[Riesgos asociados al consumo de Cannabis](http://aecu.org.uy/riesgos/%22%20%5Co%20%22Permanent%20Link%20to%20Riesgos%20asociados%20al%20consumo%20de%20Cannabis)

**Nuestra sociedad requiere información y libertad para poder expresarse y actuar, si queremos regular la relación que sostenemos con estas sustancias, debemos implementar mecanismos institucionales y culturales más complejos que una prohibición tajante y a ojos cerrados.**

**Creemos firmemente que la información adecuada es la única forma de promover que la gente tome decisiones más inteligentes a la hora de decidir probar o no una sustancia.**

A continuación transcribimos la información “oficial” sobre los riesgos asociados al uso de Cannabis segun el NIDA (National Institute for Drug Abuse) de EE UU, la cual luego analizaremos contrastandola con otros estudios, nótese que argumentos usualmente manejados por los medios, como la “Teoria de la marihuana como puerta de entrada a otras drogas” o el llamado “Sindrome Amotivacional” no figuran  en la lista del Nida ya que carecen de fundamentos científicos.

[NIDA InfoFacts: Marijuana](http://www.nida.nih.gov/infofacts/marijuana.html)

**¿Cómo afecta la marihuana al cerebro?**

Los científicos han aprendido mucho sobre cómo el THC actúa en el cerebro para producir sus muchos efectos. Cuando una persona fuma marihuana, el THC pasa rápidamente de los pulmones al torrente sanguíneo, que transporta el químico en el cerebro y otros órganos del cuerpo.

THC actúa sobre los sitios específicos en el cerebro, llamados receptores de canabinoides, dando inicio a una serie de reacciones celulares que finalmente llevan al “pegue” que experimentan los usuarios cuando fuman marihuana. Algunas áreas del cerebro tienen muchos receptores de cannabinoides, otras tienen pocos o ninguno. La mayor densidad de receptores de canabinoides se encuentran en las partes del cerebro que el movimiento influyen en el placer, la memoria, pensar, concentrarse, sensorial y la percepción del tiempo, y coordinacón. 1

No es de extrañar, que bajo los efectos de la marihuana se puedan tener percepciones distorsionadas, problemas de coordinación, dificultad para pensar y solucionar problemas, y problemas de aprendizaje y de memoria. La investigación ha demostrado que, en los consumidores crónicos, los efectos adversos de la marihuana en el aprendizaje y la memoria pueden durar días o semanas después de los efectos agudos de la droga en desaparecer. 2 Como resultado, una persona que fuma marihuana todos los días puede no estar funcionando a un nivel intelectual óptimo todo el tiempo.

La investigación sobre los efectos del consumo de cannabis a largo plazo sobre la estructura del cerebro ha producido resultados inconsistentes. Puede ser que los efectos son demasiado sutiles para la detección fiable de las técnicas actuales. Un desafío similar se presenta en los estudios de los efectos del consumo crónico de marihuana en la función cerebral. Estudios de imágenes cerebrales en los consumidores crónicos tienden a mostrar algunas alteraciones consistentes, pero su conexión con el funcionamiento cognitivo no está nada claro. Esta incertidumbre puede derivarse de factores de confusión tales como el uso de otras drogas, los efectos residuales de la misma, o síntomas de abstinencia a largo plazo en los consumidores crónicos

.
**Potencial adictivo**

A largo plazo el uso de la marihuana puede llevar a la adicción, es decir, a la búsqueda compulsiva de la sustancia y a su abuso a pesar de los conocidos efectos nocivos sobre el funcionamiento en el contexto de la familia, escuela, trabajo, y actividades recreativas. Las estimaciones de la investigación sugieren que alrededor del 9 por ciento de los usuarios se vuelven adictos a la marihuana, este número se incrementa entre aquellos que comienzan en la juventud (de 17 por ciento) y entre los usuarios todos los días (25-50 por ciento).

A largo plazo los abusadores de marihuana que tratan de dejar  reportan síntomas de abstinencia, incluyendo: irritabilidad, insomnio, disminución del apetito, ansiedad y deseo por la droga, todo lo cual puede hacer que sea difícil mantener la abstinencia. Estos síntomas comienzan  aproximadamente un día después de la abstinencia, el pico es a los 2-3 días, y desaparecen en 1 ó 2 semanas después del cese del consumo. 3

**La marihuana y la Salud Mental**

Un número de estudios han mostrado una asociación entre el consumo crónico de marihuana y las tasas de aumento de la ansiedad, la depresión y la esquizofrenia. Algunos de estos estudios han demostrado que la edad del primer consumo es un factor de riesgo importante, donde el uso temprano es un marcador de mayor vulnerabilidad a problemas en el futuro. Sin embargo, en este momento, no está claro si el uso de la marihuana causa problemas mentales, los exacerba, o refleja un intento de automedicarse los síntomas ya existentes.

Consumo crónico de marihuana, especialmente en una persona muy joven, también puede ser un marcador de riesgo para  enfermedades mentales – incluyendo la adicción – derivadas de vulnerabilidades genéticas o ambientales, como la exposición temprana al estrés o la violencia. En la actualidad, la evidencia más fuerte  entre el uso de la marihuana y la esquizofrenia  y / o  desordenes relacionados. 4 Dosis altas de marihuana (generalmente por via oral) pueden producien usuarios principiantes una reacción psicótica aguda, además, el uso de la droga puede provocar  la recaída de la esquizofrenia en individuos vulnerables.
**¿Qué otros efectos adversos a la salud tiene la marihuana?**

**Efectos en el corazón**
La marihuana aumenta el ritmo cardíaco de 20 a 100 por ciento poco después de fumar, este efecto puede durar hasta 3 horas. En un estudio, se estimó que los consumidores de marihuana tienen un incremento de 4.8 veces en el riesgo de ataque cardiaco en la primera hora después de fumar la drug.5 Esto puede ser debido al aumento del ritmo cardíaco, así como los efectos de la marihuana en el ritmo cardíaco , causando palpitaciones y arritmias. Este riesgo puede ser mayor en envejecimiento de la población o en aquellos con vulnerabilidades cardíaco.

**Efectos en los pulmones**
Numerosos estudios han demostrado que el humo de marihuana contiene sustancias cancerígenas y es un irritante a los pulmones. De hecho, el humo de la marihuana contiene entre 50 a 70 por ciento de los hidrocarburos más cancerígenos que el humo del tabaco. Los usuarios de marihuana generalmente inhalan más profundamente y sostienen su respiración más tiempo que los fumadores de tabaco, que aumentan aún más la exposición de los pulmones al humo carcinógeno. Los fumadores de marihuana muestran un crecimiento desregulado de las células epiteliales en el tejido pulmonar, lo que podría conducir al cáncer, 6 Sin embargo, un reciente estudio de casos y controles estudio no encontró una relación positiva entre el uso de la marihuana y los pulmones, las vías respiratorias superiores, o en cancer del tracto digestivo superior .7 Por lo tanto, la relación entre fumar marihuana y estos cánceres no está fundamentada en este momento.

Sin embargo, los fumadores de marihuana puede tener muchos de los mismos problemas respiratorios que los fumadores de tabaco, como tos crónica y producción de flema, enfermedades agudas del pecho con más frecuencia, y un mayor riesgo de infecciones pulmonares. Un estudio de 450 personas encontró que quienes fumaban marihuana frecuentemente pero no fumaban tabaco tienen más problemas de salud y pierden más días de trabajo que no fumadores.8  Muchos de los días adicionales de enfermedad entre los fumadores de marihuana en el estudio fueron por enfermedades respiratorias.

**Efectos sobre la Vida Cotidiana**
Las investigaciones demuestran  que la marihuana tiene el potencial de causar problemas en la vida cotidiana o empeorar los problemas existentes a una persona. Un estudio, realizado a consumidores abusivos de marihuana, informó que la sustancia afectada varias medidas importantes de logros de vida, incluyendo la salud física y mental, las habilidades cognitivas, la vida social, y la carrera status.9 Varios estudios asocian tabaquismo de los trabajadores de marihuana con aumento de ausencias, retrasos, accidentes , los trabajadores las reclamaciones de indemnización, y la rotación laboral.

**Es la Marihuana una Medicina?**

Las  potenciales propiedades medicinales de la marihuana han sido objeto de investigaciones fundamentales y acalorados debates. Los científicos han confirmado que la planta del cannabis contiene principios activos con potencial terapéutico para aliviar el dolor, controlar la náusea, que estimula el apetito y reducir la presión ocular. Medicamentos a base de cannabinoides son compuestos sintéticos, tales como dronabinol (Marinol ®) y la nabilona (Cesamet ®), que son aprobados por la FDA, y una nueva mezcla, químicamente puros de origen vegetal THC y cannabidiol llamado Sativex ®, formulado como un spray bucal y aprobado en Canadá y partes de Europa para el alivio del dolor asociado al cáncer  y la espasticidad y el dolor neuropático en la esclerosis múltiple.

Los científicos continúan investigando las propiedades medicinales del THC y otros canabinoides para evaluar mejor y aprovechar su capacidad de ayudar a los pacientes que sufren de una amplia gama de condiciones, evitando los efectos adversos de la marihuana fumada.

Referencias

1. Herkenham M, Lynn A, MD Little, et al. Localización de los receptores cannabinoides en el cerebro. Proc Natl Acad Sci, EE.UU. 87 (5) :1932-1936, 1990.

2. Pope HG, AJ Gruber, JI Hudson, MA Huestis, Yurgelun-Todd D. rendimiento neuropsicológico en consumidores de cannabis a largo plazo. Arch Gen Psiquiatría 58 (10) :909-915, de 2001.
3. Budney AJ, RG Vandrey, Hughes JR, Thostenson JD, Bursac Z. Comparativa de cannabis y de la abstinencia del tabaco: La gravedad y la contribución a la recaída. J Subst tratar el abuso, la publicación electrónica antes de impresión, 12 de marzo de 2008.

4. Moore TH, Zammit S, Lingford-Hughes A, et al. El consumo de cannabis y el riesgo de psicosis afectiva o los resultados de salud mental: una revisión sistemática. Lancet 370 (9584) :319-328, de 2007.

5. Mittleman MA, AR Lewis, M Maclure, JB Sherwood, JE Muller. Desencadenar un infarto de miocardio por la marihuana. Circulación 103 (23) :2805-2809, 2001.

6. Tashkin DP. Fumado marihuana como una causa de la lesión pulmonar. Monaldi Arco pecho Dis 63 (2) :92-100, de 2005.

7. Hashibe M, Morgenstern H, Y Cui, et al. Uso de la marihuana y el riesgo de cáncer de pulmón y cánceres del tracto aerodigestivo superior: Resultados de un estudio poblacional de casos y controles. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 15 (10) :1829-1834, 2006.

18. Polen MR, Sidney S, Tekawa IS, Sadler M, Friedman GD. Cuidado de la salud por el uso frecuente de los fumadores de marihuana que no fuman tabaco. West J Med 158 (6) :596-601, de 1993.

9. Gruber AJ,  Pope HG, Hudson JI, Yurgelun-Todd D. Atributos de largo plazo, los consumidores de cannabis pesados??: Un estudio de casos y controles. Psicológica Med 33 (8) :1415-1422, 2003.

**Contrastemos la informacion “oficial” con estudios independientes.**

**Ataque cardíaco:**

**¿Puede el cannabis provocar un ataque cardíaco?**

Murray A. Mittleman et al.

Entrevistamos a 3.882 pacientes (1.258 mujeres) con infarto agudo de miocardio 4 días después del evento. De los 3.882, 124 (el 3’2%) habían consumido marihuana en el año previo, 37 dentro de las 24 horas y 9 dentro de la hora previa al infarto. El riesgo de provocar infarto de miocardio se eleva 4’8 veces sobre la línea base (intervalo de confianza del 95% , 2’4 a 9’5) en los 60 minutos posteriores al consumo de marihuana. Después, el alto riesgo disminuye rápidamente. Conclusión: El consumo de marihuana es un raro desencadenante de infarto agudo de miocardio.

Mittleman MA, Lewis RA, Maclure M, Sherwood JB, Muller JE. Triggering Myocardial Infarction by Marijuana. Circulation 2001;103(23):2805-2809.

Lindesmith Center (USA)

Un análisis de los métodos de investigación empleados (en el estudio de Mittleman et al) revela importantes defectos. El tamaño de la muestra es estadísticamente insignificante, no se ha establecido relación causal y el estudio no ha sido reproducido…

De los 3.882 pacientes que presentaron ataques cardíacos, 124 eran usuarios actuales de marihuana y 9 habían fumado dentro de la hora previa al ataque. Basándose en esta minúscula y autoselecionada muestra, el Dr. Mittleman concluye que el riesgo de ataque cardíaco es 4’8 veces mayor entre consumidores de marihuana. El sólo tamaño de la muestra resta sentido a los resultados. Asumiendo que las conclusiones del Dr. Mittleman son correctas, llama la atención el sensacionalismo y la amplia publicidad que este estudio ha recibido sabiendo que el riesgo de ataque cardíaco para cualquier hombre sano de 50 años ronda 10 sobre 1 millón.

Lindesmith Newsletter. Junk Science Makes Headlines. Questionable Study Links Marijuana Smoking and Heart Attacks. June 15, 2001.

L.A. Gottschalk et al.

En vista de los hallazgos relativos a que el consumo de marihuana disminuye el aporte de oxígeno al corazón, reduce el esfuerzo necesario para la aparición del dolor (conocida como angina) en la prueba de esfuerzo y que incrementa la demanda miocárdica de oxígeno en pacientes con cardiopatía isquémica, el consumo de marihuana por dichos pacientes es claramente desaconsejable.

Gottschalk LA, Aronow WS, Prakash R. Effect of marijuana and placebo-marijuana smoking on psychological state and on psychophysiological cardiovascular functioning in anginal patients. Biol Psychiatry 1977;12(2):255-266.

Franjo Grotenhermen

El papel del cannabis sobre la incidencia de ataques cardíacos es desconocido. Sólo puede ser conocido a través de estudios epidemiológicos longitudinales. Existen ciertos estudios y casos clínicos que apoyan la idea de que el consumo de cannabis puede ser peligroso en personas con enfermedad coronaria y puede desencadenar un ataque cardíaco; sin embargo, parece ser algo poco frecuente. Por sí, el cannabis no provoca ataques cardíacos en personas sanas.

Existen algunos efectos farmacológicos que pueden actuar como preventivos y otros pueden ser dañinos.

Factores que pueden ser dañinos:

- La disminución de aporte de oxígeno al corazón (sólo si el cannabis es fumado), debido a la producción de monóxido de carbono.

- El incremento de la frecuencia cardiaca sobre un 45% de media en la primera hora después de consumido. Así, una frecuencia normal de 70 puede aumentar hasta 100 pulsaciones por minuto. Esto acrecienta el trabajo así como la demanda (o necesidad) de oxígeno del músculo cardíaco.

- Cambios en la presión arterial. El cannabis puede provocar incremento de la presión arterial cuando la persona está tumbada y disminución al levantarse la persona.

Factores que pueden ser preventivos:

- Si la angina está causada por un espasmo de las arterias coronarias, el cannabis puede relajarlo

- Los cannabinoides reducen la agregación plaquetaria, lo que reduce la tendencia de la sangre a formar coágulos.

- Los cannabinoides actúan como antiinflamatorios. La inflamación mediada por el nivel de CRP está asociada con alto riesgo de ataque cardíaco.

En el caso de sufrir de cardiopatía isquémica, el riesgo de sufrir un infarto agudo de miocardio tras consumir cannabis es equivalente a el provocado por un paseo o por realizar el acto sexual. Así, si siente dolor en el pecho mientras pasea o si sabe que presenta una severa enfermedad coronaria, no debería consumir cannabis o solo a dosis bajas (de esta manera no se incrementa significativamente la frecuencia cardíaca). Dosis bajas a menudo son suficientes para los usos terapéuticos. Puede controlarse usted mismo la frecuencia cardiaca y comprobar cómo cambia en reacción al consumo de cannabis. En caso de una sobredosis accidental, se puede tratar el incremento de la frecuencia cardiaca con la administración de un betabloqueante.

Términos técnicos:

- Angina = sensación de malestar o dolor en el pecho debido a enfermedad cardiaca

- Beta-bloqueante = tipo de medicamento empleado en el tratamiento de la hipertensión arterial y ciertas enfermedades cardíacas

- Coronario = relativo a las arterias del corazón

- Enfermedad coronaria = estrechamiento de las arterias del corazón

- CRP (proteína C-reactiva) = indicador de inflamación

- Prueba de esfuerzo = test empleado para estudiar la función del corazón

- Estudios epidemiológicos longitudinales = ensayos que siguen a un grupo de personas (a menudo cientos o miles) durante un largo período de tiempo para descubrir diferencias en subgrupos, por ejemplo, en dependencia de estilos o hábitos de vida

- Miocardio = músculo cardíaco

- Miocárdico = relativo al músculo cardíaco

- Ataque cardiaco o infarto de miocardio = muerte del músculo cardiaco por falta de aporte de oxígeno de las arterias coronarias (por obstrucción o espasmo)

**Cannabis, Psicosis y Esquizofrenia**

La noticia -publicada en The Lancet- de que el uso de cannabis conlleva un aumento del riesgo de psicosis de un 40 por ciento debería ser considerada como muy favorable en comparación con otras ratios ofrecidas en el pasado. Así, el Plan Nacional sobre Drogas evaluaba este riesgo en un 300 por ciento, según un estudio de su grupo de expertos publicado en 2006.

Pero ni siquiera habría que preocuparse por el porcentaje más favorable. El estudio de The Lancet no es nuevo, sino una revisión de otros anteriores; los autores del estudio hablan de un ligero incremento en la psicosis que en ningún caso debería confundirse con una relación causa-efecto y, por último, las tasas de psicosis y esquizofrenia se han mantenido invariables durante los últimos cincuenta años, sin que se den diferencias entre unos países y otros (Suecia y España, por ejemplo) con consumos de cannabis muy dispares y sin que el aumento generalizado del uso de hachís y marihuana en occidente durante este período haya tenido el menor impacto en dichas tasas.

Está claro que sólo los activistas cannábicos nos preocupamos de hacer un seguimiento crítico de este tipo de noticias, y que la alarma que suscitan es independiente de los datos que, en este caso y de haber sido cierto el porcentaje de The Lancet, serían optimistas, y no pesimistas. Pero pedir coherencia a quienes siempre oscilan entre el delirio, el pánico artificial y la pantomima es una causa perdida.

**La relacion del uso de cannabis y el gen del fumador como disparadores de la esquizofrenia no tiene fundamento**

MedWire News: El riesgo de la esquizofrenia no está influenciada por las variaciones en los receptores cannabinoides (CNR1) y alfa7-receptor nicotínico de acetilcolina (CHRNA7) los genes, según investigadores del Reino Unido.
También se encontraron pruebas de los supuestos efectos del consumo de cannabis en la esquizofrenia de acuerdo a la variación en la catecol-O-metiltransferasa (COMT) de genes.
La esquizofrenia se asocia con un aumento del uso de tabaco y cannabis, con evidencia que sugiere que los pacientes pueden usar la droga para aliviar los síntomas neurofisiológicos. Los beneficios de estas sustancias se piensa que es mediado a través de sus efectos sobre CHRNA7 y CNR1, respectivamente, señala el equipo.
Por lo tanto, se examinaron los efectos de las variantes en los genes que codifican CHRNA7 y CNR1 sobre el riesgo para la esquizofrenia y los efectos potenciales del consumo de tabaco y cannabis.

Stanley Zammit, de la Universidad de Cardiff, y sus colegas genotipo 750 pacientes con esquizofrenia y 688 controles sanos mentalmente para el polimorfismo promotor CHRNA7-86C / T y el polimorfismo rs1049353 CNR1. También se reunió información sobre el uso del tabaco y el cannabis a través de entrevistas y registros de casos y nota.

Además, el equipo llevó a cabo un estudio de casos y sólo de 493 participantes del grupo de la esquizofrenia, el examen de las interacciones entre el consumo de cannabis y el polimorfismo Val158Met en el gen COMT, así como la rs737865 y rs165599 polimorfismos de nucleótido único (SNPs).

Los informes del equipo en el British Journal of Psychiatry que no había evidencia de una asociación entre el genotipo CHRNA7-86C / T y la esquizofrenia. Los pacientes con esquizofrenia fueron 4,4 veces más probabilidades que los controles de humo, pero entre los pacientes con esquizofrenia, no hubo asociación entre el consumo de tabaco y el genotipo-86C / T.

Del mismo modo, no hubo asociación significativa entre el genotipo CNR1 rs1049353 y la esquizofrenia. Los pacientes con esquizofrenia tenían 2,6 veces más probabilidades que los controles al consumo de cannabis, pero el consumo de cannabis no se vio afectada por rs1049353 genotipo entre los pacientes con esquizofrenia.

Los resultados también mostraron que no hubo asociación entre el genotipo Val158Met y el consumo de cannabis, o entre el consumo de cannabis y las variaciones en rs737865 y rs165599.

El único efecto genético sobre los fenotipos de la esquizofrenia era una débil asociación entre el genotipo-86C / T y una menor edad de inicio de la esquizofrenia.

“En resumen, no hemos podido encontrar ninguna evidencia de que la variación en el locus o CHRNA7 CNR1 se asoció con la esquizofrenia, o que el efecto de la variación en estos loci fue modificada por el uso de tabaco o cannabis, respectivamente”, escribieron los investigadores.

Y agregan: “El consumo de cannabis no se asoció con la presencia del alelo valina en Val158Met con COMT en nuestra muestra, por lo tanto, nuestros resultados no apoyan un informe anterior de un putativo gen-ambiente de interacción entre el genotipo de la COMT y el consumo de cannabis en el riesgo de la esquizofrenia. ”

Fuente: Br J Psychiatry 2007; 191: 402-407

**Fumar Cannabis no causa Cáncer de Pulmón**

Lo mas llamativo de esta afirmación es que fue hecha por el Dr. Donald Tashkin, el mismo que anteriomente presentara el estudio en el cual se basa NIDA para afirmar lo contario.

El humo de la quema hojas de marihuana contiene varios conocidos carcinógenos , ellos crean el alquitrán que contiene más del 50 por ciento mas de algunos de los químicos asociados al cáncer de pulmón que el tabaco. Un cigarrillo de marihuana también produce mas de cuatro veces más  alquitrán que su equivalente de tabaco . Los científicos se sorprendieron por lo tanto, al enterarse de que un estudio de más de 2.000 personas encontraron ningún aumento en el riesgo de desarrollar cáncer de pulmón para los fumadores de marihuana.

“Esperábamos que nos encontraríamos con que una historia de consumo cronico de marihuana – más de 500 a 1.000 usos – aumentaría el riesgo de cáncer después de varios años o décadas de exposición a la marihuana”, explica el doctor Donald Tashkin de la Universidad de California , Los Angeles, e investigador principal del proyecto. Pero al mirar a los residentes del Condado de Los Angeles, los científicos encontraron que incluso aquellos que fumabron más de 20.000 porros en su vida no tienen un mayor riesgo de cáncer de pulmón.

Los investigadores entrevistaron a 611 pacientes con cáncer de pulmón y 1.040 controles sanos, así como 601 pacientes con cáncer en la región de la cabeza o el cuello , de menos de 60 años para crear el análisis estadístico. Encontraron que el 80 por ciento de las personas con cáncer de pulmón y el 70 por ciento de las personas con otros tipos de cáncer habían fumado tabaco, mientras que sólo aproximadamente la mitad de ambos grupos habían fumado marihuana. Cuanto mas tabaco fuma una persona, mayor es el riesgo de desarrollar cáncer, como otros estudios han demostrado.

Sin embargo, después de controlar el consumo de drogas tabaco, alcohol y otros, así como la equiparación pacientes y controles por edad, género y el vecindario, la marihuana no pareció tener un efecto, a pesar de sus aspectos no saludables. “La marihuana se enrolla en el cigarrillo mas suelta que el del tabaco, por lo que hay menos filtración a través cuerpo del cigarrillo, las partículas que se inhalan son mas”, dice Tashkin. “Y los fumadores de marihuana suelen fumar de manera diferente que los fumadores de tabaco, y que aguantar la respiración cuatro veces más largo, permite más tiempo para que las partículas extrafinas se depositen en los pulmones.”

El estudio no revela que es lo que evita que la marihuana cause cáncer. Tashkin especula que quizás el químico THC en el humo de la marihuana provoca que las células viejas mueran antes de convertirse en cancerosas. Tashkin y sus colegas presentaron los resultados en una reunión de la American Thoracic Society en San Diego.

[Fuente Scientific American](http://www.scientificamerican.com/article.cfm?id=large-study-finds-no-link)

Lo que Tashkin no tuvo en cuenta fue que la hoja no se fuma, y que las flores a diferencia de las hojas contienen bajos niveles de alquitrán, siempre y cuando hablemos de Cannabis autocultivado, ya que el proveniente del mercado negro aparte de contener hojas y otras impurezas registra la presencia de toxicos como el amoníaco, tolueno, restos de fertilizantes, o herbicidas usados para la erradicacion de los cultivos ilegales tales como el Paraquat el cual es peligrosamente venenoso para los humanos

**Clasificación del Cannabis en la lista 1 de sustancias prohibidas**

En nuestro pais el Cannabis forma parte de las sustancias prohibidas, catalogada en la lista 1 como sustancia de alta peligrosidad.

Sin embargo, la clasificación de las drogas ha sido hasta ahora poco científica, y el estudio ACMD reciente se destaca cuán fuera de lugar estan algunas de las clasificaciones. Con el fin de evaluar el sistema de clasificación actual, el ACMD llamó a varios expertos  en adicción a evaluar el peligro de las diferentes drogas utilizando nueve parámetros (daño agudo, daño crónico, daño IV, la intensidad del placer, la dependencia psicológica, dependencia física, la intoxicación, otros daños sociales, y los costos de atención médica). Los valores de cada parámetro se combinaron, dando a cada droga una sola clasificación. Los resultados son bastante sorprendentes:



La clasificación de una sustancia parece tener poca o ninguna relación con su peligro real. Si bien la heroína y la cocaína, tanto en drogas de Clase A, recibió las calificaciones más altas daño, Clase A otros fármacos (éxtasis, LSD, y la 4-MTA (un derivado anfetamínico)) fueron calificados como menos dañino que el alcohol o el tabaco. De hecho, de las veinte sustancias analizadas, el alcohol es clasificado como el quinto más perjudicial.

No decimos que tenemos que prohibir el alcohol, pero esto debe ser materia de reflexión. El Informe del Comité de Ciencia y Tecnologíalo lo dice mejor:

En nuestra opinión, sería factible esperar que un sistema de clasificación de la pena-vinculada a incluir el tabaco y el alcohol, pero no sería conveniente incluir en una escala más científico, disociado de las penas, para dar al público una mejor idea de los daños relativos involucrados.

En particular, la responsabilidad recae ahora sobre los legisladores para defender exactamente por qué la marihuana pertenece a la lista 1 , si los expertos la consideran no especialmente peligrosa.