Título:	**MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DO VASOESPASMO CORONARIANO INDUZIDO POR CANNABIS**		
Autores:	Juliana Gaspary Arthur Wartchow Weiss Gabriela Lisboa Tatsch Marina Bandeira Marcolla Nádia Martins Panta Maria Eduarda Cerentini Pedro Lucas Colomé Graziela Elisa Kroth Rafaella Meneghetti Caio Doebber Santos Villiam Gustavo Weber		
Área	[ ] Humanas [ ] Sociais Aplicadas [x] Biológicas e da Saúde [ ] Exatas, da Terra e Engenharias	Dimensão:	[ ] Ensino [ ] Pesquisa [x] Extensão [ ] Inovação

Resumo:
Introdução: O uso de cannabis é um fator precipitante de infarto do miocárdio com artérias coronárias não obstrutivas (MINOCA). A fisiopatologia central baseia-se no vasoespasmo funcional, resultante da interação do delta-9-THC (presente na planta) com o sistema cardiovascular, que transcende a simples irritação inalatória e envolve mecanismos moleculares de disfunção endotelial e hiper-reatividade adrenérgica. Objetivos: Descrever os mecanismos fisiopatológicos do vasoespasmo coronariano induzido pela cannabis. Métodos: Revisão sistemática, mediante busca no PubMed, Scopus e Web of Science, pelo método PRISMA. Utilizaram-se os descritores “Cannabis”, “Coronary Vasospasm”, “Myocardial Infarction with Non-obstructive Coronary Arteries” e “Endothelial Dysfunction”, presentes no DeCS/MeSH, bem como seus sinônimos, manejados através dos operadores booleanos AND e OR. Foram incluídos estudos originais e revisões, de 2021 a 2026, em português e inglês, com acesso aberto e íntegro. Excluíram-se duplicados e aqueles que não atendiam ao objetivo. Resultados: A fisiopatologia não pode ser atribuída a um único fator. Nesse sentido, o THC atua nos receptores CB1 e CB2, deflagrando um desequilíbrio autonômico com estimulação simpática intensa e inibição parassimpática, o que gera um estado hiperadrenérgico com um pico de risco nos primeiros 60 minutos após o consumo. Diante disso, a disfunção endotelial é o principal fator desencadeante de complicações: dados recentes indicam que tanto fumantes quanto usuários de comestíveis apresentam redução severa da dilatação mediada por fluxo (FMD) (6,0% e 4,6%, respectivamente), sinalizando prejuízo na biodisponibilidade de óxido nítrico e hipersensibilidade da túnica média às catecolaminas circulantes. Um aumento de até 5 vezes na carboxihemoglobina, causado pela inalação de CO, induz hipóxia tecidual e oxidação de lipoproteínas de baixa densidade (LDL), resultando em uma perturbação dos vasos sanguíneos. O vasoespasmo resultante é uma oclusão funcional transitória (oclusão >90%), capaz de gerar necrose miocárdica mesmo na ausência de aterosclerose obstrutiva fixa. Além disso, a ativação plaquetária direta e a

resposta inflamatória sistêmica exacerbam a isquemia. Conclusões: A cannabis atua como um potente gatilho isquêmico através de uma tríade: hiperestimulação adrenérgica, disfunção endotelial profunda e hipóxia funcional. A compreensão destes mecanismos é essencial para o diagnóstico clínico, uma vez que o espasmo pode se resolver antes de sua investigação, ocultando a etiologia do evento agudo.

Link do Vídeo:
https://drive.google.com/drive/folders/1dorJEaYwxPgbmVQtUKtnRZsUCnNYXD6S?usp=sharing