico



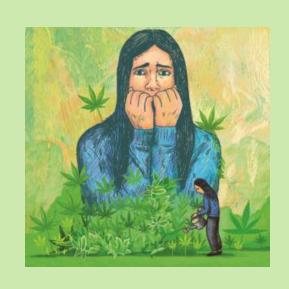
- El principal Cannabinoide propuesto para el tratamiento de los trastornos por ansiedad es el CBD. Existe evidencia preclínica en modelos animales de trastornos de ansiedad que indican que el tratamiento con CBD es ansiolítico a través de su acción sobre receptores tipo CB1, 5HT-1A y TRPV 1 en distintas áreas cerebrales.

# Uso de derivados de la planta Para la Ansiedad



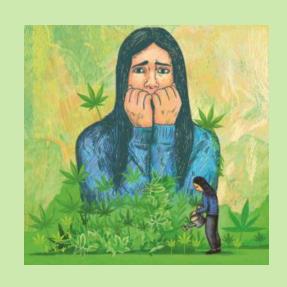
- El uso de derivados del cannabis se instala como una <u>fitoterapia complementaria</u> al tratamiento habitual.
- Se recomienda el uso de genéticas de <u>quimiotipo III</u> (a predominio de CBD).
- Se recomienda el uso de variedades índica por su mayor presencia de terpenos con acción ansiolítica: mirceno, linalool, limoneno.

# Uso de derivados de la planta Para la Ansiedad



- Se inicia con bajas dosis de un extracto vía sublingual.
- Sumar vaporizaciones como rescate sólo en caso de contar con genéticas a predominio de CBD, chequeando que el setting sea apropiado para relajarse.
- En caso de contar con vaporizador: flores de lavanda, manzanilla, tilo, melisa.
- Integrar otras plantas en infusiones o TM: Pasionaria, Melisa, Valeriana, manzanilla, tilo, lavanda.

# Uso de derivados de la planta para la Ansiedad



- En caso de baja respuesta, se puede rotar por un extracto preparado en frío o elaborado a bajas temperaturas (conservación de cannabinoides en estado ácido, CBDA).
- La administración debe estar separada por al menos dos horas del resto de la medicación para evitar posibles interacciones. Ajustando la dosis no antes de los tres días.

# Uso de derivados de la planta Para la Ansiedad



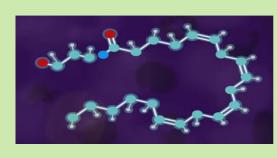
- Si aparecen interacciones, en general se observa un aumento del efecto psicofarmacológico. Es habitual que en el uso combinado con BZD se incremente el efecto sedativo ya que el cannabis las potencia, lo que indica que puede realizarse un descenso de BZD que no debe ser mayor al 25% de dosis total semanal.

# Quimiotipo III: Genéticas a predominio CBD



- El cannabidiol (CBD) es un producto derivado del CBDA que posee una gran variedad de propiedades farmacológicas (ansiolíticas, antieméticas, antirreumáticas, antipsicóticas, antiinflamatorias, inmunomoduladoras, antifúngicas y antibacterianas) que le confieren un gran potencial terapéutico
- El CBD no actúa directamente sobre receptores de tipo cannabinoide, sino que se comporta como un modulador alostérico.
- El CBD inhibe débilmente la recaptación de AEA y es un inhibidor moderado de la hidrólisis por FAAH de la AEA.

# Sistema endocannabinoide y Trastorno por Estrés Postraumático



#### EN CONDICIONES FISIOLÓGICAS:

- -Receptores CB1: en el hipocampo, la amígdala, la corteza prefrontal y circunvolución del cíngulo anterior.
- Endocannabinoides: involucrados en la regulación de la ansiedad, la atención y la respuesta a situaciones estresantes, y la extinción del miedo condicionado.

#### EN TRASTORNO POR ESTRÉS POSTRAUMATICO:

- La disponibilidad de los receptores CB1 es particularmente elevada entre las personas con TEPT en comparación con controles sanos.
- Reducción significativa de la concentración de Anandamida en plasma
- «REDUCCIÓN DEL TONO ENDOCANNABINOIDE»

# Cannabis y TEPT

- Existe evidencia de que los cannabinoides pueden facilitar la extinción de los recuerdos aversivos.
- El THC actúa sobre los receptores en áreas del cerebro involucradas en el procesamiento de la memoria y el miedo, y los estudios preclínicos en roedores sugieren que los cannabinoides reducen el miedo.
- El CBD atenúa la activación de la amígdala en respuesta a las expresiones faciales de miedo en participantes sanos, un efecto potencialmente beneficioso para las personas con TEPT, que pueden exhibir una mayor reactividad amigdalar a rostros temerosos.
- Existen estudios sobre el perfil inflamatorio de personas que padecen TEPT que dan cuenta de mayores concentraciones de CPK, ILG e IL1B, por lo que se postula que el cannabis podría también ser útil por sus efectos antiinflamatorios.

# Cannabis y TEPT

- Existen resultados preliminares que sugieren que el uso de marihuana puede reducir los síntomas de TEPT.
- Un estudio piloto en diez personas informó que el uso de 5mg de THC sublingual en dos veces al día en asociación a la medicación habitual, logró una mejora global en la severidad de los síntomas del TEPT, mejora la calidad de sueño, redujo la frecuencia de pesadillas y el estado de hipervigilancia.
- Los informes anecdóticos de veteranos de guerra dan cuenta de la mejora de calidad de vida ante el uso de cannabis, existen reportes de uso de variedades ricas en THC de forma inhalada con buena respuesta y variedades equilibradas THC/CBD para el manejo de los síntomas de TEPT.

### Uso de derivados de la planta para TEPT

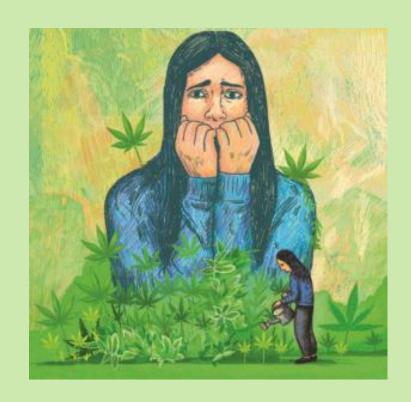
- El uso de derivados del cannabis se instala como una <u>fitoterapia</u> complementaria al tratamiento habitual.
- Se recomienda el uso de genéticas de <u>Quimiotipo I</u> (a predominio de THC) y <u>Quimiotipo II</u> (equilibradas THC/CBD) en combinación, determinando el momento de uso y las vías de administración según la respuesta de cada paciente.
- Se recomienda iniciar el uso de cannabis por la noche, estableciendo como primer objetivo terapéutico la regulación del sueño.
- Se puede iniciar con bajas dosis de un extracto vía sublingual, separado por al menos dos horas del resto de la medicación para evitar posibles interacciones. Ajustando la dosis no antes de los tres días.
- La vía inhalatoria es más efectiva para el control sintomático en este tipo de pacientes por lo que se utiliza desde el principio del tratamiento, en asociación al extracto sublingual.

# Quimiotipo I: Genéticas a predominio de THC



- El THC es un agonista parcial de receptores de tipo cannabinoide, emulando la acción de la Anandamida.
- El THC, agonista parcial de ambos receptores de cannabinoides CB1 y CB2, actúa además sobre otras dianas moleculares, ejerciendo un potente efecto antiinflamatorio, antineoplásico, analgésico, relajante muscular, antioxidativo neuronal y antiespasmódico.
- Descartar intolerancia al THC.
- **No** usar en personas con antecedentes de IAM o arritmia cardíaca.

# "El Cannabis produce esquizofrenia"



# La formación médica sobre Cannabis

- Ausencia de conocimientos sobre el Sistema Endocannabinoide.
- Gran presencia de discursos prohibicionistas.
- Ausencia de conocimiento sobre política de drogas e historia de la prohibición.

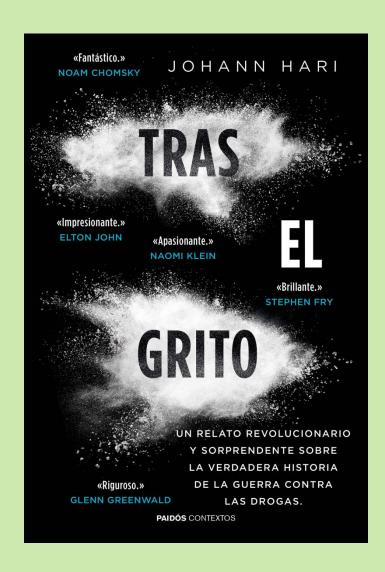


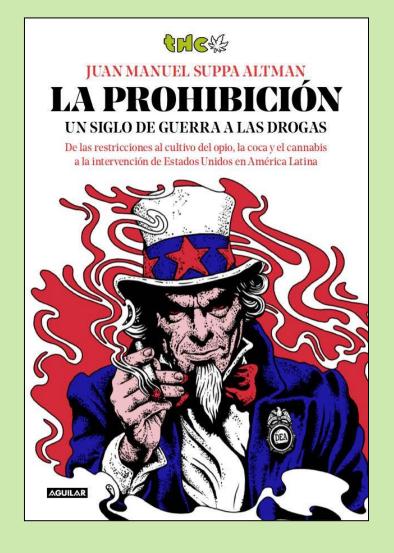


# Marihuana: Historia del Prejuicio



# La prohibición





# Psicosis y THC

- THC sintético para inducir síntomas psicóticos y observar alteraciones de la percepción (Leweke et al., 1999b) y el procesamiento emocional (Leweke et al.1998). Administración <u>oral</u>.
- Síntomas esquizofreniformes transitorios y las alteraciones cognitivas fueron causados por THC administrado por vía <u>oral</u> o <u>intravenosa</u> (D'Souza et al.2004; Koethe et al., 2006).
- Empeoramiento transitorio de los síntomas psicóticos así como de las funciones cognitivas en pacientes esquizofrénicos estabilizados farmacológicamente a través de la aplicación <u>intravenosa</u> de THC (D'Souza et al., 2005).

### ESQUIZOFRENIAS



- Grupo de psicosis de curso crónico, que evoluciona con reagudizaciones conocidas como "brotes".
- Afecta a más de 21 millones de personas en todo el mundo.
- Se presenta en individuos jóvenes pudiendo desarrollarse desde la adolescencia (hebefrenia o esquizofrenia desorganizada) hasta aproximadamente los 35 años.

#### Síntomas:

- . Positivos: delirios, alucinaciones, desorganización en la conducta (ACCESORIOS).
- Negativos: alteraciones en la voluntad, el pensamiento, constricción de las emociones (FUNDAMENTALES).
- . Cognitivos: alteraciones en la atención, memoria y funciones ejecutivas relacionadas (¿NATURALES O SECUNDARIOS AL TRATAMIENTO?)

Los tratamientos antipsicóticos apuntan a contener los síntomas positivos pero agravan el resto de los síntomas de la enfermedad.

# Esquizofrenias según la OMS

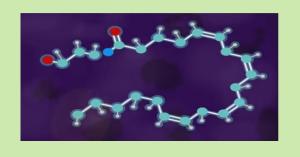
«En todo el mundo, la esquizofrenia se asocia a una discapacidad considerable y puede afectar al desempeño educativo y laboral.»

«Las personas con esquizofrenia tienen entre 2 y 2,5 veces más probabilidades de morir a una edad temprana que el conjunto de la población. Esto se debe por lo general a enfermedades físicas, como enfermedades cardiovasculares, metabólicas e infecciosas.»

#### Naturalización del efecto secundario de los psicofármacos.

«Los esquizofrénicos suelen sufrir estigmatización, discriminación y la violación de sus derechos humanos.»

# SISTEMA ENDOCANNABINOIDE Y ESQUIZOFRENIAS



- Niveles alterados de endocannabinoides en líquido cefalorraquídeo y sangre de personas con diagnóstico de esquizofrenia.
- Los niveles de 2-AG estarían aumentados en diversas áreas cerebrales (cerebelo, hipocampo y corteza prefrontal) de personas con diagnóstico de esquizofrenia, mientras que se produciría una disminución de AEA en esas mismas regiones.
- Cambios en la densidad del receptor cannabinoide CB1 en tejido cerebral de sujetos con esquizofrenia.
- Neuroimagen: aumento de la fijación de radioligandos a los receptores CB1 en la mayoría de las regiones cerebrales estudiadas en sujetos con esquizofrenia al compararlos con los sujetos control.
- Tejido cerebral postmortem de sujetos con esquizofrenia sugieren que existe una disregulación de la concentración cerebral de 2-AG and AEA en la esquizofrenia.

- (1995) The Journal of Clinical Psychiatry.

Zuardi AW, Morais SL, Guimarães FS, Mechoulam R.

- Reporte de caso: «Antipsychotic Effect of Cannabidiol»

«Como el cannabidiol no parece producir efectos adversos significativos en humanos decidimos probarlo en una paciente esquizofrénica que padecía efectos secundarios hormonales significativos asociados al uso de neurolépticos tradicionales».

- Mujer, 19 años, Haloperidol.
- CBD 1,5g/día en dos tomas en asociación con haloperidol.
- Evolución favorable en todos los aspectos.

«El resultado indica que el cannabidiol podría poseer un perfil de antipsicótico atípico y sugiere que es necesario realizar más estudios clínicos »





Citation: Transl Psychiatry (2012) 2, e94, doi:10.1038/tp.2012.15 © 2012 Macmillan Publishers Limited All rights reserved 2158-3188/12

www.nature.com/tp

# Cannabidiol enhances anandamide signaling and alleviates psychotic symptoms of schizophrenia

FM Leweke<sup>1,2</sup>, D Piomelli<sup>3,4</sup>, F Pahlisch<sup>1,3</sup>, D Muhl<sup>2,3</sup>, CW Gerth<sup>2</sup>, C Hoyer<sup>1,2</sup>, J Klosterkötter<sup>2</sup>, M Hellmich<sup>5</sup> and D Koethe<sup>1,2</sup>

Cannabidiol is a component of marijuana that does not activate cannabinoid receptors, but moderately inhibits the degradation of the endocannabinoid anandamide. We previously reported that an elevation of anandamide levels in cerebrospinal fluid inversely correlated to psychotic symptoms. Furthermore, enhanced anandamide signaling let to a lower transition rate from initial prodromal states into frank psychosis as well as postponed transition. In our translational approach, we performed a double-blind, randomized clinical trial of cannabidiol vs amisulpride, a potent antipsychotic, in acute schizophrenia to evaluate the clinical relevance of our initial findings. Either treatment was safe and led to significant clinical improvement, but cannabidiol displayed a markedly superior side-effect profile. Moreover, cannabidiol treatment was accompanied by a significant increase in serum anandamide levels, which was significantly associated with clinical improvement. The results suggest that inhibition of anandamide deactivation may contribute to the antipsychotic effects of cannabidiol potentially representing a completely new mechanism in the treatment of schizophrenia. Translational Psychiatry (2012) 2, e94; doi:10.1038/tp.2012.15; published online 20 March 2012 N: 42, Duración 28 días. CBD 800mg vs Amisulprida 800mg como único tratamiento.

-Resultados:

Mismo efecto antipsicótico. Mejor perfil de efectos adversos.

- <u>Desafios</u>:

Mayor tiempo de tratamiento. Tratamiento combinado.

#### Cannabidiol (CBD) as an Adjunctive Therapy in Schizophrenia: A Multicenter Randomized Controlled Trial

Philip McGuire, F.R.C.Psych., F.Med.Sci., Philip Robson, M.R.C.P., F.R.C.Psych., Wieslaw Jerzy Cubala, M.D., Ph.D., Daniel Vasile, M.D., Ph.D., Paul Dugald Morrison, Ph.D., M.R.C.Psych., Rachel Barron, B.Vet.Med., M.R.C.V.S., Adam Taylor, Ph.D., Stephen Wright, F.R.C.P.(Edin), F.F.P.M.

https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2017.17030325

#### Abstract

#### Objective:

Research in both animals and humans indicates that cannabidiol (CBD) has antipsychotic properties. The authors assessed the safety and effectiveness of CBD in patients with schizophrenia.

#### Method:

In an exploratory double-blind parallel-group trial, patients with schizophrenia were randomized in a 1:1 ratio to receive CBD (1000 mg/day; N=43) or placebo (N=45) alongside their existing antipsychotic medication. Participants were assessed before and after treatment using the Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS), the Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia (BACS), the Global Assessment of Functioning scale (GAF), and the improvement and severity scales of the Clinical Global Impressions Scale (CGI-I and CGI-S).

#### Results:

After 6 weeks of treatment, compared with the placebo group, the CBD group had lower levels of positive psychotic symptoms (PANSS: treatment difference=-1.4, 95% CI=-2.5, -0.2) and were more likely to have been rated as improved (CGI-I: treatment difference=-0.5, 95% CI=-0.8, -0.1) and as not severely unwell (CGI-S: treatment difference=-0.3, 95% CI=-0.5, 0.0) by the treating clinician. Patients who received CBD also showed greater improvements that fell short of statistical significance in cognitive performance (BACS: treatment difference=1.31, 95% CI=-0.10, 2.72) and in overall functioning (GAF: treatment difference=3.0, 95% CI=-0.4, 6.4). CBD was well tolerated, and rates of adverse events were similar between the CBD and placebo groups.

#### Conclusions:

These findings suggest that CBD has beneficial effects in patients with schizophrenia. As CBD's effects do not appear to depend on dopamine receptor antagonism, this agent may represent a new class of treatment for the disorder.



- Doble ciego: N 43 CBD 1000mg/d/ N 45 Placebo
- No excluyó personas consumidoras de cannabis.

#### 6 semanas de tratamiento:

- Disminución de síntomas positivos en la PANSS
- Mejoría en síntomas cognitivos
- Mejor perfil de efectos adversos que AP.

**OPEN** 

Citation: Transl Psychiatry (2016) 6, e920; doi:10.1038/tp.2016.195

www.nature.com/tp

#### **ORIGINAL ARTICLE**

Cannabidiol is a partial agonist at dopamine D2High receptors, predicting its antipsychotic clinical dose

P Seeman<sup>1,2</sup>

Although all current antipsychotics act by interfering with the action of dopamine at dopamine D2 receptors, two recent reports showed that 800 to 1000 mg of cannabidiol per day alleviated the signs and symptoms of schizophrenia, although cannabidiol is not known to act on dopamine receptors. Because these recent clinical findings may indicate an important exception to the general rule that all antipsychotics interfere with dopamine at dopamine D2 receptors, the present study examined whether cannabidiol acted directly on D2 receptors, using tritiated domperidone to label rat brain striatal D2 receptors. It was found that cannabidiol inhibited the binding of radio-domperidone with dissociation constants of 11 nn at dopamine D2High receptors and 2800 nm at dopamine D2Low receptors, in the same biphasic manner as a dopamine partial agonist antipsychotic drug such as aripiprazole. The clinical doses of cannabidiol are sufficient to occupy the functional D2High sites. It is concluded that the dopamine partial agonist action of cannabidiol may account for its clinical antipsychotic effects.

Translational Psychiatry (2016) 6, e920; doi:10.1038/tp.2016.195; published online 18 October 2016





Phil. Trans. R. Soc. B (2012) 367, 3364–3378 doi:10.1098/rstb.2011.0389

Review

#### Multiple mechanisms involved in the large-spectrum therapeutic potential of cannabidiol in psychiatric disorders

Alline Cristina Campos<sup>1,2</sup>, Fabricio Araújo Moreira<sup>3</sup>, Felipe Villela Gomes<sup>4</sup>, Elaine Aparecida Del Bel<sup>5</sup> and Francisco Silveira Guimarães<sup>4,\*</sup> Citation: Transl Psychiatry (2012) 2, e94, doi:10.1038/tp.2012.15 © 2012 Macmillan Publishers Limited All rights reserved 2158-3188/12

ww.nature.com/tp

# Cannabidiol enhances anandamide signaling and alleviates psychotic symptoms of schizophrenia

FM Leweke<sup>1,2</sup>, D Piomelli<sup>3,4</sup>, F Pahlisch<sup>1,3</sup>, D Muhl<sup>2,3</sup>, CW Gerth<sup>2</sup>, C Hoyer<sup>1,2</sup>, J Klosterkötter<sup>2</sup>, M Hellmich<sup>5</sup> and D Koethe<sup>1,2</sup>

Cannabidiol is a component of marijuana that does not activate cannabinoid receptors, but moderately inhibits the degradation of the endocannabinoid anandamide. We previously reported that an elevation of anandamide levels in cerebrospinal fluid inversely correlated to psychotic symptoms. Furthermore, enhanced anandamide signaling let to a lower transition rate from initial prodromal states into frank psychosis as well as postponed transition. In our translational approach, we performed a double-blind, randomized clinical trial of cannabidiol vs amisulpride, a potent antipsychotic, in acute schizophrenia to evaluate the clinical relevance of our initial findings. Either treatment was safe and led to significant clinical improvement, but cannabidiol displayed a markedly superior side-effect profile. Moreover, cannabidiol treatment was accompanied by a significant increase in serum anandamide levels, which was significantly associated with clinical improvement. The results suggest that inhibition of anandamide deactivation may contribute to the antipsychotic effects of cannabidiol potentially representing a completely new mechanism in the treatment of schizophrenia.

Translational Psychiatry (2012) 2, e94; doi:10.1038/tp.2012.15; published online 20 March 2012

- No estaría implicado el bloquedo D2.
- Propuestas: inhibición de FAAH, agonismo TRPV1 y 5-HT1A, agonismo Parcial D2.



## Uso de derivados de la planta Para Esquizofrenias

#### VIA ORAL:



- El uso de derivados del cannabis se instala como una fitoterapia complementaria al tratamiento habitual.
- Se indican genéticas de Quimiotipo III (enriquecidas en CBD).
- Se utilizan extractos preparado en frío. Se recomienda el uso de macerados preparados en frío (un ciclo de luna) apelando al efecto entourage, intentando utilizar la menor dosis posible (pacientes polimedicados).
- Se inicia con bajas dosis de un extracto vía sublingual, separado por al menos dos horas del resto de la medicación para evitar posibles interacciones. Ajustando la dosis no antes de los tres días.
- Si aparecen interacciones, en general se observa un aumento de los efectos secundarios. Con los antipsicóticos frecuentemente se observa sedación y sialorrea, en dicho caso, se puede disminuir gradualmente la dosis del fármaco.

# Uso de derivados de la planta Para Esquizofrenias

#### VIA INHALADA:



La vía inhalatoria se reserva sólo como estrategia de reducción de daños cuando existe automedicación con cannabis vía inhalada y se recomienda el uso de genéticas de Quimiotipo III (enriquecidas en CBD).

- Un 20% de las personas que poseen diagnóstico de esquizofrenia abusan de sustancias y el cannabis vía inhalada es la más utilizada.
- Dentro de las motivaciones por las cuales estas personas fuman marihuana, destaca su mejor desempeño social.
- Existen hipótesis que hablan del uso de cannabis no como causa sino como síntoma de esquizofrenia, al reconocer en los efectos de la planta bienestar.
- Sin embargo, en el mercado negro existen genéticas con contenidos muy altos de THC que podría producir en estas personas eventos disociativos que podrían afectar su salud mental.

# Autocultivo como parte de la Terapéutica



- Habilita información acerca de qué es lo que se consume: permite refinar los efectos deseados, sostener el consumo de las variedades que mejor efecto producen y emancipa en sus usos.
- Aporta acceso a material vegetal de calidad: Evita el uso de cannabis tratado con pesticidas o contaminado con hongos.
- Promueve la participación activa en la gestión de cuidados y placeres.
- Cambio en la posición subjetiva en relación a "la enfermedad".

# Autocultivo como parte de la Terapéutica



- Puerta de entrada a la naturaleza: permite al usuario reconocer la naturaleza en lo que consume, respetar sus tiempos, conectar con la planta como un ser vivo con necesidades de cuidado. Permite mayor conexión con el clima y entorno natural.
- Se convierte en un **propósito** y estrategia que da orden y regula los ritmos de quien usa la planta.
- Da la posibilidad de ayudar a otres mediante el cultivo solidario.

# Muchas Gracias



Dra. Celeste Romero

- Médica Especialista en Psiquiatría. Coordinadora de Investigación Médica del Centro de Estudios de la Cultura Cannábica.
- Asesora médica Revista THC.
- Directora Médica de Expocannabis Argentina.



cromeroacecca.org