

Tiago Filipe Garcia Pereira

**Novas substâncias psicoativas: avaliação dos riscos para a
saúde dos consumidores**

Universidade Fernando Pessoa

Porto, 2014

Tiago Filipe Garcia Pereira

**Novas substâncias psicoativas: avaliação dos riscos para a
saúde dos consumidores**

Universidade Fernando Pessoa

Porto, 2014

Tiago Filipe Garcia Pereira

**Novas substâncias psicoativas: avaliação dos riscos para a
saúde dos consumidores**

Atesto a originalidade do trabalho:

(Tiago Filipe Garcia Pereira)

Projeto de Pós Graduação apresentado à Universidade Fernando Pessoa
como parte dos requisitos para a obtenção do
grau de Mestre em Ciências Farmacêuticas

Orientador:

Professora Doutora Márcia Cláudia Dias de Carvalho

SUMÁRIO

A popularidade das novas substâncias psicoativas, conhecidas como “drogas legais”, está em contínuo crescimento, particularmente entre adolescentes e adultos jovens. Estes produtos são normalmente vendidos via Internet e em lojas designadas por “smart shops”. A internet desempenha um papel importante no estímulo para o consumo e fácil acesso a estas novas drogas de abuso. A denominação “drogas legais” inclui uma grande variedade de produtos, nomeadamente drogas sintéticas (ou “designer drugs”) produzidas com o intuito de reproduzir os efeitos de drogas controladas bem conhecidas e misturas de ervas. Estes produtos são geralmente anunciados como ambientadores, incensos, sais de banho, ou fertilizantes, e com a advertência de que não se destinam ao consumo humano. A maioria destas drogas pode ser caracterizada como anfetaminas, opióides, ou substâncias alucinogénias. O consumo de “drogas legais” tem sido associado a vários casos de intoxicação e mortes ao longo dos últimos anos, o que motivou a introdução de alterações no quadro legislativo em matéria de droga em vários países, incluindo Portugal. No entanto, os estudos científicos para a avaliação dos potenciais riscos para a saúde causados por estas drogas emergentes são ainda muito escassos. Pretende-se com este trabalho identificar e caracterizar quimicamente as novas substâncias psicoativas e avaliar os potenciais danos para a saúde de várias classes de drogas emergentes, incluindo as catinonas sintéticas, o Kratom, a *Salvia divinorum*, os análogos da cocaína, os canabinóides sintéticos e os cogumelos alucinógenos.

ABSTRACT

The popularity of new psychoactive substances known as "legal highs" is continuously growing, particularly among adolescents and young adults. These products are typically sold via Internet and in stores called "smart shops". The internet plays an important role in stimulating consumption and for easy access to these new drugs of abuse. The term "legal drugs" include a wide variety of products, namely synthetic drugs (or "designer drugs") intended to mimic the effects of well-known illegal drugs, and herbal blends. They are usually advertised as air fresheners, incense, bath salts, or fertilizers, being sold with the caveat that they are not intended for human consumption. Chemically, most of these drugs are structurally related to amphetamines, opiates, or hallucinogenic substances. Reports of human intoxication and deaths associated with the use of so-called "legal highs" have been frequently described over the last years, leading to legislative changes in many countries, including Portugal. However, scientific studies evaluating the potential harm of these emerging drugs to general public health are still scarce. The present work intends to identify and chemically characterize the new psychoactive substances and assess the risks to health and the potential damage of several important classes of emerging drugs, including synthetic cathinones, Kratom, *Salvia divinorum*, synthetic cocaine derivatives, synthetic cannabinoids and hallucinogenic mushrooms.

Índice

I.	Introdução.....	1
II.	Substâncias psicoativas designadas de “drogas legais”.....	4
2.1.	Catinonas sintéticas.....	4
2.1.i.	Introdução.....	4
2.1.ii.	Apresentação e consumo.....	4
2.1.iii.	Aspetos farmacológicos.....	5
2.1.iv.	Efeitos agudos.....	6
2.1.v.	Efeitos crónicos.....	7
2.1.vi.	Intoxicação.....	8
2.2.	<i>Salvia divinorum</i>	9
2.2.i.	Introdução.....	9
2.2.ii.	Apresentação e consumo.....	9
2.2.iii.	Aspetos farmacológicos.....	10
2.2.iv.	Efeitos agudos.....	12
2.2.v.	Efeitos crónicos.....	13
2.2.vi.	Intoxicação.....	13
2.3.	Kratom (<i>Mitragyna speciosa</i>).....	14
2.3.i.	Introdução.....	14
2.3.ii.	Apresentação e consumo.....	15
2.3.iii.	Aspetos farmacológicos.....	16
2.3.iv.	Efeitos agudos.....	17
2.3.v.	Efeitos crónicos.....	17
2.3.vi.	Intoxicação.....	18
2.4.	Análogos da cocaína.....	19
2.4.i.	Introdução.....	19
2.4.ii.	Apresentação e consumo.....	19
2.4.iii.	Aspetos farmacológicos.....	20

2.4.iv. Efeitos agudos.....	21
2.4.v. Efeitos crónicos.....	21
2.4.vi. Intoxicação.....	21
2.5. Canabinóides sintéticos.....	22
2.5.i. Introdução.....	22
2.5.ii. Apresentação e consumo.....	23
2.5.iii. Aspectos farmacológicos.....	23
2.5.iv. Efeitos agudos.....	26
2.5.v. Efeitos crónicos.....	26
2.5.vi. Intoxicação.....	27
2.6. Cogumelos alucinógenos,,.....	28
2.6.i. Introdução.....	28
2.6.ii. Apresentação e consumo.....	29
2.6.iii. Aspectos farmacológicos.....	29
2.6.iv. Efeitos agudos.....	30
2.6.v. Efeitos crónicos.....	31
2.6.vi. Intoxicação.....	31
III. Discussão e Conclusões.....	33
IV. Bibliografia.....	35
V. Anexo I - Decreto-Lei nº 54/2013.....	53
VI. Anexo II - Portaria nº 154/2013.....	59

Índice de Figuras

Fig. 1. Número de substâncias psicoativas notificadas ao sistema europeu de alerta desde 2005.....	2
Fig. 2. Embalagens criativas de produtos com catinonas sintéticas na sua composição...5	
Fig. 3. Estrutura geral das catinonas sintéticas.....	6
Fig. 4. Folhas de <i>Salvia divinorum</i> e embalagem contendo extrato concentrado da planta.....	10
Fig. 5. Estrutura química da salvinorina A.....	11
Fig. 6. Embalagem representativa de produtos contendo <i>Mitragyna speciosa</i>	14
Fig. 7. Estruturas químicas de opióides e da mitraginina.....	16
Fig. 8. Estruturas químicas da cocaína e dos seus análogos dimetocaína e <i>p</i> FBT.....	19
Fig. 9. Embalagem representativa de produtos contendo dimetocaína.....	20
Fig. 10. Embalagens representativas de produtos contendo canabinóides sintéticos.....	23
Fig. 11. Estruturas químicas do Δ^9 -THC e JWH-018.....	24
Fig. 12. Representação esquemática do metabolismo, excreção e interação dos canabinóides sintéticos com os recetores CB ₁ e CB ₂	25
Fig. 13. Estruturas químicas da psilocibina e da psilocina.....	29

I. Introdução

As novas substâncias psicoativas, denominadas de “drogas legais”, têm sido alvo de muita polêmica, principalmente pelo aumento da sua popularidade entre os adolescentes e adultos jovens. Esta popularidade deve-se às propriedades psicoestimulantes que estas substâncias proporcionam em contextos recreativos (Rojek *et al.*, 2012). As “drogas legais” podem ser adquiridas pelos consumidores via Internet ou em lojas especializadas, conhecidas como “smart shops” (Verster, 2010), e apresentam-se sob diversas formas, tais como pós, cristais, comprimidos, cápsulas, líquidos, misturas para fumar, misturas de ervas, entre outros (Schmidt *et al.*, 2010).

As “drogas legais” são classificadas em duas categorias, com base na sua origem: naturais e sintéticas. As naturais são aquelas que são extraídas de uma planta, como a *Salvia divinorum* e a *Mitragyna speciosa*. As sintéticas são aquelas cuja produção é totalmente feita em laboratório a partir de drogas ilícitas, como os derivados sintéticos da cocaína e marijuana. Estas substâncias possuem um efeito psicoativo bastante semelhante às drogas ilegais clássicas (Vardakou *et al.*, 2011), sendo geralmente anunciadas de diferentes modos, como ambientadores, incensos, sais de banho, rações para animais ou fertilizantes, e vendidos com a advertência de não serem destinados ao consumo humano (Hillebrand *et al.*, 2011). A informação contida nestes produtos não dá a percepção da existência destas substâncias (Schifano *et al.*, 2011).

Quanto aos efeitos psicoativos das novas substâncias, Zawilska (2011) propõe uma classificação em 3 categorias: estimulantes, alucinogênicos e canabinóides sintéticos. As drogas estimulantes aumentam os níveis das atividades motoras e cognitivas, levando a um estado de euforia, tendo como exemplos as catinonas sintéticas e os análogos da cocaína. As alucinogênicas atuam sobre o sistema nervoso, alterando algumas atividades, sem provocarem nenhuma estimulação ou depressão, como por exemplo os cogumelos alucinógenos. Os canabinóides sintéticos, conhecidos como incensos ou “spice”, têm uma categoria só deles, uma vez que são os únicos com ação nos recetores canabinóides.

O aparecimento de novas substâncias psicoativas tem aumentado consideravelmente nos últimos anos (fig. 1), sendo que só em 2012 foram notificadas 73 novas substâncias (EMCDDA, 2012). É importante realçar que como resultados da proibição de algumas destas “drogas legais”, os comerciantes lançaram uma variedade imensa de alternativas no mercado, incluindo outras catinonas sintéticas, cogumelos alucinógenos, e um grande número de ervas psicoativas que mimetizam os efeitos de cada droga ilegal (Schifano *et al.*, 2011).

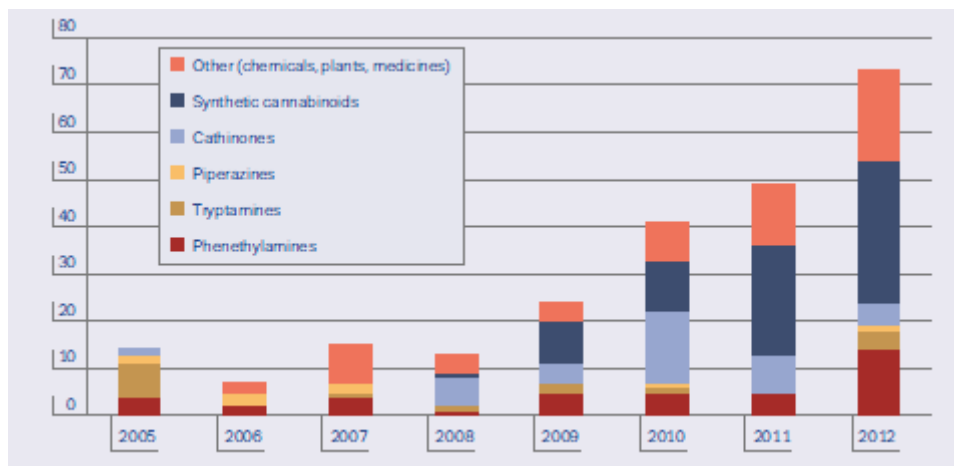


Fig. 1. Número de substâncias psicoativas notificadas ao sistema europeu de alerta desde 2005 (EMCDDA, 2012).

Como já foi referido, as “drogas legais” receberam esta designação dado que eram vendidas legalmente, sendo “alternativas lícitas às drogas ilícitas”. No entanto, a maioria destas substâncias ainda não foi testada em animais ou humanos, sendo que os riscos para a saúde e os danos potenciais são ainda desconhecidos (Zawilska, 2011). Nos últimos anos, foram vários os casos de intoxicações humanas associadas ao uso das chamadas “drogas legais”, com padrões clínicos comparáveis aos das drogas ilegais clássicas como as anfetaminas e a cocaína. Há assim uma necessidade urgente de familiarizar os consumidores, pessoal médico e o público em geral, acerca dos efeitos psicoativos destas novas substâncias.

O presente trabalho tem como objetivo rever o estado da arte das novas substâncias psicoativas publicitadas como “drogas legais”, nomeadamente no que diz respeito à sua estrutura química, formas de apresentação, farmacocinética, farmacodinâmica e os seus

efeitos tóxicos agudos e crônicos. A pesquisa bibliográfica foi efetuada na PubMed, utilizando a palavra “legal high”, tendo-se obtido 109 artigos até fevereiro de 2014. Foi também recolhida informação (até à mesma data) em websites governamentais e jornalísticos, utilizando o motor de busca Google.

II. Substâncias psicoativas designadas de “drogas legais”

2.1. Catinonas sintéticas

2.1.i. Introdução

A catinona é um alcaloide encontrado nas folhas do arbusto khat (*Catha edulis*) (Kelly, 2011). Esta planta está localizada numa grande parte do Corno de África e da Península Arábica (Krikorian, 1984). O ritual de mastigar as folhas de khat tem sido uma parte da cultura étnica dos somalis, iemenitas e tribos africanas do Leste, sobretudo em eventos sociais pelos seus efeitos estimulantes do sistema nervoso central e eufóricos (Dhaifalah e Santavý, 2004).

As catinonas sintéticas foram desenvolvidas pela indústria farmacêutica com o objetivo de criar novas abordagens terapêuticas. No entanto, algumas destas substâncias têm aparecido no mercado europeu das drogas recreativas, sendo elas a butilona, dimetilcatinona, etcatinona, etilona, 3 e 4-fluormetcatinona, mefedrona, metedrona, metilenodioxipirovalerona (MDPV), metilona e pirovalerona (Prosser e Nelson, 2012; EMCDDA, 2013). A mais conhecida é a mefedrona, devido à informação facultada de intoxicações fatais e não fatais associadas ao uso desta substância em vários países (Debuyne *et al.*, 2010).

2.1.ii. Apresentação e consumo

As embalagens de produtos contendo catinonas sintéticas são muito atrativas, com nomes sugestivos – “Bliss”, “Bloom”, “Blast”, “Kick” (Fig. 2) – e são vendidas como sais de banho, fertilizantes, inseticidas, aditivos para a alimentação de frangos ou produtos químicos de pesquisa (Rosenbaum *et al.*, 2012). Nas embalagens existe sempre a advertência de que estes produtos não são para consumo humano, de modo a contornar a legislação (EMCDDA, 2013).



Fig. 2. Embalagens criativas de produtos com catinonas sintéticas na sua composição.

A forma como os consumidores administram as catinonas sintéticas pode variar, sendo a maioria ingerida ou inalada (Carhart-Harris *et al.*, 2011; James *et al.*, 2010). Várias outras vias, tais como a rectal, intranasal, gengival, intravenosa e intramuscular foram igualmente descritas por consumidores (Deluca *et al.*, 2012; Newcombe, 2009). A administração por via injetável é uma possibilidade devido à boa solubilidade destes compostos em água. No entanto, como são instáveis, provavelmente não são adequadas para fumar (EMCDDA, 2013).

No caso da mefedrona, as vias de administração predominantes são a oral (pó, comprimidos ou cápsulas) e a inalatória, apesar que as vias intramuscular, intravenosa e rectal também têm sido relatadas (Cottencin *et al.*, 2014). Newcombe (2009) descreve um método de “bonbing” que consiste em enrolar o pó de mefedrona num papel de cigarro que é depois engolido. A via intravenosa tem sido descrita principalmente na comunidade homossexual, em eventos de natureza sexual (Petit *et al.*, 2013).

2.1.iii. Aspetos farmacológicos

Não existem ainda muitos estudos que comprovem o mecanismo de ação total das catinonas sintéticas em humanos.

Vários autores descrevem que as catinonas sintéticas têm um potencial de inibição muito forte para a recaptção de dopamina, serotonina e noradrenalina (Cozzi *et al.*, 1999; Dargan *et al.*, 2010; Nagai *et al.*, 2007; Wood *et al.*, 2011). Esta inibição vai impedir a depuração destas catecolaminas, aumentando assim a concentração sináptica

(Coppola e Mondola, 2012). Cozzi *et al.* (1999) relatam também que as catinonas sintéticas podem aumentar a liberação destas catecolaminas, mas em menor escala.

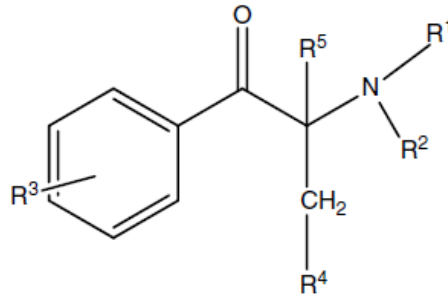


Fig. 3. Estrutura geral das catinonas sintéticas.

As catinonas sintéticas são β -ceto anfetaminas. Uma vez que o grupo β -ceto aumenta a polaridade de uma molécula, estes compostos tendem a ser mais hidrofílicos, o que diminui a capacidade para atravessar a barreira hematoencefálica e torna-os menos potentes do que as anfetaminas (Coppola e Mondola, 2012; EMCDDA, 2013; Gibbons e Zloh, 2010).

Por causa dos efeitos adversos, as catinonas sintéticas não têm sido muito ponderadas no desenvolvimento de aplicações terapêuticas. A pirovalerona e a anfepramona têm sido usadas como anorexígenos, apesar de não serem utilizados atualmente, e a bupropiona é usada como antidepressivo e coadjuvante no tratamento do tabagismo (EMCDDA, 2013). Os estudos realizados demonstraram ainda alguns benefícios no tratamento da dependência de anfetaminas (Carroll *et al.*, 2009; Karila *et al.*, 2010).

2.1.iv. Efeitos agudos

As catinonas sintéticas têm recebido muita popularidade, especialmente entre os jovens, devido aos seus efeitos serem semelhantes aos da cocaína e das anfetaminas. Zourob (2011) sugere que os efeitos estimulantes destes compostos podem ser comparados, em doses baixas, aos do metilfenidato e, em doses altas, aos da cocaína e anfetaminas.

Os efeitos procurados pelos consumidores de catinonas sintéticas incluem euforia e sensação de bem-estar, aumento de energia, da sociabilidade, da capacidade de trabalho e do desempenho sexual (Winstock *et al.*, 2011).

Apesar da procura por efeitos desejáveis, os consumidores sofrem frequentemente os efeitos negativos provocados por estas drogas, nomeadamente ataques de pânico prolongados, tremores, agitação, insónias, náuseas, dores de cabeça, zumbidos, vertigens, espasmos musculares, tonturas, aumento da frequência cardíaca, visão alterada, confusão, dificuldade em memorizar a curto prazo e anedonia (Winstock *et al.*, 2010).

2.1.v. Efeitos crónicos

Dado que o consumo de catinonas sintéticas é relativamente recente, ainda não há muitos estudos que comprovem os efeitos provocados pelo uso prolongado destas drogas. No entanto, os estudos realizados comprovam a neurotoxicidade destes compostos. Sparago *et al.* (1996) demonstraram que a metcatinona provoca toxicidade neuronal a nível dos sistemas dopaminérgico e serotoninérgico, num modelo roedor. Noutro estudo, demonstrou-se que os consumidores desta substância apresentam uma diminuição da atividade dopaminérgica no gânglio basal, anos após terem interrompido o seu consumo. Tal facto sugere que eles podem estar em risco de ter parkinsonismo e/ou distúrbios neuropsiquiátricos (McMann *et al.*, 1998).

Tal como as outras drogas, as catinonas sintéticas têm a capacidade de provocar dependência e tolerância. Dos consumidores de mefedrona, 30% descrevem sintomas da dependência, como a tolerância, abstinência e desejo intenso (James *et al.*, 2010; Winstock *et al.*, 2011).

Vários consumidores que interromperam o consumo prolongado de mefedrona, metcatinona e MDPV apresentaram sintomas de abstinência, tais como depressão, anergia, anedonia, ansiedade, distúrbios de sono e fadiga (Winstock *et al.*, 2011).

2.1.vi. Intoxicação

Há relatos de casos de intoxicação fatal envolvendo catinonas sintéticas, designadamente a metcatinona, a mefedrona, a MDPV e a metedrona (Gustavsson e Escher, 2009; Wood *et al.*, 2010). No entanto, em muitos desses casos, a análise *postmortem* revelou a existência de outras drogas de abuso no organismo das vítimas (Prosser e Nelson, 2012).

James *et al.* (2011) referem que os sinais habituais de intoxicação incluem dores de cabeça, náuseas, palpitações, vasoconstrição periférica e convulsões. Também foi descrito que a agitação, seguida de dores no peito e parestesia são efeitos comuns depois do uso da mefedrona (Regan *et al.*, 2011).

A hiponatremia e hipertermia são também relatadas em casos de intoxicação por catinonas sintéticas. A hiponatremia está normalmente relacionada com o uso de mefedrona. No entanto, já foi relatado um caso de hiponatremia, seguida de várias convulsões, após o consumo de metilona (Boulanger-Gobeil *et al.*, 2012). A hipertermia está associada ao uso de diferentes catinonas sintéticas, como a mefedrona, a metilona, a butilona, a metedrona e a MDPV (Borek e Holstege, 2012; Fröhlich *et al.*, 2011; Garret e Sweeney, 2010; Levine *et al.*, 2013; Lusthof *et al.*, 2011; Penders *et al.*, 2012; Regunath *et al.*, 2012; Rojek *et al.*, 2012; Warrick *et al.*, 2012; Wikström *et al.*, 2010).

Vários autores afirmam que além dos efeitos referidos até agora, existem outros sinais de intoxicação por catinonas sintéticas. Estes incluem insuficiência hepática aguda, rabdomiólise e insuficiência renal aguda e também sintomas relacionados com o síndrome da serotonina, tais como, hipertensão, tremor e hiperreflexia (Borek e Holstege, 2012; Carhart-Harris *et al.*, 2011; Coppola e Mondola, 2012; Dargan *et al.*, 2011; Fröhlich *et al.*, 2011; Mugele *et al.*, 2012; Prosser e Nelson, 2012; Vardakou *et al.*, 2011; Warrick *et al.*, 2012).

Nos EUA tem havido também relatos de consumidores de catinonas sintéticas que se encontraram envolvidos em situações de automutilação, tentativas de suicídio e psicose paranóica persistente (Byrd, 2011).

2.2. *Salvia divinorum*

2.2.i. Introdução

A *Salvia divinorum* é oriunda da terra mexicana Sierra Madre, Oaxaca, onde era usada pelos índios Mazatecas como ajuda nos rituais divinos, pelos seus efeitos psicoativos (Wasson, 1962). O povo mexicano não tem um nome indígena para a planta, apenas a designa como “Salvia”, “Hojas de Maria”, “Ska Maria”, “Ska Pastora”, “Diviner’s Sage” e “Hojas de Petora” (Grundmann *et al.*, 2007). De forma a conseguir mais informações sobre a *S. divinorum*, esta foi dada a Carl Epling, por R. Gordon Wasson, em 1962, e foi cultivada na Universidade da Califórnia, em Los Angeles (Wasson, 1962). Mais tarde, soube-se que foi a partir de extratos deste clone original que permitiu a distribuição da *S. divinorum* pelos EUA (Valdes *et al.*, 1987).

A composição química da *Salvia divinorum* já foi bem estudada. Sabe-se que a planta possui na sua constituição os diterpenos salvinorina A e salvinorina B, tendo-se verificado que a salvinorina A tem atividade em ratos, enquanto a salvinorina B não (Valdes *et al.*, 1984). Mais tarde, foi isolado outro diterpeno, designado de salvinorina C, embora tenha sido sugerido que este composto não apresenta qualquer atividade psicotrópica (Siebert, 2004). Embora também tenham sido identificados outros compostos, estes não são considerados significantes a nível farmacológico quando comparados com a salvinorina A, que está presente em muito maiores concentrações (Listos *et al.*, 2011).

2.2.ii. Apresentação e consumo

Tradicionalmente, a *Salvia divinorum* era consumida de duas formas: uma consistia na ingestão de uma infusão, previamente preparada com o sumo das folhas frescas, enquanto a outra baseava-se em mascar, seguindo-se da deglutição das folhas da planta, previamente enroladas num maço (Siebert, 1994). Em ambos os casos, o contacto entre o preparado e a mucosa bucal deve ser o mais longo possível, uma vez que o princípio ativo (salvinorina A) desta planta é degradado a nível gastrointestinal. A segunda forma era a que proporcionava efeitos mais intensos.



Fig. 4. Folhas de *Salvia divinorum* e embalagem contendo extrato concentrado da planta.

Hoje em dia, a *Salvia divinorum* pode ser consumida por dois métodos. O primeiro consiste em fazer uma bola ou um cilindro das folhas enroladas, mastigar durante aproximadamente 30 minutos e depois cuspir este preparado. As folhas usadas tanto podem ser frescas, como secas, tendo em atenção que as secas são menos amargas. O segundo baseia-se em colocar as folhas secas da planta num cachimbo e depois fumar, mantendo sempre a chama acesa, sempre por cima das folhas, uma vez que a salvinorina necessita de altas temperaturas para vaporizar. O fumo deve ser inalado profundamente e rapidamente para ter efeito. Os efeitos são intensos, rápidos e causam alucinações (Siebert, 2010).

Os produtos contendo *Salvia divinorum* são vendidos em “smart shops” e via Internet na forma de folhas secas ou extratos concentrados da planta.

2.2.iii. Aspetos farmacológicos

Como já foi referido anteriormente, a *Salvia divinorum* possui como constituinte ativo principal a salvinorina A. Este diterpeno é a única substância não-alcaloide, sem qualquer efeito sobre os recetores 5HT_{2A} da serotonina (Chavkin *et al.*, 2004; González *et al.*, 2006). A salvinorina A é um agonista seletivo dos recetores opióides κ (Roth *et al.*, 2002). Ao ligar-se a estes recetores, vai diminuir significativamente os níveis basais de dopamina (Prisinzano *et al.*, 2005), induzindo a antinociceção. Este efeito foi comprovado num estudo realizado em ratinhos, designado de teste de retirada da cauda

(McCurdy *et al.*, 2006). A dopamina é uma catecolamina precursora da noradrenalina e da adrenalina, produzida especialmente pela substância *nigra*. Ao diminuir os níveis desta catecolamina, vai resultar numa falta de prazer, bem como numa diminuição da memória, da atenção e da concentração.

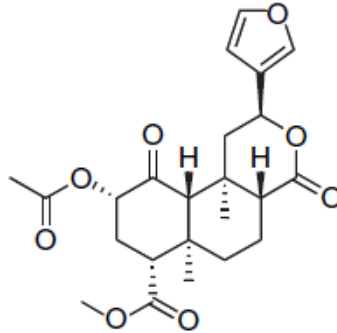


Fig. 5. Estrutura química da salvinorina A.

A salvinorina A tem um potencial psicotrópico idêntico ao da mescalina, da dietilamida do ácido lisérgico (LSD) e da psilocibina (Giroud *et al.*, 2000; Siebert, 1994), embora os efeitos sejam diferentes dos provocados por estes alucinogénios clássicos (Braidá *et al.*, 2007).

Inicialmente pensava-se que a salvinorina A não tinha um potencial muito elevado, mas com o tempo concluiu-se que é exatamente o oposto, isto é, a inalação desta substância vaporizada pode ser ativa em doses tão baixas como os 200 µg, na mesma escala que a LSD (Siebert, 1994). Além disso, esta substância provoca os seus efeitos muito rapidamente, sendo observados passados segundos ou alguns minutos (Baggott *et al.*, 2010; Ranganathan *et al.*, 2012).

A salvinorina A possui uma baixa biodisponibilidade oral, como já tinha sido comprovado por Siebert (1994), o que levou também à pesquisa e caracterização de análogos, como a N-metilacetamida (Béguin *et al.*, 2007).

O estudo da salvinorina A e dos respetivos efeitos pode ajudar na descoberta de novos modeladores dos recetores opióides, levando assim a novas abordagens terapêuticas no caso de algumas complicações psiquiátricas, tais como a doença de Alzheimer,

dependência de cocaína, esquizofrenia e bipolaridade (Kivell e Prinsizano, 2010; Mello e Negus, 2000; Sheffler e Roth, 2003).

2.2.iv. Efeitos agudos

Segundo Braida *et al.* (2007), a salvinorina A produz efeitos em humanos, que podem ser intensos, de pouca duração e positivos, tais como experiências fantásticas criativas, alterações da percepção profunda e aumento da apreciação sensual e estética. No entanto, dependendo da via de administração e da dose, alguns efeitos podem ser excessivamente negativos. Alguns desses efeitos relacionam-se com o medo, terror, pânico e aumento da transpiração. Devido a estes resultados tão negativos, alguns indivíduos perdem qualquer vontade de repetir a experiência (Turner, 1996).

Siebert (2010) considera que os efeitos da *Salvia divinorum* podem ser divididos em vários níveis de sensação. Por isso, o autor inventou uma escala em que esta experiência pode passar por 6 diferentes níveis, designando a escala de S-A-L-V-I-A.

- S – Efeitos Subtis. Neste nível, o consumidor sente-se relaxado, ajudando na meditação, e tem uma apreciação sexual diferente, facilitando o prazer sexual. É uma experiência rápida e sem complicações.
- A – Percepção Alterada. Nesta fase, o consumidor torna-se mais observador, reparando mais nas cores e texturas. Também fica menos racional, permitindo assim um comportamento mais divertido.
- L – Estado visionário Ligeiro. Nesta etapa, o consumidor consegue ver imagens bem claras, mesmo mantendo os olhos fechados. Há quem relate que neste estado ocorrem visões.
- V – Estado visionário Vívido. Nesta situação, o consumidor consegue imaginar vários cenários tridimensionais complexos e realísticos. Estes cenários, considerados de fantasias, ocorrem enquanto o indivíduo mantiver os olhos fechados, levando à sensação de que estão mesmo a acontecer.
- I – Existência Imaterial. Aqui, o consumidor pode ter uma possível perda da sua identidade, levando à sensação de que há uma ligação com algo divino.

- A – Efeitos Amnésicos. Por fim, nesta altura, pode ocorrer uma perda de consciência por parte do consumidor, fazendo com que ele caia, permaneça imóvel ou vá de encontro com objetos. Esta fase é muito perigosa, por muito habituada que uma pessoa esteja aos efeitos da *Salvia divinorum*.

2.2.v. Efeitos crônicos

Os efeitos provocados pelo uso prolongado da *Salvia divinorum* ainda não são conhecidos, pelo que apenas o relato dos consumidores é indicativo dos efeitos esperados. Os consumidores descrevem que os efeitos provocados incluem perda de coordenação, falhas ao tentar falar, conflitos interpessoais e perda de autocuidado (Lange *et al.*, 2010).

Como para qualquer droga de abuso, o potencial de dependência da *Salvia divinorum* é uma preocupação. Os estudos são ainda insuficientes para comprovar que o uso da planta leve a um estado de dependência em humanos. Braida *et al.* (2008) explicam que a planta pode causar vício, uma vez que se demonstrou que a salvinorina A, mesmo em doses baixas, tem a capacidade de viciar modelos animais, como ratos. No entanto, um estudo recente conduzido por Baggott *et al.* (2010) refere que dos 500 consumidores questionados, menos de 1% relataram situações de vício ou dependência.

2.2.vi. Intoxicação

Não são conhecidas características físicas associadas à intoxicação por *Salvia divinorum*. Há apenas relatos ocasionais de taquicardia e hipertensão pelos consumidores que pediram assistência médica (Johnson *et al.*, 2011; Vohra *et al.*, 2011).

Parece haver um risco aumentado de toxicidade neuropsiquiátrica e cardiovascular aquando do consumo da salvinorina A concomitantemente com outros compostos alucinogénios e/ou álcool (Vohra *et al.*, 2011).

2.3. Kratom (*Mitragyna speciosa*)

2.3.i. Introdução

A *Mitragyna speciosa* Korth é uma planta tropical endêmica, oriunda do continente asiático, mais concretamente da península do norte da Malásia, parte central e sul da Tailândia, e Indonésia (Jansen e Prast, 1988 (a); Mossadeq *et al.*, 2009), pertencente à mesma família do café (Rubiaceae). Esta planta também é conhecida como “biak-biak” ou “Ketum”, na Malásia e “Kratom”, “Krypton”, “Kakuam”, “Kraton”, “Ithang” ou “Thom” na Tailândia (Adkins *et al.*, 2011; Ingsathit *et al.*, 2009; Jansen e Prast, 1988 (a); Maruyama *et al.*, 2009).



Fig. 6. Embalagem representativa de produtos contendo *Mitragyna speciosa*.

Tradicionalmente, a *Mitragyna speciosa* era usada pelos aldeões como alternativa natural ao tratamento da febre, tosse, hipertensão, diarreia, malária, prolongamento da atividade sexual, bem como substituição no tratamento do vício a opióides, como a morfina (Assanangkornchai *et al.*, 2004; Chan *et al.*, 2005). As folhas desta planta têm sido usadas pelos nativos pelas suas propriedades opióides e pelas suas capacidades estimulantes semelhantes à cocaína, nomeadamente alívio da dor e da fadiga e aumento do desempenho profissional (Reanmongkol *et al.*, 2007).

A *Mitragyna speciosa* é uma planta que contém uma grande quantidade de alcaloides (Matsumoto *et al.*, 2008), sendo a mitraginina a substância ativa principal, correspondendo a 66% dos alcaloides da planta (Hassan *et al.*, 2013).

2.3.ii. Apresentação e consumo

Ao longo dos tempos foram-se desenvolvendo novos métodos para facilitar o consumo da *Matrigyna speciosa*.

Um desses métodos recorre a folhas secas, que podem ser mastigadas, fumadas ou usadas para a obtenção de extratos orais (Grewal, 1932 (a); Grewal, 1932 (b); Tanguay, 2011; Wray, 1907). As folhas podem também ser usadas em pó, ao qual é posteriormente adicionada água quente e bebido como um chá. Ao chá pode ser adicionado sumo de limão ou açúcar ou mel, de forma a facilitar a extração dos alcaloides ou para mascarar o sabor amargo da bebida, respetivamente (EMCDDA, 2013).

Outro método envolve a pulverização das folhas secas e conseqüente ebulição em água até formar um xarope (Hassan *et al.*, 2013). Este pode ser misturado com folhas picadas da palmeira *Lincuala paludosa* de forma a se obter um comprimido. Este comprimido é conhecido como “madatin” na Malásia.

Outro método conhecido usa as folhas frescas da *Mitragyna speciosa*. Estas podem ser mastigadas com nozes de betel (*Areca catechu*) ou após a remoção das veias das folhas (Hassan *et al.*, 2013).

Nos últimos anos, no sul da Tailândia, surgiu outro método que consiste na preparação caseira de cocktails gelados, designados de “4 × 100”. Os cocktails são preparados com folhas da *Mitragyna speciosa*, juntamente com cafeína de sumos e codeína ou difenidramina do xarope para a tosse (Tanguay, 2011). Estes cocktails tornaram-se muito famosos entre a comunidade jovem muçulmana, devido ao seu presumível efeito semelhante ao do álcool (Tungtanuwat and Lawanprasert, 2010).

No sul da Tailândia e no norte da Malásia, o uso da *Mitragyna speciosa* não é considerado como uma droga, mas sim um estilo de vida associado às tradições e costumes locais (Tanguay, 2011).

2.3.iii. Aspectos farmacológicos

Como já foi referido, o principal constituinte psicoativo da *Mitragyna speciosa* é a mitraginina. Esta substância apresenta uma grande afinidade para os recetores opióides μ , sendo considerada como um agonista seletivo (Yamamoto *et al.*, 1999). Apesar de ter afinidade para os recetores opióides, a estrutura da mitraginina é diferente da dos opióides clássicos, como a morfina e a codeína (fig. 4) (Rosenbaum *et al.*, 2012). Estudos farmacológicos demonstram que a mitraginina atua nos recetores opióides μ e δ , de forma a ter efeitos antinociceptivos, isto é, para reduzir a sensação de dor (Matsumoto *et al.*, 1996; Thongpradichote *et al.*, 1998; Tohda *et al.*, 1997).

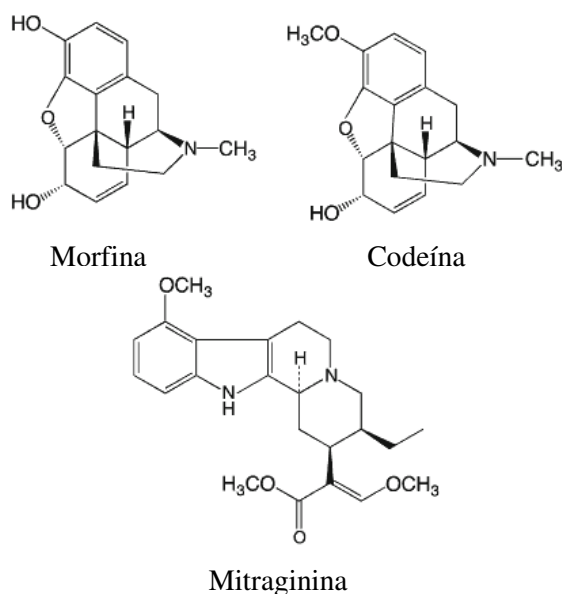


Fig. 7. Estruturas químicas de opióides clássicos e da mitraginina.

A nível celular, a mitraginina inibe a libertação do neurotransmissor nas terminações nervosas, em parte pelo bloqueio dos canais de Ca^{2+} a nível neuronal (Matsumoto *et al.*, 2005), levando assim a uma situação de analgesia. Este efeito pode ser inibido pela naloxona, que é um antagonista dos recetores opióides (Tohda, 1997).

Takayama *et al.* (2002) demonstraram que a presença de um grupo metoxilo na posição C9 e de um par de eletrões sozinho na estrutura primária são fundamentais para a atividade agonista da mitraginina. Hidayat *et al.* (2010) afirmam que a atividade para os

recetores opióides δ e κ é consideravelmente mais baixa do que para os recetores opióides μ , mas é mais elevada do que a atividade da morfina.

A mitraginina tem aplicação terapêutica como alternativa no tratamento da dor crónica e como coadjuvante no tratamento da dependência de opióides (Boyer *et al.*, 2008; Vicknasingam *et al.*, 2010). No entanto, a utilização da *Mitragyna speciosa* ou dos seus alcaloides não está aprovada na medicina moderna (EMCDDA, 2013).

2.3.iv. Efeitos agudos

A *Mitragyna speciosa* tem sido muito divulgada e utilizada como um opióide legal (Babu *et al.*, 2008; Schmidt *et al.*, 2011). Alguns estudos têm avaliado as propriedades psicoativas da planta (Jansen e Prast, 1988 (a); Jansen e Prast, 1988 (b); Shellard, 1975; Suwanlert, 1989).

Segundo Prozialeck *et al.* (2012), os efeitos produzidos pela *Mitragyna speciosa* são totalmente dependentes da dose, sendo que o tipo e a intensidade desses efeitos pode variar entre os indivíduos. Doses baixas a moderadas (1-5g de folhas) produzem normalmente um efeito estimulante leve, que a maioria dos consumidores considera agradável, embora com uma intensidade inferior à das anfetaminas. No entanto, alguns consumidores descrevem este efeito como sendo uma sensação desagradável de ansiedade e agitação. Para doses moderadas a altas (5-15g), os efeitos produzidos são bastante semelhantes aos dos opióides comuns, nomeadamente analgesia, obstipação, euforia e sedação. Tal como os efeitos provocados por doses baixas da planta, os produzidos para doses mais elevadas podem ser de euforia ou disforia, dependendo do indivíduo, sendo a sensação de euforia menos intensa do que a referida para o ópio ou outras drogas opióides.

2.3.v. Efeitos crónicos

Os efeitos adversos causados pelo consumo de *Mitragyna speciosa* a longo prazo envolvem desidratação, xerostomia, micção frequente e obstipação. Em consumidores

cujo consumo foi de vários anos, relataram-se sintomas como anorexia, perda de peso, insônia e escurecimento de pele, especialmente na cara (Matsumoto *et al.*, 2008).

Uma vez que a ação da mitraginina assemelha-se à da morfina, especula-se que aquela substância também consiga ativar os sistemas dopaminérgicos e serotoninérgicos e causar dependência no consumidor (Matsumoto *et al.*, 2008). Assanangkornchai *et al.* (2007) referem que além da dependência causada, a mitraginina também provoca tolerância e vício num consumidor crônico.

A exposição crônica às preparações de *Mitragyna speciosa* pode levar a sintomas de abstinência quando se tenta interromper o consumo. Estes sintomas são semelhantes aos dos opióides clássicos e incluem irritabilidade, disforia, náuseas, hipertensão, insônia, mialgia, diarreia e artralgias (Adkins *et al.*, 2011; Babu *et al.*, 2008; Boyer *et al.*, 2008; McWhirter e Morris, 2010).

2.3.vi. Intoxicação

Os casos de intoxicações graves associados ao uso de *Mitragyna speciosa* são raros e envolvem geralmente o uso de doses muito elevadas (superiores a 15g) (McWhirter e Morris, 2010; Nelsen *et al.*, 2010). Mais concretamente, têm aparecido casos recentes de convulsões em indivíduos que consumiram doses muito altas da planta, isoladamente ou em combinação com outras substâncias, como o modafinil (Boyer *et al.*, 2008; Nelsen *et al.*, 2010). A utilização da mitraginina altamente concentrada em combinação com outras substâncias psicoativas como o álcool, estimulantes, canabinóides e sedativos, aumenta o perigo potencial de interações graves (Prozialeck *et al.*, 2012).

2.4. Análogos da cocaína

2.4.i. Introdução

A cocaína, encontrada nas folhas da planta *Erythroxylon coca*, localizada na América do sul, é uma substância alcaloide que possui propriedades anestésicas locais. Hoje em dia é considerada uma das substâncias mais viciantes para humanos e animais (Evans, 1981). Apesar da intensa pesquisa para a elucidação do mecanismo de ação da cocaína, a sua contribuição para o tratamento de distúrbios na saúde ainda não é suficientemente entendida (Kowalczyk-Pachel *et al.*, 2013).

Na pesquisa de potenciais agentes terapêuticos foram desenvolvidas substâncias sintéticas a partir da cocaína, designadas de análogos da cocaína. No entanto, existem dois análogos em particular que têm sido reportados no contexto das “drogas legais” que são a dimetocaína (larocaína, DMC) e 3-(*p*-fluorobenzoiloxi)tropano (4-fluorotropacocaína, *p*FBT) (EMCDDA, 2013). A dimetocaína foi demonstrada como substituto da cocaína em ratos treinados (Graham e Balster, 1993), apresentando um fraco efeito na libertação da dopamina, quando comparado à cocaína (Wilcox *et al.*, 2005). Quanto ao *p*FBT, até à data, não há estudos científicos publicados.

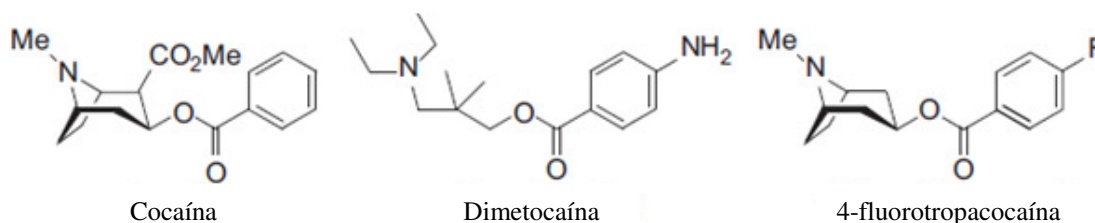


Fig. 8. Estruturas químicas da cocaína e dos seus análogos dimetocaína e *p*FBT.

2.4.ii. Apresentação e consumo

A dimetocaína é vendida na Irlanda sob a forma de fertilizante ou produto químico de pesquisa, com a designação de “Mind Melt”, “Amplified” e “Mint Mania”. Já os produtos vendidos com *p*FBT não parecem ter qualquer designação particular (EMCDDA, 2013).



Fig. 9. Embalagem representativa de produtos contendo dimetocaína.

Tal como a cocaína, tanto a dimetocaína como o *p*FBT devem ser inalados, uma vez que por via oral são rapidamente hidrolisados por esterases hepáticas (EMCDDA, 2013).

A dose de administração diária de dimetocaína por via inalatória pode variar entre os 100 e os 200 mg. No entanto, a dose inicial aconselhada é aproximadamente 50 mg (Research Chemicals, 2012). Há relatos da sua administração por via intravenosa. A dose diária por esta via deve ser inferior à inalatória, mas há consumidores que continuam a usar doses à volta dos 100 mg para obter efeitos mais intensos (Research Chemicals, 2012).

2.4.iii. Aspetos farmacológicos

Tal como referido anteriormente, não existem estudos publicados quanto à farmacologia do *p*FBT, apesar de haver relatos de consumidores que o consideram estimulante (EMCDDA, 2013).

A dimetocaína é um anestésico local, tal como a cocaína, e apresenta uma grande afinidade para o local de ligação da dopamina (Wilcox *et al.*, 2005), inibindo desta forma a sua recaptção. Assim produz efeitos comportamentais consistentes com a atividade agonista da dopamina, tais como o comportamento rotacional em ratos com lesões na substância *nigra* (Silverman, 1990) e efeito semelhante ao da cocaína em animais (Graham e Balster, 1993; Mansbach *et al.*, 1995). Em humanos, o composto

produz um efeito estimulante leve, apesar de ainda existirem dúvidas relativamente ao seu poder psicoativo (EMCDDA, 2013).

Relativamente ao uso clínico da dimetocaína e do *p*FBT, não foram realizados até ao momento estudos que comprovassem uma possível ação terapêutica destes compostos (EMCDDA, 2013).

2.4.iv. Efeitos agudos

Não há estudos sobre os possíveis efeitos agudos causados pela dimetocaína ou pelo *p*FBT. Os efeitos conhecidos até ao momento baseiam-se em experiências relatadas pelos seus consumidores e, no caso do *p*FBT, incluem hipertensão, taquicardia, ansiedade e psicose temporária (EMCDDA, 2013).

No que diz respeito à dimetocaína, os consumidores descrevem que proporciona maior energia e euforia. Os efeitos causados desaparecem gradualmente, levando a um estado de sonolência por parte do consumidor. Ao contrário da cocaína, a dimetocaína tem um efeito constante, isto é, não existem altos e baixos durante a experiência, tornando-a mais confortável (Research Chemicals, 2012).

2.4.v. Efeitos crónicos

Tal como referido para os efeitos agudos, também os estudos para elucidar os efeitos crónicos induzidos pela dimetocaína e pelo *p*FBT não foram ainda realizados. Especula-se que estes efeitos sejam semelhantes aos provocados pela cocaína.

2.4.vi. Intoxicação

Ainda não existem casos descritos na literatura científica de intoxicação por dimetocaína ou *p*FBT. No entanto, sendo estes análogos da cocaína, o seu consumo poderá provocar paragem cardiorrespiratória e morte súbita.

2.5. Canabinóides sintéticos

2.5.i. Introdução

A marijuana (também chamada de erva ou maconha) é obtida das extremidades floridas da planta fêmea *Cannabis sativa*. Esta planta tem uma longa história de utilidade terapêutica, sendo atualmente a planta ilícita com maior produção e consumo em todo o mundo (Uchiyama *et al.*, 2009; UNODC, 2011). As civilizações antigas usavam a planta para o alívio da dor, estimulação do apetite, náuseas, febre, infecções e distúrbios ginecológicos (Adams e Martin, 1996).

Os efeitos psicoativos da marijuana devem-se principalmente ao Δ^9 -tetrahydrocannabinol (Δ^9 -THC), que possui atividade agonista parcial nos recetores canabinóides CB₁, localizados no sistema nervoso central (gânglios basais, cerebelo, hipocampo e córtex), e CB₂, localizados na periferia (glóbulos sanguíneos, tecidos imunológicos e baço) (Ameri, 1999; Brown *et al.*, 2002; Chin *et al.*, 1999; Di Marzo *et al.*, 2004). No entanto, existe uma evidência cada vez maior de que os recetores CB₂ também possam estar presentes no sistema nervoso central (Morgan *et al.*, 2009).

Atualmente existem três categorias de canabinóides: os fitocannabinóides, os endocannabinóides e os canabinóides sintéticos (Sun e Benett, 2007). Os fitocannabinóides são conhecidos por estarem presentes na *Cannabis sativa*, sendo um dos compostos mais prevalentes o Δ^9 -THC (Grotenhermen, 2004). Os endocannabinóides são produzidos no organismo, sendo localizados nos sistemas nervoso e imunológico dos humanos e animais (Lambert e Fowler, 2005). Os canabinóides sintéticos representam uma grande família de estruturas químicas não relacionadas, que atuam nos mesmos recetores que o Δ^9 -THC, mas com uma eficácia superior (Geller, 2007).

Os canabinóides sintéticos podem ser divididos em sete grandes grupos estruturais: naftoindoles (JWH-018 e JWH-073); naftilmetilindoles; naftoilpirroles; naftilmetilindenos; fenilacetilindoles (JWH-250); cyclohexilfenóis (CP47, 497) e canabinóides clássicos (HU-210) (Dowling e Regan, 2011; Thakur *et al.*, 2005).

2.5.ii. Apresentação e consumo

Os produtos formados por plantas contendo canabinóides sintéticos, tais como incensos e misturas de ervas, são vendidos em “smart shops” e via Internet sob vários nomes, sendo os mais comuns “Spice Gold”, “Spice Silver”, “Spice Diamond”, “K2”, “Yucatan Fire”, “Sence”, “Chill X”, “Smoke”, “Genie” e “Algerian Blend” (EMCCDA, 2013).



Fig. 10. Embalagens representativas de produtos contendo canabinóides sintéticos.

Tal como a marijuana, os produtos contendo canabinóides sintéticos podem ser fumados. No entanto, alguns consumidores relatam que estes compostos também podem ser ingeridos como uma infusão (EMCCDA, 2013).

2.5.iii. Aspectos farmacológicos

Como já foi referido, os canabinóides sintéticos têm afinidade para recetores CB₁ e CB₂. Sabe-se que estes recetores estão acoplados à proteína G, cuja ativação resulta numa hiperpolarização pré-sináptica pelas alterações do influxo de Ca²⁺ e do efluxo de K⁺. Tal situação leva a uma hiperpolarização neuronal e diminuição da libertação de neurotransmissores (Ameri, 1999).

O estudo sobre o mecanismo de ação dos canabinóides sintéticos, apesar de não estar totalmente esclarecido, leva ao desenvolvimento de novas abordagens terapêuticas, que têm como objetivo desenvolver um novo e eficaz controlo da dor nos seres humanos (Desroches e Beaulieu, 2010). Qamri *et al.* (2009) relatam que estes compostos agonistas dos recetores canabinóides podem inibir o crescimento de tumores e metástases do cancro da mama. Além disso, podem também interagir com o recetor de quimiocinas CXCR4 na modulação do crescimento e invasão do cancro da mama (Nasser *et al.*, 2011). Estudos realizados por Olea-Herrero *et al.* (2009) indicam que os canabinóides sintéticos podem inibir o crescimento das células PC-3 do cancro da próstata.

2.5.iv. Efeitos agudos

Estudos sobre os efeitos agudos dos canabinóides sintéticos são maioritariamente dirigidos a modelos animais, sendo que os estudos em humanos estão mais limitados a observações clínicas ou forenses e relatos de consumidores (Vardakou *et al.*, 2010). Segundo observações clínicas em humanos, a duração da ação do JWH-018 e do CP47,497 é de, respetivamente, 1-2 horas e 6-8 horas (Auwärter *et al.*, 2009).

Os efeitos psicoativos provocados pelos canabinóides sintéticos podem variar desde uma euforia agradável e desejável até à ansiedade, psicose e alterações nas capacidades cognitivas (Auwärter *et al.*, 2009; Castellanos *et al.*, 2011; Müller *et al.*, 2010; Vardakou *et al.*, 2010). Os efeitos físicos podem variar em gravidade desde náuseas até sintomas simpaticomiméticos mais sérios, tais como agitação psicomotora, sudorese, tremores e palpitações (Castellanos *et al.*, 2011; Every-Palmer, 2010; Every-Palmer, 2011; Schneir *et al.*, 2011; Zimmermann *et al.*, 2009). Schneir e Baumbacher (2012) relatam o caso de um jovem que teve convulsões generalizadas imediatamente após ter usado um produto que continha canabinóides sintéticos.

2.5.v. Efeitos crónicos

Embora os efeitos agudos dos canabinóides sintéticos sejam bem conhecidos e documentados, não existe qualquer informação concreta sobre os efeitos provocados

pelo seu uso crônico. Os consumidores de canabinóides sintéticos relataram episódios de psicose, bem como ansiedade e irritabilidade (Castellanos *et al.*, 2011; Every-Palmer, 2010; Every-Palmer, 2011; Schneir *et al.*, 2011).

Yücel *et al.* (2008) relatam que o uso crônico da marijuana também tem sido relacionado com a diminuição do volume cerebral, afetando assim a memória e a fisiopatologia da esquizofrenia (Tamminga *et al.*, 2010) e o processamento de emoções (Phelps e LeDoux, 2005).

São ainda escassos os estudos realizados para avaliar a tolerância e dependência causada pelo consumo de canabinóides sintéticos. Mesmo assim, todos referem que a tolerância desenvolve-se rapidamente (Zimmermann *et al.*, 2009). Devido ao rápido desenvolvimento da tolerância, o grau de vício destes compostos parece ser maior do que o observado no uso de marijuana (Atwood *et al.*, 2008; Zimmermann *et al.*, 2009).

Zimmermann *et al.* (2009) descrevem que os primeiros sintomas de abstinência provenientes do uso de canabinóides sintéticos foram de um jovem, que usava produto contendo estes compostos diariamente durante 8 meses. O jovem pediu ajuda médica após experimentar tremores, desassossego interno, sudorese, ânsia de drogas, pesadelos noturnos e dores de cabeça, aquando da interrupção do consumo.

2.5.vi. Intoxicação

Até à data, não existem muitos casos válidos de intoxicação provocada pelo uso de canabinóides sintéticos (Lapoint *et al.*, 2011; Schneir *et al.*, 2011). Os sintomas observados em indivíduos hospitalizados após consumo de produtos contendo canabinóides sintéticos foram espasmos musculares generalizados e/ou perda de consciência e incapacidade respiratória, necessitando de ventilação artificial (Auwärter *et al.*, 2009).

2.6. Cogumelos alucinogênicos

2.6.i. Introdução

Por todo o mundo existem aproximadamente 140.000 espécies de cogumelos que já foram catalogadas. Dessas espécies, cerca de 2.000 foram consideradas seguras para o consumo humano e 700 encontram-se dentro da categoria das que têm propriedades terapêuticas (Lull *et al.*, 2005).

Os cogumelos alucinogênicos têm sido usados há mais de 3.000 anos em rituais religiosos e com fins curativos (Hofmann, 2005; Wasson, 1959). A experiência de se estar sobre a influência destes cogumelos foi documentada pela primeira vez por Gordon Wasson (Wasson, 1959). As designações mais comuns para este tipo de cogumelos são: “shrooms”, “magic mushrooms”, “sacred mushrooms” e “teonanácatl” (significa “carne de Deus”) (EMCDDA, 2013). Existem vários termos utilizados pelos consumidores, tais como “blue caps”, “boomers”, “booms”, “buttons”, “caps”, “champ”, “fungus”, “funguys”, “God's flesh”, “hombrecitos”, “las mujercitas”, “little smoke”, “Mexican mushroom”, “mushies”, “mushroom soup”, “mushroom tea”, “mushrooms”, “musk”, “pizza toppings”, “rooms”, “silly putty”, “simple Simun” e “zoomers” (Sweetman, 2011).

Os estudos realizados com cogumelos mágicos revelaram que a psilocibina é o princípio ativo principal, sendo um alcaloide triptamina natural, tendo por isso ação a nível dos recetores serotoninérgicos. Esta substância foi encontrada num género de cogumelos conhecido por *Psilocybe* (Presti e Nichols, 2004). As espécies mais comuns do género *Psilocybe*, contendo a psilocibina, são as seguintes: *P. semilanceata*, *P. mexicana*, *P. bohemica*, *P. cubensis* e a *P. baeocistis* (Berger e Guss, 2005). A psilocibina foi isolada pela primeira vez em 1957 e identificada em 1958 por Albert Hofmann (Hofmann *et al.*, 1958; Passie *et al.*, 2002).

2.6.ii. Apresentação e consumo

Existem dois métodos utilizados para consumir os cogumelos alucinogênicos: uso de cogumelos secos ou frescos ou uso de pó. No primeiro método, os cogumelos secos ou frescos podem ser preparados como um alimento (manteiga de amendoim ou pizza), de forma a disfarçar o sabor amargo dos cogumelos, ou usados para preparar uma infusão (EMCDDA, 2013), sendo consumidos por via oral.

O segundo método consiste na pulverização dos cogumelos secos, obtendo-se um pó. Este mais tarde pode ser usado para preparar cápsulas, comprimidos, ou uma solução (Brands *et al.* 1998), sendo consumido por via oral ou injetável.

As doses usadas para cogumelos secos podem variar entre 1 a 5 g, dependendo da espécie e da força individual de cada espécime, enquanto que as doses usadas para cogumelos frescos é aproximadamente 10 vezes superior, podendo variar entre 10 a 50 g (EMCDDA, 2013).

2.6.iii. Aspectos farmacológicos

Como já foi referido anteriormente, a psilocibina é o princípio ativo principal dos cogumelos mágicos. Após a ingestão da substância, esta é convertida enzimaticamente no seu metabolito, a psilocina (EMCDDA, 2013).

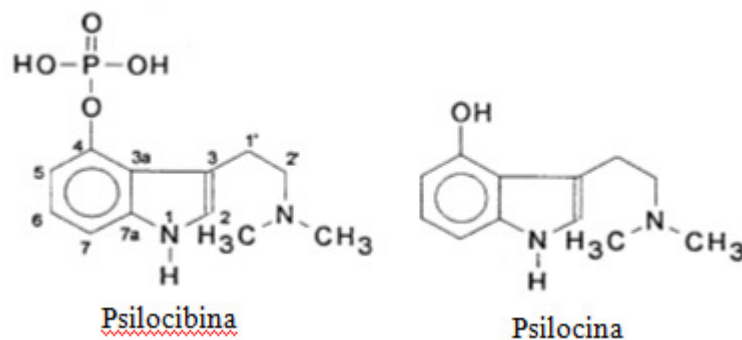


Fig. 13. Estruturas químicas da psilocibina e da psilocina.

Estudos realizados em animais e humanos apontam que os alucinogénios com atividade serotoninérgica produzem a maior parte dos seus efeitos devido à sua ação agonista no recetor 5HT_{2A}, tendo também ação agonista nos recetores 5HT_{2C} e 5HT_{1A} (Nichols, 2004), afetando assim o sistema nervoso central.

Ainda não há estudos que comprovem a ação da psilocibina nos recetores 5HT_{1A} da serotonina, na produção de efeitos comportamentais no humano. No entanto, estudos realizados em ratos mostram que esta substância tem uma baixa atividade nestes recetores (Winter *et al.*, 2007).

Nos anos 60 foram realizados vários estudos clínicos com psilocibina sintética (Indocybin®) com propósitos experimentais e psicoterapêuticos (EMCDDA, 2013; Passie *et al.*, 2002). Até 2005, vários estudos clínicos submeteram pacientes a psicoterapia psicodélica com a psilocibina (Metzner, 2005). O uso deste tipo de psicoterapia demonstrou o sucesso do uso da substância no tratamento de transtornos neuróticos e da dependência de álcool e tabaco (Bogenschütz, 2012; Grinspoon e Bakalar, 1981; Johnson e Cosimano, 2012). Vários autores referem que esta substância pode melhorar os sintomas do distúrbio obsessivo-compulsivo (Leonard e Rapoport, 1987; Moreno *et al.*, 2006). Por fim, também se realizou estudos que comprovam o efeito da substância no tratamento de dores de cabeça (Sempere *et al.*, 2006; Sewell *et al.*, 2006).

2.6.iv. Efeitos agudos

Sabe-se que a psilocibina é absorvida no trato gastrointestinal e os seus efeitos alucinogénicos ocorrem aproximadamente 30 minutos após a ingestão. Os respetivos efeitos têm uma duração de 4-6 horas (EMCDDA, 2013).

Entre os efeitos agudos da psilocibina incluem-se os seguintes: midríase, desordem perceptual, disforia, taquicardia, sonolência, euforia e hiperreflexia (Peden *et al.*, 1981). Além destes efeitos, os consumidores de cogumelos alucinogénicos podem sentir tonturas, náuseas, dores musculares, fraqueza, calafrios e dores abdominais (Amsterdam *et al.*, 2011).

As distorções sensoriais podem estar associadas a situações de agitação, falta de coordenação, ansiedade, dificuldade de raciocínio de tempo ou distância, sensação de irrealidade ou despersonalização. Este tipo de efeitos são o que os consumidores normalmente designam de “bad trip”, podendo até mesmo envolver reações de pânico e estados de psicose (EMCDDA, 2013).

2.6.v. Efeitos crônicos

Até à data, não foram realizados muitos estudos que possam elucidar os efeitos crônicos provocados pelo consumo de cogumelos alucinogênicos.

Um desses estudos, realizado por Griffiths *et al.* (2006), apresenta os resultados de um questionário realizado dois meses após a administração da psilocibina. Neste estudo, os participantes referiram que após consumirem a substância ficaram mais propensos a descrever atitudes positivas perante a vida e o mundo e que experimentam uma maior sensação de bem-estar e satisfação.

Os estudos mostraram que a tolerância aos efeitos da psilocibina desenvolve-se muito rapidamente, mas que os sintomas de abstinência e dependência física ou psicológica não ocorrem (Abramson e Rolo, 1965; Isbell *et al.*, 1961; Nichols, 2004; Johnson *et al.*, 2008), ou são considerados muito raros quando comparados com as restantes drogas ilegais (Stone *et al.*, 2006; Stone *et al.*, 2007).

2.6.vi. Intoxicação

São raros os casos descritos na literatura de intoxicações fatais associadas ao consumo de cogumelos alucinogênicos. As intoxicações são muitas vezes devidas à combinação dos cogumelos mágicos com outras substâncias, como o álcool (Gonmori e Yoshioka, 2002; McCawley *et al.*, 1962).

Bück (1961) e Gerault e Picart (1996) descreveram os dois únicos casos fatais, conhecidos até ao momento, devidos a uma sobredosagem de cogumelos

alucinogênicos, sem qualquer tipo de combinação a outra substância. Em geral, os indivíduos não morrem de sobredosagem pelo consumo destes cogumelos, uma vez que eles não são muito tóxicos e o consumidor acaba por vomitar espontaneamente.

III. Discussão e Conclusões

O mercado das drogas mudou recentemente com o aparecimento num ritmo sem precedentes de novas substâncias psicoativas, popularmente conhecidas como “drogas legais”, criando desafios inesperados na área de saúde pública. Este termo refere-se a um vasto grupo de substâncias sintéticas ou naturais não regulamentadas, ou produtos que as contêm, que são vendidas como alternativas lícitas a drogas controladas bem conhecidas, normalmente através da Internet ou em lojas especializadas (“smart shops” ou “head shops”) (EMCDDA, 2013).

A designação “legal” cria a ilusão nos consumidores de serem substâncias mais puras e seguras para o consumo, comparativamente às drogas ilegais. Porém, já foram repostados vários casos de intoxicações e mortes associados ao consumo destas drogas, com padrões clínicos comparáveis aos das drogas estimulantes clássicas, como as anfetaminas e a cocaína. A velocidade com que as novas substâncias psicoativas podem surgir e ser distribuídas alertou para a necessidade de se enquadrar legalmente esta matéria, desafiando os procedimentos legislativos nacionais de controlo das drogas. Em Portugal, através do Decreto-Lei nº54/2013, de 17 de abril (Anexo I), tornou-se ilegal a produção, importação, exportação, publicitação, distribuição, venda e posse de novas substâncias psicoativas. A lista das novas substâncias psicoativas, bem como os derivados, os isómeros e os sais daquelas substâncias, compreendendo todas as preparações em que as mesmas estejam associadas a outros compostos, constam da Portaria 154/2013, de 17 de abril (Anexo II).

Apesar da entrada em vigor destas medidas legislativas terem levado ao encerramento das “smart shop” em Portugal, a procura das mesmas não diminuiu dada a fácil acessibilidade via Internet, sendo que as catinonas sintéticas e os canabinóides sintéticos são considerados como as “drogas legais” com maior procura e consumo no mundo. São então urgentes campanhas de sensibilização, sobretudo em escolas e outros locais frequentados por jovens, alertando para a toxicidade provocada por estas substâncias.

No entanto, contrariamente ao que acontece com as drogas clássicas, há pouca ou nenhuma informação disponível sobre os efeitos tóxicos a médio e longo prazo, tanto a

nível físico como mental, para as novas substâncias psicoativas, criando um importante desafio para as autoridades de saúde pública. Esta informação é crucial para revelar os riscos para a saúde da exposição a estas drogas psicoativas emergentes, podendo também influenciar mudanças de comportamento de consumidores de todo o mundo.

IV. Bibliografia

- Abramson, H. A., Rolo, A. (1965). Lysergic acid diethylamide (LSD-25). 38. Comparison with action of methysergide and psilocybin on test subjects. *The Journal of Asthma Research*, 3(1), pp. 81-96.
- Adams, I. B., Martin, B. R. (1996). Cannabis: pharmacology and toxicology in animals and humans. *Addiction*, 91(11), pp. 1585-1614.
- Adkins, J. E., Boyer, E. W., McCurdy, C. R. (2011). *Mitragyna speciosa*, a psychoactive tree from Southeast Asia with opioid activity. *Current Topics in Medicinal Chemistry*, 11(9), pp. 1165-1175.
- Ameri, A. (1999). The effects of cannabinoids on the brain. *Progress in Neurobiology*, 58(4), pp. 315-348.
- Assanangkornchai, S. *et al.* (2004). *The use of Mitragyna speciosa, An additive Plant in Thailand*. Songkla, Prince of Songkla University.
- Assanangkornchai, S. *et al.* (2007). The use of *Mitragyna speciosa* (“Krathom”), an addictive plant, in Thailand. *Substance use & misuse*, 42(14), pp. 2145-2157.
- Atwood, B. K. *et al.* (2010). JWH018, a common constituent of 'Spice' herbal blends, is a potent and efficacious cannabinoid CB receptor agonist. *British Journal of Pharmacology*, 160(3), pp. 585-593.
- Auwärter, V. *et al.* (2009). ‘Spice’ and other herbal blends: harmless incense or cannabinoid designer drugs?. *Journal of Mass Spectrometry*, 44(5), pp. 832-837.
- Babu, K. M., McCurdy, C. R., Boyer, E. W. (2008). Opioid receptors and legal highs: *Salvia divinorum* and kratom. *Clinical Toxicology*, 46(2), pp. 146-152.
- Baggott, M. J. *et al.* (2010). Use patterns and self-reported effects of *Salvia divinorum*: an internet-based survey. *Drug and Alcohol Dependence*, 111(3), pp. 250-256.
- Béguin, C. *et al.* (2007). *N*-methylacetamide analogue of salvinorin A: a highly potent and selective kappa opioid receptor agonist with oral efficacy. *American Society for Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 324(1), pp. 188-195.

Berger, K. J., Guss, D. A. (2005). Mycotoxins revisited: Part II. *The Journal of Emergency Medicine*, 28(2), pp. 175-183.

Bogenschütz, M. (2012). Effects and Therapeutic Potential of Psilocybin in Alcohol Dependence. [Em linha]. Disponível em <<http://www.clinicaltrials.gov/ct2/show/study/NCT01534494?term=Psilocybin&rank=2>>. [Consultado em 27/02/2014].

Borek, H. A., Holstege, C. P. (2012). Hyperthermia and multiorgan failure after abuse of “bath salts” containing 3,4-methylenedioxypyrovalerone. *Annals of Emergency Medicine*, 60(1), pp. 103-105.

Boulanger-Gobeil, C. *et al.* (2012). Seizures and hyponatremia related to ethcathinone and methylone poisoning. *Journal of Medical Toxicology: Official Journal of the American College of Medical Toxicology*, 8(1), pp. 59-61.

Boyer, E. W. *et al.* (2008). Self-treatment of opioid withdrawal using kratom (*Mitragynia speciosa korth*). *Addiction*, 103(6), pp. 1048-1050.

Braida, D. *et al.* (2007). Hallucinatory and rewarding effect of salvinorin A in zebrafish: κ -opioid and CB1-cannabinoid receptor involvement. *Psychopharmacology*, 190(4), pp. 441-448.

Braida, D. *et al.* (2008). Potential anxiolytic- and antidepressantlike effects of salvinorin A, the main active ingredient of *Salvia divinorum*, in rodents. *British Journal of Pharmacology*, 157(5), pp. 844-853.

Brands, B., Sproule, B., Marshman, J. (1998). *Drugs and Drug Abuse*. Toronto, Addiction Research Foundation - Canada.

Brents, L.K. *et al.* (2011). Phase I hydroxylated metabolites of the K2 synthetic cannabinoid JWH-018 retain in vitro and in vivo cannabinoid 1 receptor affinity and activity. *PLoS One*, 6(7).

Brown, S. M., Wager-Miller, J., Mackie, K. (2002). Cloning and molecular characterization of the rat CB2 cannabinoid receptor. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1576(3), pp. 255-264.

- Bück, R. W. (1961). Mushroom poisoning since 1924 in United States. *Mycologia*, 53, pp. 537-538.
- Byrd, S. (2011). Officials fear bath salts becoming the next big drug menace. [Em linha]. Disponível em <<http://www.washingtonpost.com/wp-dyn/content/article/2011/01/22/AR2011012203854.html>>. [Consultado em 15/01/2014].
- Carhart-Harris, R. L., King, L. A., Nutt, D. J. (2011). A web-based survey on mephedrone. *Drug and Alcohol Dependence*, 118(1), pp. 19-22.
- Carroll, F. L. *et al.* (2009). Synthesis and biological evaluation of bupropion analogues as potential pharmacotherapies for cocaine addiction. *Journal of Medical Chemistry*, 52(21), pp. 6768-6781.
- Castellanos, D. *et al.* (2011). Synthetic cannabinoid use: a case series of adolescents. *The Journal of Adolescent Health: Official Publication of the Society for Adolescent Medicine*, 49(4), pp. 347-349.
- Chan, K. B., Pakiam, C., Rahim, R. A. (2005). Psychoactive plant abuse: the identification of mitragynine in ketum and in ketum preparations. *Bulletin on Narcotics*, 57(1-2), pp. 249-256.
- Chavkin, C. *et al.* (2004). Salvinorin A, an active component of the hallucinogenic sage *Salvia divinorum* is a highly efficacious. *The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 308(3), pp. 1197-1203.
- Chin, C. N. *et al.* (1999). The third transmembrane helix of the cannabinoid receptor plays a role in the selectivity of aminoalkylindoles for CB2, peripheral cannabinoid receptor. *The Journal of Pharmacology Experimental Therapeutics*, 291(2), pp. 837-844.
- Coppola, M., Mondola, R. (2012). Synthetic cathinones: Chemistry, pharmacology and toxicology of a new class of designer drugs of abuse marketed as “bath salts” or “plant food”. *Toxicology Letters*, 211(2), pp. 144-149.
- Cottencin, O., Rolland, B., Karila, L. (2013). New designer drugs (synthetic cannabinoids and synthetic cathinones): review of literature. *Current Pharmaceutical Design*, 20, pp. 1-6.

Cozzi, N. V. *et al.* (1999). Inhibition of plasma membrane monoamine transporters by beta-ketoamphetamines. *European Journal of Pharmacology*, 381(1), pp. 63-69.

Dargan, P. I., Albert, S., Wood, D. M. (2010). Mephedrone use and associated adverse effects in school and college/university students before the UK legislation change. *QMJ: Monthly Journal of the Association of Physicians*, 103(11), pp. 875-879.

Dargan, P. I. *et al.* (2011). The pharmacology and toxicology of the synthetic cathinone mephedrone (4-methylmethcathinone). *Drug Testing and Analysis*, 3(7-8), pp. 454-463.

Debruyne, D. *et al.* (2010). [Mephedrone: a designer drug of recent use in France]. *Thérapie*, 65(6), pp. 519-524.

Deluca, P. *et al.* (2012). Identifying emerging trends in recreational drug use; outcomes from the Psychonaut Web Mapping Project. *Progress in Neuropsychopharmacology & Biological Psychiatry*, 39(2), pp. 221-226.

Desroches, J., Beaulieu, P. (2010). Opioids and cannabinoids interactions: involvement in pain management. *Current Drug Targets*, 11(4), pp. 462-473.

Dhaifalah, I., Santavý, J. (2004). Khat habit and its health effect. A natural amphetamine. *Biomedical Papers of the Medical Faculty of the University Palacký, Olomouc, Czech Republic*, 148(1), pp. 11-15.

Di Marzo, V., Bifulco, M., De Petrocellis, L. (2004). The endocannabinoid system and its therapeutic exploitation. *Natural Reviews. Drug Discovery*, 3(9), pp.771-784.

Dowling, G., Regan, L. (2011). A method for CP 47, 497 a synthetic non-traditional cannabinoid in human urine using liquid chromatography tandem mass spectrometry. *Journal of Chromatography. B, Analytical Technologies in the Biomed and Life Sciences*, 879(3-4), pp. 253-259.

EMCDDA (2013). New drugs in Europe, 2012. [Em linha]. Disponível em <<http://www.emcdda.europa.eu/edr2013>>. [Consultado em 27/02/2014].

EMCDDA [Em linha]. Disponível em <<http://www.emcdda.europa.eu/publications/drug-profiles>>. [Consultado em 23/02/2014].

Evans, W. C. (1981). The comparative photochemistry of the genus *Erythroxyton*. *Journal of Ethnopharmacology*, 3(2-3), pp. 265-277.

Every-Palmer, S. (2010). Warning: legal synthetic cannabinoid-receptor agonists such as JWH018 may precipitate psychosis in vulnerable individuals. *Addiction*, 105(10), pp. 1859-1860.

Every-Palmer, S. (2011). Synthetic cannabinoid JWH-018 and psychosis: an explorative study. *Drug and Alcohol Dependence*, 117(2-3), pp. 152-157.

Fröhlich, S., Lambe, E., O’Dea, J. (2011). Acute liver failure following recreational use of psychotropic “head shop” compounds. *Irish Journal of Medical Science*, 180(1), pp. 263-264.

Garrett, G., Sweeney, M. (2010). The serotonin syndrome as a result of mephedrone toxicity. [Em linha]. Disponível em <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3029518/>>. [Consultado em 24/03/2014].

Geller, T. (2007). Canabinoids: A Secret History. *Chemical Heritage Newsmagazine*, 25(2), pp. 1-5.

Gerault, A., Picart, D. (1996). Fatal Poisoning After a Group of People Voluntarily Consumed Hallucinogenic Mushrooms. [Em linha]. Disponível em <<http://www.lycaem.org/leda/docs/10488.shtml?ID=10488>>. [Consultado em 20/01/2014].

Gibbons, S. (2012). “Legal Highs” – novel and emerging psychoactive drugs: a chemical overview for the toxicologist. *Clinical Toxicology*, 50(1), pp. 15-24.

Gibbons, S., Zloh, M. (2010). An analysis of the ‘legal high’ mephedrone. *Bioorganic & Medical Chemistry Letters*, 20(14), pp. 4135-4139.

Giroud, C. *et al.* (2000). *Salvia divinorum*: a hallucinogenic mint which might become a new recreational drug in Switzerland. *Forensic Science International*, 112(2-3), pp. 143-150.

Gonmori, K., Yoshioka, N. (2002). Fatal Ingestion of Magic Mushroom: a report case. *Annales de Toxicologie Analytique*, 14(3), p. 350.

González, D. *et al.* (2006). Pattern of use and subjective effects of *Salvia divinorum* among recreational users. *Drug Alcohol Depend*, 85(2), pp. 157-162.

Graham, J. H., Balster, R. L. (1993). Cocaine-like discriminative stimulus effects of procaine, dimethocaine and lidocaine in rats. *Psychopharmacology*, 101(3), pp. 287-294.

Grewal, K. S. (1932). Observations on the pharmacology of mitragynine. *Journal of*

Grewal, K. S. (1932). The effect of mitragynine on man. *British Journal of Medical Psychology*, 12, pp. 41-58. (b)

Griffiths, R. R. *et al.* (2006). Psilocybin can occasion mystical-type experiences having substantial and sustained personal meaning and spiritual significance. *Psychopharmacology*, 187(3), pp. 268-283.

Grinspoon, L., Balakar, J. B. (1981). The psychedelic drug therapies. *Current Psychiatric Therapies*, 20, pp. 275-283.

Grotenhermen, F. (2004). Pharmacology of cannabinoids. *Neuro Endocrinology Letters*, 25(1-2), pp. 14-23.

Grundmann, O. *et al.* (2007). *Salvia divinorum* and salvinorin A: an update on pharmacology and analytical methodology. *Planta Medica*, 73(10), pp. 1039-1046.

Gustavsson, D., Escher, C. (2009). [Mephedrone--Internet drug which seems to have come and stay. Fatal cases in Sweden have drawn attention to previously unknown substance]. *Läkartidningen*, 106(43), pp. 2769-2771.

Hájos, N., Freund, T. F. (2002). Distinct cannabinoid sensitive receptors regulate hippocampal excitation and inhibition. *Chemistry and Physics of Lipids*, 121(1-2), pp. 73-82.

Hassan, Z. *et al.* (2013). From Kratom to mitragynine and its derivatives: Physiological and behavioural effects related to use, abuse, and addiction. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 37(2), pp. 138-151.

Hidayat, M. T. *et al.* (2010). Determination of mitragynine bound opioid receptors. *Advances in Medical and Dental Sciences*, 3(3), pp.65-70.

Hillebrand, J., Olszewski, D., Sedefov, R. (2010). Legal highs on the Internet. *Substance Use & Misuse*, 45(3), pp. 330-340.

Hofmann, A. (2005). *LSD My Problem Child: Reflections on Sacred Drugs, Mysticism and Science*. Califórnia, Multidisciplinary Association for Psychedelic Studies.

Hofmann, A. *et al.* (1958). Psilocybin, a psychotropic substance from the Mexican mushroom *Psilocybe mexicana* Heim. *Experientia*, 14(3), pp. 107-109.

Ingsathit, A. *et al.* (2009). Prevalence of psychoactive drug use among drivers in Thailand: a roadside survey. *Accident; Analysis and Prevention*, 41(3), pp. 474-478.

Isbell, H. *et al.* (1961). Cross tolerance between LSD and psilocybin. *Psychopharmacologia*, 2, pp. 147-159.

James, D. *et al.* (2011). Clinical characteristics of mephedrone toxicity reported to the U.K. National Poisons Information Service. *Emergency Medicine Journal*, 28(8), pp. 686-689.

Jansen, K. L. R., Prast, C. J. (1988). Ethnopharmacology of kratom and the *Mitragyna speciosa* alkaloids. *Journal of Ethnopharmacology*, 23(1), pp. 115-119. (a)

Jansen, K. L. R., Prast, C. J. (1988). Psychoactive properties of mitragynine (kratom). *Journal of Psychoactive Drugs*, 20(4), pp. 455-457. (b)

Johnson, M. W. *et al.* (2011). Human psychopharmacology and dose-effects of salvinorin A, a kappa opioid agonist hallucinogen present in the plant *Salvia divinorum*. *Drug and Alcohol Dependence*, 115(1-2), pp. 150-155.

Johnson, M. W., Cosimano, M. P. (2012). Psilocybin in Smoking Cessation: A Pilot Study. [Em linha]. Disponível em <<http://www.beckleyfoundation.org/2010/11/psilocybin-in-smoking-cessation-a-pilot-study/>>. [Consultado em 27/02/2014].

Johnson, M. W., Richards, W. A., Griffiths, R. R. (2008). Human hallucinogen research: Guidelines for safety. *Journal of Psychopharmacology*, 22(6), pp. 603-620.

Karila, L. *et al.* (2010). Pharmacological approaches to methamphetamine dependence: a focused review. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 69(6), 578-592.

- Karila, L., Reynaud, M. (2011). GHB and synthetic cathinones: clinical effects and potential consequences. *Drug Testing and Analysis*, 3(9), pp. 552-559.
- Kelly, J. P. (2011). Cathinone derivatives: a review of their chemistry, pharmacology and toxicology. *Drug Testing and Analysis*, 3(7-8), pp. 439-453.
- Kivell, B., Prinsinzano, T. E. (2010). Kappa opioids and the modulation of pain. *Psychopharmacology*, 210(2), pp. 109-119.
- Kowalczyk-Pachel, D. *et al.* (2013). The Effects of Cocaine on Different Redox Forms of Cysteine and Homocysteine, and on Labile, Reduced Sulfur in the Rat Plasma Following Active versus Passive Drug Injections. *Neurotoxicity Research*, 24(3), pp. 377-392.
- Krikorian, A. D. (1984). Kat and its use: An historical perspective. *Journal of Ethnopharmacology*, 12(2), pp. 115-178.
- Lambert, D. M., Fowler C. J. (2005). The endocannabinoid system: drug targets, lead compounds, and potential therapeutic applications. *Journal of Medical Chemistry*, 48(16), pp. 5059-5087.
- Lapoint, J. *et al.* (2011). Severe toxicity following synthetic cannabinoid ingestion. *Clinical Toxicology*, 49(8), pp. 760-764.
- Lange, J. E. *et al.* (2010). Salvia divinorum: effects and use among YouTube users. *Drug and Alcohol Depend*, 108(1-2), pp. 138-140.
- Leonard, H. L., Rapoport, J. L. (1987). Relief of obsessive-compulsive symptoms by LSD and psilocin. *The American Journal of Psychiatry*, 144(9), pp. 1239-1240.
- Levine, M., Levitan, R., Skolnik, A. (2013). Compartment syndrome after “bath salts” use: a case series. *Annals of Emergency Medicine*, 61(4), pp. 480-483.
- Listos, J., Merska, A., Fidecka, S. (2011). Pharmacological activity of salvinin A, the major component of Salvia divinorum. *Pharmacological Reports*, 63(6), pp. 1305-1309.
- Lombard, C., Nagarkatti, M., Nagarkatti, P. (2007). CB2 cannabinoid receptor agonist, JWH-015, triggers apoptosis in immune cells: potential role for CB2-selective ligands as immunosuppressive agents. *Clinical Immunology*, 122(3), pp. 259-270.

Lull, C., Wichers, H. J., Savelkoul, H. F. (2005). Antiinflammatory and immunomodulating properties of fungal metabolites. *Mediators of Inflammation*, 2005(2), pp. 63-80.

Lusthof, K. J. *et al.* (2011). A case of extreme agitation and death after the use of mephedrone in The Netherlands. *Forensic Science International*, 206(1-3), pp. 93-95.

Macmillan, H. F. (1991). *Tropical Planting and Gardening*. Kuala Lumpur, Malayan Nature Society.

Mansbach, R. S., Jortani, S. A., Balster, R. L. (1995). Discriminative stimulus effects of esteratic local anesthetics in squirrel monkeys. *European Journal of Pharmacology*, 274(1-3), pp. 167-173.

Maruyama, T. *et al.* (2009). The botanical origin of kratom (*Mitragyna speciosa*; Rubiaceae) available as abused drugs in the Japanese markets. *Journal of Natural Medicines*, 63(3), pp. 340-344.

Matsumoto, K. *et al.* (1996). Antinociceptive action of mitragynine in mice: evidence for the involvement of supraspinal opioid receptors. *Life Sciences*, 59(14), pp. 1149-1155.

Matsumoto, K. *et al.* (2005). Inhibitory effect of mitragynine, an analgesic from Thai herbal medicine, on neurogenic contraction of the vas deferens. *Life Sciences*, 78(2), pp. 178-194.

Matsumoto, K. *et al.* (2008). MGM-9 [(E)-methyl 2-(3-ethyl-7a,12a-(epoxyethanoxy)-9-fluoro-1,2,3,4,6,7,12,12b-octahydro-8-methoxyindolo[2,3-a]quinolizin-2-yl)-3-methoxyacrylate], a derivative of the indole alkaloid mitragynine: a novel dual-acting mu- and kappa-opioid agonist with potent antinociceptive and weak rewarding effects in mice. *Neuropharmacology*, 55(2), pp. 154-165.

McCann, U. D. *et al.* (1998). Reduced striatal dopamine transporter density in abstinent methamphetamine and methcathinone users: evidence from positron emission tomography studies with [11C] WIN-35,428. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 18(20), pp. 8417-8422.

- McCawley, E. L., Brummett, R. E., Dana, G. W. (1962). Convulsions from psilocybin mushroom poisoning. *Proceedings of the Western Pharmacology Society*, 5, pp. 27-33.
- McCurdy, C. R. *et al.* (2006). Antinociceptive profile of salvinorin A, a structurally unique kappa opioid receptor agonist. *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior*, 83(1), pp. 109-113.
- McWhirter, L., Morris, S. (2010). A case report of inpatient detoxification after kratom (*Mitragyna speciosa*) dependence. *European Addiction Research*, 16(4), pp. 229-231.
- Mello, N. K., Negus, S. S. (2000). Interactions between kappa opioid agonists and cocaine. Preclinical studies. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 909, pp. 104-132.
- Metzer, R. (2005). Sacred Mushroom of Visions: Teonanácatl: A Sourcebook on the
- Moreno, F. A. *et al.* (2006). Safety, tolerability, and efficacy of psilocybin in 9 patients with obsessive-compulsive disorder. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 67(11), pp. 1735-1740.
- Morgan, N. H., Stanford, I. M., Woodhall, G. L. (2009). Functional CB2 type cannabinoid receptors at CNS synapses, *Neuropharmacology*, 57(4), pp. 356-368.
- Mossadeq, S. W. M. *et al.* (2009). Anti-inflammatory and antinociceptive effects of *Mitragyna speciosa* Korth. methanolic extract. *Medical principles and practice*, 18(5), pp. 378-384.
- Mugele, J., Nanagas, K. A., Tormoehlen, L. M. (2012). Serotonin syndrome associated with MDPV use: a case report. *Annals of Emergency Medicine*, 60(1), pp. 100-102.
- Müller, H. *et al.* (2010). The synthetic cannabinoid Spice as a trigger for an acute exacerbation of cannabis induced recurrent psychotic episodes. *Schizophrenia Research*, 118(1-3), pp. 309-310.
- Nagai, F., Nonaka, R., Satoh Hisashi Kamimura, K. (2007). The effects of non-medically used psychoactive drugs on monoamine neurotransmission in rat brain. *European Journal of Pharmacology*, 559(2-3), pp. 132-137.

Nasser, N. W. *et al.* (2011). Crosstalk between chemokine receptor CXCR4 and cannabinoid receptor CB2 in modulating breast cancer growth and invasion. *PLoS One*, 6(7).

Nelsen, J. L. *et al.* (2010). Seizure and coma following Kratom (*Mitragynina speciosa* Korth) exposure. *Journal of Medical Toxicology: Official Journal of the American College of Medical Toxicology*, 6(4), pp. 424-426.

Newcombe, R. (2009). *Mephedrone: The Use of Mephedrone (M-cat, Meow) in Middlesbrough*. Manchester, Lifeline Publications.

Nichols, D. E. (2004). Hallucinogens. *Pharmacology & Therapeutics*, 101(2), pp.131-181.

Olea-Herrero, N. *et al.* (2009). Inhibition of human tumour prostate PC-3 cell growth by cannabinoids R(+)-Methanandamide and JWH-015: involvement of CB2. *British Journal of Cancer*, 101(6), pp. 940-950.

Passie, T. *et al.* (2002). The pharmacology of psilocybin. *Addiction Biology*, 7(4), pp. 357-364.

Peden, N. R. *et al.* (1981). Clinical toxicology of “magic mushrooms” ingestion. *Postgraduate Medical Journal*, 57(671). pp. 543-545.

Penders, T. M., Gestring, R. E., Vilensky, D. A. (2012). Excited delirium following use of synthetic cathinones (bath salts). *General Hospital Psychiatry*, 34(6), pp. 647-650.

Petit, A. *et al.* (2013). [Mephedrone: a new synthetic drug]. *Presse Médicale*, 42(10), pp. 1310-1316.

Pharmacology and Experimental Therapeutics, 46, pp. 251-271. (a)

Phelps, E. A., LeDoux, J. E. (2005). Contributions of the amygdala to emotion processing: from animal models to human behavior. *Neuron*, 48(2), pp. 175-187.

Presti, D. E., Nichols, D. E. (2004). Biochemistry and neuropharmacology of psilocybin mushrooms. In: Metzner, R., Darling, D. C. (Eds). *Teonanacatl: Sacred Mushrooms of Visions*. Califórnia, Four Trees, pp. 89-109.

Prinsizano, T. E., Tidgewell, K., Harding, W. W. (2005). k-Opioids as potential treatments for stimulant dependence. *American Association of Pharmaceutical Scientists Journal*, 7(3), pp. 592-599.

Prosser, J. M., Nelson, L. S. (2012). The Toxicology of Bath Salts: A Review of Synthetic Cathinones. *Journal of Medical Toxicology: Official Journal of the American College of Medical Toxicology*, 8(1), pp. 33-42.

Prozialeck, W. C., Jivan, J. K., Andurkar, S. V. (2012). Pharmacology of kratom: an emerging botanical agent with stimulant, analgesic and opioid-like effects. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 112(12), pp. 792-799.

Qamri, Z. *et al.* (2009). Synthetic cannabinoid receptor agonists inhibit tumor growth and metastasis of breast cancer. *Molecular Cancer Therapeutics*, 8(11), pp. 3117-3129.

Ranganathan, M. *et al.* (2012). Dose-related behavioral, subjective, endocrine, and psychophysiological effects of the kappa opioid agonist Salvinorin A in humans. *Biological Psychiatry*, 72(10), pp. 871-879.

Reanmongkol, W., Keaupradub, N., Sawangjaroen, K. (2007). Effects of the extracts from *Mitragyna speciosa* Korth. Leaves on analgesic and behavioral activities in experimental animals. *Songklanarin Journal of Science and Technology*, 29(1), pp. 39-48.

Regan, L., Mitchelson, M., Macdonald, C. (2011). Mephedrone toxicity in a Scottish emergency department. *Emergency Medicine Journal*, 28(12), pp. 1055-1058.

Regunath, H. *et al.* (2012). Bath salt intoxication causing acute kidney injury requiring hemodialysis. *Hemodialysis International. International Symposium on Home Hemodialysis*, 16(1), pp. 47-49.

Research Chemicals. [Em linha]. Disponível em <<http://researchchemicalsguide.wordpress.com>>. [Consultado em 10/02/2014].

Rieder, S. A. *et al.* (2010). Cannabinoid-induced apoptosis in immune cells as a pathway to immunosuppression. *Immunobiology*, 215(8), pp. 598-605.

Rojek, S. *et al.* (2012). “Legal highs” - Toxicity in the clinical and medico-legal aspect as exemplified by suicide with bk-MBDB administration. *Forensic Science International*, 222(1-3), pp. 1-6.

Rosenbaum, C. D., Carreiro, S. P., Babu, K. M. (2012). Here today, gone tomorrow...and back again? A review of herbal marijuana alternatives (K2, Spice), synthetic cathinones (bath salts), kratom, *Salvia divinorum*, methoxetamine, and piperazines. *Journal of Medical Toxicology: Official Journal of the American College of Medical Toxicology*, 8(1), pp. 15-32.

Roth, B. L. *et al.* (2002). Salvinorin A: A potent naturally occurring nonnitrogenous kappa opioid selective agonist. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 99(18), pp. 11934-11939.

Schifano, F. *et al.* (2011). Mephedrone (4-methylmethcathinone; 'meow meow'): chemical, pharmacological and clinical issues. *Psychopharmacology*, 214(3), pp. 593-602.

Schmidt, M. M. *et al.* (2011). “Legal highs” on the net-Evaluation of UK-based Websites, products and product information. *Forensic Science International*, 206(1-3), pp. 92-97.

Schneir, A. B., Baumbacher, T. (2012). Convulsions associated with the use of a synthetic cannabinoid product. *Journal of Medical Toxicology: Official Journal of the American College of Medical Toxicology*, 8(1), pp. 62-64.

Schneir, A. B., Cullen, J., Ly, B. T. (2011). “Spice” girls: synthetic cannabinoid intoxication. *The Journal of Emergency Medicine*, 40(3), pp. 296-299.

Seely, K. A. *et al.* (2012). Spice drugs are more than harmless herbal blends: A review of the pharmacology and toxicology of synthetic cannabinoids. *Progress in Neuropsychopharmacology & Biological Psychiatry*, 39(2), pp. 234-243.

Sempere, A. P., Berenguer-Ruiz, L., Almazan, F. (2006). [Chronic cluster headache: Response to psilocybin]. *Revista de Neurologia*, 43(9), pp. 571-572.

Sewell, R. A., Halpern, J. H., Pope, H. G. Jr. (2006). Response of cluster headache to psilocybin and LSD. *Neurology*, 66(12), pp. 1920-1922.

Sheffler, D. J., Roth, B. L. (2000). Salvinorin A: The “magic mint” hallucinogen finds a molecular target in the kappa opioid receptor. *Trends in Pharmacological Sciences*, 24(3), pp. 107-109.

Shellard, E. J. (1989). Ethnopharmacology of kratom and the *Mitragyna* alkaloids. *Journal of Ethnopharmacology*, 25(1), pp. 123-124.

Showalter, V. M. *et al.* (1996). Evaluation of binding in a transfected cell line expressing a peripheral cannabinoid receptor (CB2): identification of cannabinoid receptor subtype selective ligands. *The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 278(3), pp. 989-999.

Siebert, D. J. (1994). *Salvia divinorum* and Salvinorin A: new pharmacologic findings. *Journal of Ethnopharmacology*, 43(1), pp. 53-56.

Siebert, D. J. (2004). Localization of Salvinorin A and related compounds in glandular trichomes of the psychoactive sage, *Salvia divinorum*. *Annals of Botany*, 93(6), pp. 763-771.

Siebert, D. J. (2010). The *Salvia divinorum* User’s Guide. [Em linha]. Disponível em <<http://sagewisdom.org/usersguide.html>>. [Consultado em 25/03/2014].

Silverman, P. B. (1990). Cocaine and local anesthetics: stimulant activity in rats with nigral lesions. *Psychopharmacology*, 102(2), pp. 269-272.

Sparago, M. *et al.* (1996). Neurotoxic and pharmacologic studies on enantiomers of the N-methylated analog of cathinone (methcathinone): a new drug of abuse. *The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 279(2), pp. 1043-1052.

Stone, A. L. *et al.* (2007). Who is becoming hallucinogen dependent soon after hallucinogen use starts?. *Drug and Alcohol Dependence*, 87(2-3), pp. 153-163.

Stone, A. L., Storr, C. L., Anthony, J. C. (2006). Evidence for a hallucinogen dependence syndrome developing soon after onset of hallucinogen using during adolescence. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 15(3), pp. 116-130.

Sun, Y., Bennett, A. (2007). Cannabinoids: a new group of agonists of PPARs. *PPAR Research*, 2007, pp. 1-7.

Sweetman, S. C. (2011). *Martindale: The Complete Drug Reference*. Londres, Pharmaceutical Press.

Takayama, H. (2004). Chemistry and pharmacology of analgesic indole alkaloids from the rubiaceae plant, *Mitragyna speciosa*. *Chemical & pharmaceutical bulletin*, 52(8), pp. 916-928.

Takayama, H. *et al.* (2002). Studies on the synthesis and opioid agonistic activities of mitragynine-related indole alkaloids: discovery of opioid agonists structurally different from other opioid ligands. *Journal of Medicinal Chemistry*, 45(9), pp. 1949-1956.

Tamminga, C. A., Stan, A. D., Wagner, A. D. (2010). The hippocampal formation in schizophrenia. *The American Journal of Psychiatry*, 167(10), pp. 1178-1193.

Tanguay, P. (2011). Kratom in Thailand. *Legislative Reform of Drug Policies*, 13, pp. 1-16.

Thakur, G. A., Nikas, S. P., Makriyannis, A. (2005). CB1 cannabinoid receptor ligands. *Mini Reviews in Medicinal Chemistry*, 5(7), pp. 631-640.

Thongpradichote, S. *et al.* (1998). Identification of opioid receptor subtypes in antinociceptive actions of supraspinally-administered mitragynine in mice. *Life Sciences*, 62(16), pp. 1371-1378.

Tohda, M. *et al.* (1997). Effects of mitragynine on cAMP formation mediated by delta-opiate receptors in NG108-15 cells. *Biological and Pharmaceutical Bulletin*, 20(4), pp. 338-340.

Tungtananuwat, W., Lawanprasert, S. (2010). Fatal 4 × 100 home-made kratom juice cocktail. *Journal of Health Research*, 24(1), pp. 43-47.

Turner, D. M. (1996). *Salvinorin: The psychedelic essence of Salvia divinorum*. Califórnia, Panther Press.

Uchiyama, N. *et al.* (2009). Identification of a cannabinoid analog as a new type of designer drug in a herbal product. *Chemical & Pharmaceutical Bulletin*, 57(4), pp. 439-441.

UNODC (2011). World Drug Report 2011. [Em linha]. Disponível em <<https://www.unodc.org/unodc/search.html?q=World+Drug+Report+2011>>.

[Consultado em 05/02/2014].

Valdes, L. J. III. *et al.* (1984). Divinorin A, a psychotropic terpenoid, and divinorin B from the hallucinogenic mint *Salvia divinorum*. *Journal of Organic Chemistry*, 49, pp. 4716-4720.

Valdes, L. J. III. *et al.* (1987). Studies of *Salvia divinorum* (Lamiaceae), an hallucinogenic mint from the Sierra Mazateca in Oaxaca, Central Mexico. *Economic Botany*, 41(2), pp. 283-291.

van Amsterdam, J., Opperhuizen, A., van den Brink, W. (2011). Harm potential of magic mushroom use: a review. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 59(3), pp. 423-429.

Vardakou, I., Pistos, C., Spiliopoulou, Ch. (2011). Drugs for youth *via* Internet and the example of mephedrone. *Toxicology Letters*, 201(3), pp. 191-195.

Verster, J. C. (2010). The popularity of “legal highs”. *Current Drug Abuse Rev*, 3(4), p. 196.

Vicknasingam, B. *et al.* (2012). The informal use of ketum (*Mitragyna speciosa*) for opioid withdrawal in the northern states of peninsular Malaysia and implications for drug substitution therapy. *The International Journal on Drug Policy*, 21(4), pp. 283-288.

Vohra, R. *et al.* (2011). *Salvia divinorum*: exposures reported to a statewide poison control system over 10 years. *The Journal of Emergency Medicine*, 40(6), pp. 643-650.

Warrick, B.J. *et al.* (2012). Lethal serotonin syndrome after methylene and butylone ingestion. *Journal of Medical Toxicology: Official Journal of the American College of Medical Toxicology*, 8(1), pp. 65-68.

Wasson, R. G. (1962). A new Mexican psychotropic drug from the mint family. In: Wasson, R. G. (Ed.). *Botanical Museum Leaflets*. Massachusetts, Harvard University, pp. 77-84.

- Wikström, M. *et al.* (2010). Two fatal intoxications with the new designer drug methedrone (4-methoxymethcathinone). *Journal of Analytical Toxicology*, 34(9), pp. 594-598.
- Wilcox, K. M. *et al.* (2005). In vivo comparison of the reinforcing and dopamine transporter effects of local anesthetics in rhesus monkeys. *Synapse*, 58(4), pp. 220-228.
- Winstock, A. *et al.* (2010). Mephedrone: still available and twice the price. *Lancet*, 376(9752), p. 1537.
- Winstock, A. R. *et al.* (2011). Mephedrone, new kid for the chop?. *Addiction*, 106(1), pp. 154-161.
- Winter, J. C. *et al.* (2007). Psilocybin-induced stimulus control in the rat. *Pharmacology, Chemistry, and Behavior*, 87(4), pp.472-480.
- Wintermeyer, A. *et al.* (2010). In vitro phase I metabolism of the synthetic cannabimimetic JWH-018. *Analytical and Bioanalytical Chemistry*, 398(5), pp. 2141-2153.
- Wood, D. M., Greene, S. L., Dargan, P. I. (2011). Clinical pattern of toxicity associated with the novel synthetic cathinone mephedrone. *Emergency Medicine Journal*, 28(4), pp. 280-282.
- Wray, I. (1907). Notes on the anti-opium remedy. *Pharmaceutical Journal*, 78, p. 453.
- Yamamoto, L. T. *et al.* (1999). Opioid receptor agonistic characteristics of mitragynine pseudoindoxyl in comparison with mitragynine derived from Thai medicinal plant *Mitragyna speciosa*. *General Pharmacology*, 33(1), pp. 73-81.
- Yücel, M. *et al.* (2008). Regional brain abnormalities associated with long-term heavy cannabis use. *Archives of General Psychiatry*, 65(6), pp. 694-701.
- Zawilska, J. B. (2011). “Legal Highs” - New Players in the Old Drama. *Current Drug Abuse Reviews*, 4(2), pp. 122-130.
- Zimmermann, U. S. (2009). Withdrawal phenomena and dependence syndrome after the consumption of “Spice Gold”. *Deutsches Ärzteblatt International*, 106(27), pp. 427-467.

Zourob, O. (2011). Bath Salts. [Em linha]. Disponível em <<http://www.scribd.com/doc/57078733/Bath-Salt>>. [Consultado em 15/01/2014].

V. Anexo I

Decreto-Lei nº 54/2013

2250

2 - [...]

- a) [...]
- b) [...]
- c) [...]
- d) [...]

e) Revisões de preços decorrentes da legislação aplicável.

3 - [...]

- a) [...]
- b) [...]
- c) [...]
- d) [...]
- e) [...]

f) Revisões de preços decorrentes da legislação aplicável.»

Artigo 6.º

Entrada em vigor e produção de efeitos

A presente portaria entra em vigor no dia seguinte ao da sua publicação e aplica-se aos pedidos de apoio em execução.

O Secretário de Estado da Agricultura, *José Diogo Santiago de Albuquerque*, em 9 de abril de 2013.

Portaria n.º 153/2013

de 17 de abril

A Portaria n.º 89/2013, de 28 de fevereiro, alterada pela Portaria n.º 124/2013, de 27 de março, definiu o modelo de gestão da quota de sarda com o objetivo de evitar o fecho precoce de pesca desta espécie por esgotamento da quota disponível para Portugal nas divisões VIIIc, IX e X definidas pelo Conselho Internacional para a Exploração do Mar (CIEM) e divisão 34.1.1 definida pelo Comité das Pescas para o Atlântico Centro Este (CECAF).

Considerando que o limite de descargas fixado para o primeiro semestre foi já atingido e que a quota portuguesa disponível foi aumentada através do Regulamento (UE) n.º 297/2013, do Conselho, de 27 de março, sendo agora de 5308 toneladas, importa salvaguardar a possibilidade de pesca acessória desta espécie no espaço em que todas as embarcações portuguesas podem atuar.

Assim, nos termos do n.º 1 e da alínea g) do n.º 2 do artigo 4.º e do artigo 10.º do Decreto-Lei n.º 278/87, de 7 de julho, na redação dada pelos Decretos-Lei n.º 218/91, de 17 de junho e n.º 383/98, de 27 de novembro, e no uso das competências delegadas pela Ministra da Agricultura, do Mar, do Ambiente e do Ordenamento do Território no despacho n.º 4704/2013, publicado no Diário da República, 2.ª série, n.º 66, de 4 de abril de 2013, manda o Governo, pelo Secretário de Estado do Mar, o seguinte:

Artigo 1.º

Gestão da quota

A parte da quota nacional de sarda (*Scomber scombrus*) disponível para a frota nacional que opera nas zonas VIIIc, IX e X do CIEM (Conselho Internacional para a Exploração do Mar) e divisão 34.1.1 definida pelo Comité das Pescas para o Atlântico Centro Este (CECAF), é acrescida em 260 toneladas.

Diário da República, 1.ª série—N.º 75—17 de abril de 2013

Artigo 2.º

Proibição de pesca dirigida

1 - A partir da entrada em vigor da presente portaria e até 31 de dezembro de 2013 é aplicável à captura da espécie sarda (*Scomber scombrus*) atribuída a Portugal, nas zonas VIIIc, IX, X definidas pelo Conselho Internacional para a Exploração do Mar (CIEM) e divisão 34.1.1 definida pelo Comité das Pescas para o Atlântico Centro Este (CECAF), o disposto na Portaria n.º 20/2013, de 22 de janeiro.

2 - A partir da entrada em vigor da presente portaria e até 31 de dezembro de 2013 a captura da espécie sarda (*Scomber scombrus*) está limitada às águas sob jurisdição nacional.

Artigo 3.º

Norma revogatória

É revogado o artigo 5.º da Portaria n.º 89/2013, de 28 de fevereiro, alterada pela Portaria n.º 124/2013, de 27 de março.

Artigo 4.º

Entrada em vigor

A presente portaria entra em vigor no dia seguinte ao da sua publicação.

O Secretário de Estado do Mar, *Manuel Pinto de Abreu*, em 12 de abril de 2013.

MINISTÉRIO DA SAÚDE

Decreto-Lei n.º 54/2013

de 17 de abril

É com elevada preocupação que, em Portugal, como em outros países europeus, se vem assistindo à abertura de locais dedicados à venda indiscriminada de substâncias psicoativas que, embora ameacem gravemente a saúde pública, não se encontram previstas na legislação penal, facto que vem condicionando a adoção de providências pelas autoridades, nomeadamente as de saúde, de segurança alimentar e económica. Novas substâncias psicoativas surgem no mercado a um ritmo de inovação que ultrapassa os meios previstos no Decreto-Lei n.º 15/93, de 22 de janeiro.

O seu consumo, por ingestão, por inalação, por aspiração, por aplicação sobre a pele ou por quaisquer outras vias de absorção humana, representa comprovadamente um perigo concreto para a integridade física e psíquica das pessoas e, conseqüentemente, um risco para a saúde pública. O grau de dependência física e psíquica provocado por estas substâncias aproxima-se e, em determinadas situações, pode exceder, aquele que é causado por muitas substâncias ilícitas. Além disso, tem sido identificado clinicamente um nexo de causalidade com distúrbios psiquiátricos, incluindo episódios psicóticos, com distúrbios neurológicos e com complicações cardíacas graves. Acresce que neste mercado circulam substâncias cujos efeitos sobre a fisiologia humana são muitas vezes ainda mal conhecidas na sua plenitude, o que torna muito difícil o tratamento das intoxicações agudas e dos efeitos de longo prazo.

Comercializadas, não raro, a preços módicos, sob a forma de incensos, sais de banho, pílulas sem outra caracterização, ervas, fungos ou fertilizantes, as novas substâncias psicoativas vêm conhecendo uma procura crescente, sobretudo entre os adolescentes. Sob variadas designações, sendo a mais comum a de «*smartshops*», os locais de venda publicitam como inócuas para a saúde drogas sintéticas, plantas e fungos que vêm sendo objeto de alerta por instâncias internacionais e da União Europeia, designadamente o Observatório Europeu da Droga e da Toxicod dependência, assim como o Conselho, através da Decisão n.º 2005/387/JAI, de 10 de maio de 2005, relativa ao intercâmbio de informações, avaliação de riscos e controlo de novas substâncias psicoativas. Especialmente difícil de controlar mostra-se a venda à distância, facilitada por encomendas e pagamentos efetuados por meios eletrónicos, e que apresenta sinais de expansão.

A defesa da saúde é um dever consagrado no n.º 1 do artigo 64.º da Constituição da República Portuguesa, pelo que, existindo consenso formado em torno da perigosidade de novas substâncias psicoativas já conhecidas e da suscetibilidade de, assim, prever novas contraordenações, julgou-se, ainda, indispensável estabelecer medidas sanitárias de efeito imediato contra a produção, distribuição, venda, dispensa, importação, exportação e publicidade de outras novas substâncias que venham a surgir no mercado, perante a ameaça grave e imprevisível que estas substâncias encerram.

Assim, e de acordo com o disposto na alínea *b*) do n.º 3 da Base XIX da Lei n.º 48/90, de 24 de agosto, alterada pela Lei n.º 27/2002, de 8 de novembro, o presente decreto-lei prevê a possibilidade de as autoridades de saúde territorialmente competentes determinarem o encerramento dos estabelecimentos ou outros locais abertos ao público ou a suspensão da atividade para os fins considerados de grave risco para a saúde pública.

O presente decreto-lei foi comunicado à Comissão Europeia, nos termos do disposto na alínea *a*) do n.º 1 do artigo 4.º e do n.º 1 do artigo 7.º do Decreto-Lei n.º 58/2000, de 18 de abril.

Foram ouvidos os órgãos de governo próprio das Regiões Autónomas.

Foi promovida a audição do Conselho Nacional do Consumo.

Assim:

Nos termos da alínea *a*) do n.º 1 do artigo 198.º da Constituição, o Governo decreta o seguinte:

Artigo 1.º

Objeto

O presente decreto-lei define o regime jurídico da prevenção e proteção contra a publicidade e o comércio das novas substâncias psicoativas.

Artigo 2.º

Definição

Consideram-se novas substâncias psicoativas as substâncias não especificamente enquadradas e controladas ao abrigo de legislação própria que, em estado puro ou numa preparação, podem constituir uma ameaça para a saúde pública comparável à das substâncias previstas naquela legislação, com perigo para a vida ou para a saúde e integridade física, devido aos efeitos no sistema nervoso central,

podendo induzir alterações significativas a nível da função motora, bem como das funções mentais, designadamente do raciocínio, juízo crítico e comportamento, muitas vezes com estados de delírio, alucinações ou extrema euforia, podendo causar dependência e, em certos casos, produzir danos duradouros ou mesmo permanentes sobre a saúde dos consumidores.

Artigo 3.º

Classificação

Para efeitos do presente decreto-lei, são consideradas novas substâncias psicoativas as substâncias definidas nos termos do artigo anterior, constantes de lista a aprovar por portaria do membro do Governo responsável pela área da saúde, bem como os derivados, os isómeros e os sais daquelas substâncias, sempre que a sua existência seja possível, compreendendo todos os preparados em que as mesmas estejam associadas a outros compostos.

Artigo 4.º

Proibição

1 - É proibido produzir, importar, exportar, publicitar, distribuir, vender, deter ou disponibilizar novas substâncias psicoativas, exceto quando destinadas a fins industriais ou uso farmacêutico, desde que devidamente autorizados pelo INFARMED- Autoridade Nacional do Medicamento e Produtos de Saúde, I.P.

2 - A proibição do número anterior compreende a venda ambulante, os métodos de venda ao domicílio e equiparada, os eventos de exposição e amostra de produtos, bem como a venda à distância de novas substâncias psicoativas, nomeadamente por catálogo ou em sítios na Internet.

Artigo 5.º

Autoridades competentes e fiscalização

1 - À Autoridade de Segurança Alimentar e Económica (ASAE) são atribuídos poderes para fiscalizar e fazer cumprir o disposto no presente decreto-lei, sem prejuízo das competências cometidas às forças de segurança, às autoridades de saúde e a outras entidades.

2 - À ASAE compete nomeadamente:

- a*) Promover ações de natureza inspetiva;
- b*) Fiscalizar a cadeia de comercialização;
- c*) Coadjuvar as autoridades competentes na investigação e promoção de inquéritos, realização de perícias e de quaisquer outras diligências, nomeadamente o encerramento e a cessação da utilização de um determinado local.

3 - As autoridades referidas no n.º 1 podem, no decurso da fiscalização, determinar o encerramento imediato e provisório do estabelecimento, por um período não superior a 12 horas, quando e enquanto tal se revele indispensável para:

- a*) A recolha de elementos de prova;
- b*) A apreensão dos objetos utilizados na prática da infração; e ou
- c*) Para a identificação dos agentes da infração.

4 - A determinação do encerramento provisório do estabelecimento pode também ocorrer, por um período não superior a 12 horas, se, perante a deteção de uma infração em flagrante delito, ocorrer perigo sério de continuação da atividade ilícita.

5 - A instrução dos processos compete à ASAE, a quem as demais entidades fiscalizadoras remetem os respetivos autos e outros elementos, designadamente probatórios.

6 - Compete ao Inspetor-Geral da ASAE aplicar as coimas e sanções acessórias previstas no presente decreto-lei.

7 - A competência das autoridades de saúde para encerrar estabelecimentos ou determinar a suspensão da atividade sempre que se verifique grave risco para a saúde pública, em nada exime os órgãos municipais de ordenarem o despejo administrativo, quando se justifique, nem de adotarem outras medidas de tutela da legalidade necessárias para garantir que as edificações ou suas frações autónomas são utilizadas para o fim que, segundo critérios de urbanismo e de ordenamento do território, haja sido autorizado.

8 - O Laboratório da Polícia Científica da Polícia Judiciária, o Instituto Nacional de Medicinal Legal e Ciências Forenses I.P., e o INFARMED - Autoridade Nacional do Medicamento e Produtos de Saúde, I.P., são as autoridades competentes para realizar as análises e perícias previstas no presente decreto-lei, nos termos a definir por portaria dos membros do Governo responsáveis pelas áreas da administração interna, da justiça e da saúde.

Artigo 6.º

Encerramento pelas autoridades de saúde

1 - A autoridade de saúde competente determina o encerramento dos locais onde as novas substâncias psicoativas sejam produzidas, distribuídas, vendidas ou disponibilizadas, ou simplesmente conservadas para estes fins ou para exportação.

2 - Se no mesmo local onde as novas substâncias psicoativas forem produzidas, distribuídas, vendidas, disponibilizadas ou conservadas, forem também produzidos, vendidos ou disponibilizados outros bens ou prestados outros serviços, a autoridade de saúde determina a suspensão da atividade, sem prejuízo do integral encerramento transitório do espaço ou estabelecimento, pelo prazo máximo de três meses, se for estritamente necessário para remover a ameaça à saúde pública.

3 - As ordens de encerramento ou de suspensão da atividade são fundamentadas e notificadas e presumem-se urgentes para efeito de dispensa da audiência dos interessados, prevista na alínea a) do n.º 1 do artigo 103.º do Código do Procedimento Administrativo.

4 - A notificação faz-se com advertência para as possíveis consequências criminais da desobediência junto de quem se encontre a trabalhar ou a prestar serviço relacionado com a atividade proibida e, quando possível, ao proprietário do imóvel.

5 - É suficiente, em casos devidamente fundamentados, a afixação de edital junto do acesso principal ao espaço ou estabelecimento onde são praticadas as atividades proibidas.

6 - As ordens de encerramento e de suspensão da atividade são transmitidas pela autoridade de saúde à força de segurança territorialmente competente e à ASAE.

Artigo 7.º

Precaução sanitária

1 - Sempre que exista suspeita de grave risco para a saúde humana imputado a um produto suscetível de ser considerado uma nova substância psicoativa, deve a autoridade de saúde competente retirar o produto para análise, bem como os equipamentos ou utensílios afetos ao uso

específico do mesmo, pelo período necessário à confirmação da suspeita.

2 - Confirmada a suspeita de grave risco para a saúde humana pelo Serviço de Intervenção nos Comportamentos Aditivos e nas Dependências (SICAD), a autoridade de saúde suspende provisoriamente a produção, importação, exportação, publicitação, distribuição, venda ou disponibilização do produto retirado para análise, aplicando-se o disposto no n.º 3 do artigo anterior.

3 - Da decisão de suspensão constam as razões por que se considera o consumo do produto representativo de um grave risco para a saúde pública.

4 - A decisão referida no n.º 2 caduca no prazo de 30 dias, exceto se o produto for incluído na lista referida no artigo 3.º

5 - Os médicos que, ao prestarem cuidados de saúde ou ao realizarem perícias médico-legais, encontrem indícios de um dano à saúde potencialmente imputável ao consumo de uma substância, notificam, de imediato, a autoridade de saúde competente e o SICAD.

Artigo 8.º

Apreensão de objetos e produtos

1 - São provisoriamente apreendidos pelas entidades competentes para a fiscalização os produtos que contenham novas substâncias psicoativas e os objetos que sirvam ou estejam destinados a servir para a prática de infrações ao disposto no artigo 4.º, ou que por esta forem produzidos, e bem assim quaisquer outros que se revelem suscetíveis de servir de prova.

2 - Os objetos são restituídos logo que se tornar desnecessário manter a apreensão para efeitos de prova, a menos que a autoridade competente pretenda declará-los perdidos a favor do Estado.

3 - Em qualquer caso, os objetos são restituídos logo que a decisão condenatória se torne definitiva, salvo se tiverem sido declarados perdidos a favor do Estado.

Artigo 9.º

Determinação da medida da coima

1 - A medida da coima é determinada em função da gravidade da contraordenação, da culpa e do benefício económico que o infrator retirou da prática do ilícito.

2 - Se o agente tiver retirado da infração um benefício económico calculável superior ao limite máximo da coima, e não existirem outros meios de o eliminar, pode a coima elevar-se até ao montante do benefício, não devendo todavia a elevação exceder um terço do limite máximo legalmente estabelecido.

3 - Quando houver lugar à atenuação especial da punição por contraordenação, os limites máximo e mínimo da coima são reduzidos para metade.

Artigo 10.º

Contraordenações

1 - A infração ao disposto no artigo 4.º constitui contraordenação punível, no caso das pessoas singulares, com coima no valor mínimo de € 750 e máximo legal previsto de € 3 740 e, no caso das pessoas coletivas, no valor mínimo de € 5 000 e máximo legal previsto de € 44 890.

2 - À detenção de substância psicoativa para mero consumo próprio é aplicável o disposto na Lei n.º 30/2000, de 29 de novembro, com as necessárias adaptações.

3 - A tentativa e a negligência são puníveis.

Artigo 11.º

Sanções acessórias

1 - Cumulativamente com as coimas previstas no artigo anterior e nos termos da lei, podem ser aplicadas as seguintes sanções acessórias:

a) Perda a favor do Estado dos objetos pertencentes ao agente e que se encontrem na causa ou origem da infração ou destinados a servir para a prática de uma contraordenação, ou que por esta foram produzidos;

b) Interdição do exercício de profissões ou atividades cujo exercício dependa de título público ou de autorização ou homologação de autoridade pública;

c) Privação do direito a subsídio ou benefício outorgado por entidades públicas ou de capitais públicos;

d) Privação do direito de participação ou arrematação em concursos públicos promovidos por entidades públicas ou de capitais públicos, de fornecimento de bens e serviços, ou de concessão de serviços, licenças ou alvarás;

e) Suspensão de autorizações, licenças e alvarás.

2 - As sanções previstas nas alíneas b) a e) do número anterior têm a duração máxima de dois anos contados a partir da decisão condenatória definitiva.

Artigo 12.º

Objetos pertencentes a terceiro

A perda a favor do Estado de objetos pertencentes a terceiro só pode ter lugar:

a) Quando os seus titulares tiverem concorrido, com culpa, para a sua utilização ou produção, ou do facto tiverem tirado vantagens; ou

b) Quando os objetos forem, por qualquer título, adquiridos após a prática do facto, conhecendo os adquirentes a proveniência.

Artigo 13.º

Ações de resposta integrada do SICAD

1 - O âmbito dos programas e das estruturas socio-sanitárias criados pelo Decreto-Lei n.º 183/2001, de 21 de junho, e bem como os demais programas de prevenção, redução de riscos e minimização de danos, de reinserção social e de tratamento do consumo de substâncias psicoativas, dos comportamentos aditivos e das dependências, a cargo do SICAD, é extensivo às novas substâncias psicoativas.

2 - Sempre que, por aplicação das normas do presente decreto-lei, sejam instaurados procedimentos contraordenacionais, adotadas medidas de precaução sanitária, determinado o encerramento ou a suspensão da atividade, cumpre à autoridade responsável notificar o SICAD.

3 - Compete ao Diretor-Geral do SICAD transmitir às autoridades de saúde a identificação de substâncias suscetíveis de serem consideradas novas substâncias psicoativas, para efeito de fiscalização.

4 - O Diretor-Geral do SICAD propõe ao membro do Governo responsável pela área da saúde a introdução de novas substâncias psicoativas na lista referida no artigo 3.º

Artigo 14.º

Notificação

1 - A detenção de novas substâncias psicoativas por menores tem por consequência a notificação da ocorrência:

a) Ao respetivo representante legal;

b) Ao núcleo de apoio a crianças e jovens em risco localizado no centro de saúde ou no hospital da área de residência do menor, nos casos de reincidência, ou de impossibilidade de notificação do representante legal.

2 - As notificações previstas no número anterior são da competência das entidades fiscalizadoras.

3 - As notificações são efetuadas através de modelo próprio, que consta do anexo ao presente decreto-lei e que dele faz parte integrante.

4 - As entidades referidas no n.º 2 devem ainda diligenciar, pelos meios estritamente adequados e necessários e sempre com preservação da vida privada do menor e da sua família, nos termos do disposto no artigo 3.º da Lei n.º 147/99, de 1 de setembro, alterada pela Lei n.º 31/2003, de 22 de agosto.

5 - Para efeitos do disposto no número anterior, as entidades referidas no n.º 2 podem solicitar a cooperação das autoridades públicas competentes, nomeadamente da Comissão de Proteção de Crianças e Jovens ou do representante do Ministério Público territorialmente competentes.

Artigo 15.º

Reccitas

1 - O produto das coimas é distribuído da seguinte forma:

a) 60% para o Estado;

b) 10% para a ASAF;

c) 10% para o SICAD;

d) 5% para a Polícia Judiciária;

e) 5% para o Instituto Nacional de Medicina Legal e Ciências Forenses, I.P.;

f) 10% para a entidade autuante.

2 - A afetação do produto das coimas quando aplicadas nas Regiões Autónomas constitui receita própria das mesmas.

Artigo 16.º

Âmbito territorial de aplicação

O presente decreto-lei aplica-se em todo o território nacional, sem prejuízo do disposto em diploma próprio das Regiões Autónomas.

Artigo 17.º

Entrega voluntária de novas substâncias psicoativas

1 - Sem prejuízo do disposto no presente decreto-lei, quem se dedicar às atividades referidas no artigo 4.º, deve entregar, em qualquer posto da Guarda Nacional Republicana ou esquadra da Polícia de Segurança Pública, todos os produtos que se encontram na sua posse e que contenham quaisquer novas substâncias psicoativas identificadas na lista referida no artigo 3.º

2 - A Guarda Nacional Republicana ou a Polícia de Segurança Pública lavra um termo de entrega, descrevendo as substâncias e as respetivas quantidades, entregando cópia do termo àquele que as tiver entregue.

2254

Diário da República, 1.ª série—N.º 75—17 de abril de 2013

3 - A entrega das novas substâncias psicoativas, nos termos do n.º 1, exclui a responsabilidade contraordenacional do seu possuidor relativamente aos produtos entregues, desde que efetuada no prazo máximo de 15 dias a contar da data de entrada em vigor do presente decreto-lei.

4 - A autoridade a cuja guarda tenham sido confiados quaisquer produtos nos termos do n.º 1, deve promover a sua entrega imediata à Unidade Nacional de Combate ao Tráfico de Estupefacientes da Polícia Judiciária para efeitos da respetiva destruição.

Artigo 18.º

Disposições finais

A aplicação do presente decreto-lei não afasta a aplicação de outras normas gerais e especiais, nomeadamente, das relativas:

- a) À classificação, embalagem e rotulagem de preparações perigosas;
- b) Ao registo, avaliação, autorização e restrição de produtos químicos, bem como as que regulam a importação e exportação de produtos químicos perigosos;
- c) Ao controlo dos medicamentos devidamente utilizados em cuidados de saúde humanos ou veterinários;
- d) Aos géneros alimentícios, compreendendo as regras sobre apresentação, rotulagem, embalagem, tratamento e manuseamento;
- e) Aos produtos agrícolas, hortícolas, frutícolas e outros de origem vegetal;
- f) Aos produtos cosméticos e de higiene corporal;
- g) Ao controlo do mercado lícito de estupefacientes e substâncias psicotrópicas, de precursores e outros produtos químicos suscetíveis de utilização no fabrico de droga, inventariadas nos Regulamentos (CE) n.ºs 273/2004, do Parlamento Europeu e do Conselho, de 11 de fevereiro, e 111/2005, do Conselho, de 22 de dezembro de 2004;
- h) Ao tabagismo;
- i) Às bebidas alcoólicas;
- j) À cessação da utilização e ao despejo administrativo das edificações ou suas frações autónomas, destinadas a assegurar a sua utilização em conformidade com o uso previsto na licença ou autorização de utilização e em outros atos administrativos permissivos do funcionamento, laboração ou abertura ao público.

Artigo 19.º

Entrada em vigor

O presente decreto-lei entra em vigor no dia seguinte ao da sua publicação.

Visto e aprovado em Conselho de Ministros de 7 de março de 2013. — *Pedro Passos Coelho* — *Miguel Bento Martins Costa Macedo e Silva* — *Paula Maria von Hafe Teixeira da Cruz* — *Álvaro Santos Pereira* — *Paulo José de Ribeiro Moita de Macedo*.

Promulgado em 9 de abril de 2013.

Publique-se.

O Presidente da República, ANÍBAL CAVACO SILVA.

Referendado em 11 de abril de 2013.

O Primeiro-Ministro, *Pedro Passos Coelho*.

ANEXO

(a que se refere o n.º 3 do artigo 14.º)

Entidade (identificação da entidade que efetua a notificação)

_____ vem, nos termos do disposto no n.º 3 do artigo 14.º do Decreto-Lei n.º 54/2013, de 17 de abril, notificar V. Exa., na qualidade de representante legal do menor/ entidade referida na alínea b) do n.º 1 do artigo 14.º _____, nascido a ___/___/___, portador do documento de identificação n.º _____, filho de _____ e de _____, e residente na _____ da ocorrência que a seguir se transcreve:

_____, ___ de _____ de 20__

O Agente

Portaria n.º 154/2013

de 17 de abril

O Decreto-Lei n.º 54/2013, de 17 de abril, que define o regime jurídico da prevenção e proteção contra a publicidade e o comércio das novas substâncias psicoativas, proíbe a produção, importação, exportação, publicidade, distribuição, venda, detenção, ou disponibilização de novas substâncias psicoativas.

O referido decreto-lei considera novas substâncias psicoativas as substâncias não especificamente enquadradas e controladas ao abrigo de legislação própria que, em estado puro ou numa preparação, podem constituir uma ameaça para a saúde pública comparável à das substâncias previstas naquela legislação, com perigo para a vida ou para a saúde e integridade física, devido aos efeitos no sistema nervoso central, podendo induzir alterações significativas a nível da função motora, bem como das funções mentais, designadamente do raciocínio, juízo crítico e comportamento, muitas vezes com estados de delírio, alucinações ou extrema euforia, podendo causar dependência e, em certos casos, produzir danos duradouros ou mesmo permanentes sobre a saúde dos consumidores.

Nos termos do disposto no artigo 3º daquele decreto-lei, as novas substâncias psicoativas constam de lista a aprovar por portaria do membro do Governo responsável pela área da saúde.

Atendendo ao exposto, importa aprovar a lista de novas substâncias psicoativas.

Assim:

Ao abrigo do disposto no artigo 3º do Decreto-Lei n.º 54/2013, de 17 de abril, manda o Governo, pelo Ministro da Saúde, o seguinte:

Artigo 1º

Objecto

É aprovada a lista de novas substâncias psicoativas a que se refere o artigo 3º do Decreto-Lei n.º 54/2013, de

VI. Anexo II

Portaria nº 154/2013

2254

Diário da República, 1.ª série—N.º 75—17 de abril de 2013

3 - A entrega das novas substâncias psicoativas, nos termos do n.º 1, exclui a responsabilidade contraordenacional do seu possuidor relativamente aos produtos entregues, desde que efetuada no prazo máximo de 15 dias a contar da data de entrada em vigor do presente decreto-lei.

4 - A autoridade a cuja guarda tenham sido confiados quaisquer produtos nos termos do n.º 1, deve promover a sua entrega imediata à Unidade Nacional de Combate ao Tráfico de Estupefacientes da Polícia Judiciária para efeitos da respetiva destruição.

Artigo 18.º

Disposições finais

A aplicação do presente decreto-lei não afasta a aplicação de outras normas gerais e especiais, nomeadamente, das relativas:

a) À classificação, embalagem e rotulagem de preparações perigosas;

b) Ao registo, avaliação, autorização e restrição de produtos químicos, bem como as que regulam a importação e exportação de produtos químicos perigosos;

c) Ao controlo dos medicamentos devidamente utilizados em cuidados de saúde humanos ou veterinários;

d) Aos géneros alimentícios, compreendendo as regras sobre apresentação, rotulagem, embalagem, tratamento e manuseamento;

e) Aos produtos agrícolas, hortícolas, frutícolas e outros de origem vegetal;

f) Aos produtos cosméticos e de higiene corporal;

g) Ao controlo do mercado lícito de estupefacientes e substâncias psicotrópicas, de precursores e outros produtos químicos suscetíveis de utilização no fabrico de droga, inventariadas nos Regulamentos (CE) n.ºs 273/2004, do Parlamento Europeu e do Conselho, de 11 de fevereiro, e 111/2005, do Conselho, de 22 de dezembro de 2004;

h) Ao tabagismo;

i) Às bebidas alcoólicas;

j) À cessação da utilização e ao despejo administrativo das edificações ou suas frações autónomas, destinadas a assegurar a sua utilização em conformidade com o uso previsto na licença ou autorização de utilização e em outros atos administrativos permissivos do funcionamento, laboração ou abertura ao público.

Artigo 19.º

Entrada em vigor

O presente decreto-lei entra em vigor no dia seguinte ao da sua publicação.

Visto e aprovado em Conselho de Ministros de 7 de março de 2013. — *Pedro Passos Coelho* — *Miguel Bento Martins Costa Macedo e Silva* — *Paula Maria von Hafe Teixeira da Cruz* — *Álvaro Santos Pereira* — *Paulo José de Ribeiro Moita de Macedo*.

Promulgado em 9 de abril de 2013.

Publique-se.

O Presidente da República, ANÍBAL CAVACO SILVA.

Referendado em 11 de abril de 2013.

O Primeiro-Ministro, *Pedro Passos Coelho*.

ANEXO

(a que se refere o n.º 3 do artigo 14.º)

Entidade (identificação da entidade que efetua a notificação)

_____ vem, nos termos do disposto no n.º 3 do artigo 14.º do Decreto-Lei n.º 54/2013, de 17 de abril, notificar V. Exa., na qualidade de representante legal do menor/ entidade referida na alínea b) do n.º 1 do artigo 14.º _____, nascido a ___/___/___, portador do documento de identificação n.º _____, filho de _____, e de _____, e residente na _____ da ocorrência que a seguir se transcreve:

_____, ___ de _____ de 20__

O Agente

Portaria n.º 154/2013

de 17 de abril

O Decreto-Lei n.º 54/2013, de 17 de abril, que define o regime jurídico da prevenção e proteção contra a publicidade e o comércio das novas substâncias psicoativas, proíbe a produção, importação, exportação, publicidade, distribuição, venda, detenção, ou disponibilização de novas substâncias psicoativas.

O referido decreto-lei considera novas substâncias psicoativas as substâncias não especificamente enquadradas e controladas ao abrigo de legislação própria que, em estado puro ou numa preparação, podem constituir uma ameaça para a saúde pública comparável à das substâncias previstas naquela legislação, com perigo para a vida ou para a saúde e integridade física, devido aos efeitos no sistema nervoso central, podendo induzir alterações significativas a nível da função motora, bem como das funções mentais, designadamente do raciocínio, juízo crítico e comportamento, muitas vezes com estados de delírio, alucinações ou extrema euforia, podendo causar dependência e, em certos casos, produzir danos duradouros ou mesmo permanentes sobre a saúde dos consumidores.

Nos termos do disposto no artigo 3º daquele decreto-lei, as novas substâncias psicoativas constam de lista a aprovar por portaria do membro do Governo responsável pela área da saúde.

Atendendo ao exposto, importa aprovar a lista de novas substâncias psicoativas.

Assim:

Ao abrigo do disposto no artigo 3º do Decreto-Lei n.º 54/2013, de 17 de abril, manda o Governo, pelo Ministro da Saúde, o seguinte:

Artigo 1º

Objecto

É aprovada a lista de novas substâncias psicoativas a que se refere o artigo 3º do Decreto-Lei n.º 54/2013, de

17 de abril, constante do anexo à presente portaria e da qual faz parte integrante.

Artigo 2.º

Entrada em vigor

A presente portaria entra em vigor no dia seguinte ao da sua publicação.

O Ministro da Saúde, *Paulo José de Ribeiro Moita de Macedo*, em 11 de abril de 2013.

ANEXO

Lista de novas substâncias psicoativas

FENILETILAMINAS E DERIVADOS

- 1) 1-Fenil1-propanamina (1-fenilpropilamina)
- 2) 1-PEA (1-feniletilamina) 2- ou 3-fluoroanfetamina
- 2,4-DMA (2,4-dimetoxi-alfa-metilbenzenoetanamina; ou 2,5-DMA (2,5-dimetoxi-alfa-metilbenzenoetanamina)
- 3) 2-Aminoindano (2,3-di-hidro 1H-Inden2-amina; ou 1-aminoindano (2,3-di-hidro 1H-Inden1-amina)
- 4) 2C-B-Fly (8-bromo2,3,6,7-benzodi-hidro difuranetilamina; ou 2-(8-bromo2,3,6,7-tetra-hidrofuro [2,3 -f][1]benzofuran-4 -il)etanamina
- 5) 2C-C-NBOMe (2-(4-cloro2,5-dimetoxifenil)-N[(2-metoxifenil)metil]etanamina)
- 6) 2C-P (2,5-dimetoxi4-(n)-propilfenetilamina; ou 2-(2,5-dimetoxi4-propilfenil)etanamina)
- 7) 2C-T4 (2,5-dimetoxi4-isopropiltiofenetilamina)
- 8) 2-DPMP (2-difenilmetilpiperidina)
- 9) 2-PEA (2-fenetilamina)
- 10) 3-FMA (3-fluorometanfetamina)
- 11) 4-APB (4-(2-aminopropil)benzofurano)
- 12) 4-FMA (4-fluorometanfetamina)
- 13) 4-MA (4-metilamfetamina)
- 14) 5-IAI (5-iodo2-aminoindano)
- 15) 6-APB (6-(2-aminopropil)benzofurano)
- 16) Benzilpiperidina (4-(fenilmetil)piperidina)
- 17) bk-MBDB (2-metilamino1-(3,4-metilenodioxifenil)butan-1-ona)
- 18) Bromo-Dracofly (Bromobenzodifuranisopropilamina) ou 1-(4-Bromofuro[2,3-f][1]benzofuran-8-il)propan-2-amina
- 19) Camfetamina (N-metil3-fenilbicyclo[2.2.1]heptan-2-amina)
- 20) Desoxi-D2PM (2-(difenilmetil)pirrolidina)
- 21) Dimetilamfetamina (N,N-dimetil1-fenilpropan-2-amina)
- 22) DMMA (3,4-Dimetoxi-N-metilamfetamina)
- 23) DOI (4-iodo2,5-dimetoxianfetamina)
- 24) DPIA (Di-(β-fenilisopropil)amina)
- 25) M-ALFA (1-metilamino1-(3,4-metilenodioxifenil)propano)
- 26) MDAI (6,7-di-hidro5H-ciclopenta[f][1,3]benzodioxol-6-amina)
- 27) MDHOET (3,4-metilenodioxil-N(2-hidroxi)etilamfetamina)
- 28) N,N-dimetilfenetilamina
- 29) N-Acetil-DOB (N-acetil4-bromo2,5-dimetoxianfetamina)
- 30) N-benzil1-fenetilamina
- 31) N-Etil2C-B (N-etil4-bromo2,5-dimetoxibenzenoetanamina)

- 32) NMPEA (N-metilfeniletilamina)
 - 33) p-Fluoranfetamina (1-(4-fluorofenil)propan-2-amina)
 - 34) TMA-6 (2,4,6-trimetoxianfetamina)
 - 35) β-Me-PEA (beta-metil-fenetilamina)
- TRIPTAMINAS E DERIVADOS
- 36) 4-AcO-DIPT (4-acetoxi-N,N-diisopropiltriptamina)
 - 37) 4-AcO-DMT (4-acetoxi-N,N-dimetiltriptamina)
 - 38) 4-AcO-MET (4-acetoxi-N-metil-N-etiltriptamina)
 - 39) 4-HO-DET (4-hidroxi-N,N-dietiltriptamina)
 - 40) 4-HO-DIPT (4-hidroxi-N,N-diisopropiltriptamina)
 - 41) 4-HO-MET (4-hidroxi-N-metil-N-etiltriptamina)
 - 42) 5-MeO-AMT (5-metoxiα-metiltriptamina)
 - 43) 5-MeO-Dalt (N,N-dialil5-metoxitriptamina)
 - 44) 5-MeO-DET (5-metoxi-N,N-dietiltriptamina)
 - 45) 5-MeO-DPT (5-metoxi-N,N-dipropiltriptamina)
 - 46) DIPT (diisopropiltriptamina)
 - 47) Harmina (7-Metoxi1-metil9H-pirido[3,4-b]indol)
 - 48) MIPT (N-Metil-N-isopropiltriptamina)

PIPERAZINAS E DERIVADOS

- 49) 2C-B-BZP (1-(4-bromo2,5-dimetoxibenzil)piperazina)
- 50) DBZP (1,4-dibenzilpiperazina)
- 51) Gelbes (cloridrato de 1-(3-clorofenil)-4-(3-cloropropil)piperazina)
- 52) mCPP (1-(3-clorofenil)piperazina); ou CPP (clorfenil-piperazina)
- 53) MeOPP (1-(4-metoxifenil)-piperazina)
- 54) pCPP (1-(4-clorofenil)piperazina)
- 55) pFPP (p-fluorofenilpiperazina)
- 56) TFMPP (1-[3-(trifluorometil)fenil]piperazina)

DERIVADOS DA CATINONA

- 57) 2-Metilmetcatinona
- 58) 2-(metilamino)-1-(2-metilfenil)-1-propanona
- 59) 3,4-Dimetilmetcatinona ou 3,4-DMMC (1-(3,4-dimetilfenil)-2-(metilamino)propan-1-ona)
- 60) 3-FMC ou 3-Fluorometcatinona (1-(3-Fluorofenil)-2-(metilamino)propan-1-ona)
- 61) 4-EMC (4-etilmetcatinona) ((RS)-2-metilamino1-(4-etilfenil)propan-1-ona)
- 62) 4-MBC (4-metil-N-benzilcatinona)
- 63) 4-Metilbufedrona (2-(metilamino)-1-(4-metilfenil)butan-1-ona)
- 64) 4-Metilecatinona (2-etilamino1-(4-metilfenil)propan-1-ona)
- 65) bk-MDDMA (1-(1,3-benzodioxol-5-il)-2-(dimetilamino)propan-1-ona)
- 66) bk-PMMA ou metedrona (4-metoximetcatinona)
- 67) BMDDB (2-Benzilamino1-(3,4-metilenodioxifenil)butan-1-ona)
- 68) BMDP (2-Benzilamino1-(3,4-metilenodioxifenil)propan-1-ona)
- 69) Brefedrona ((RS)-1-(4-bromofenil)-2-metilamino-propan-1-ona)
- 70) Bufedrona (2-(metilamino)-1-fenilbutan-1-ona)
- 71) Butilona/bk-MBDB [β-ceto-N-metilbenzodioxolilbutanamina ou 1-(1,3-benzodioxol-5-il)-2-(metilamino)butan-1-ona]
- 72) Dibutilona/bk-MMBDB (2-Dimetilamino1-(3,4-metilenodioxifenil)butan-1-ona)
- 73) Etilcatinona/Subcoca I (2-etilamino1-fenilpropan-1-ona)

- 74) Fledrona (p-fluorometcatinona)
 75) Iso-etcatinona (1-etilamino-1-fenil-propan-2-ona)
 76) Iso-pentredona (1-metilamino-1-fenil-pentan-2-ona)
 77) MDPBP (3',4'-metilenodioxia-pirrolidinobutirofenona)
 78) MDPPP (3',4'-metilenodioxia-pirrolidinopropiofenona)
 79) MDPV (1-(3,4-metilenodioxifenil)-2-pirrolidinil-pentan-1-ona)
 80) Metamfepramona (N,N-dimetilcatinona)
 81) Metilona (3,4-metilenodioximetcatinona)
 82) MPPP (4'-metil-alfa-pirrolidinopropiofenona)
 83) Nafirona (1-naftalen-2-il-2-pirrolidinil-1-pentan-1-ona)
 84) N-etilbufedrona/NEB (2-(etilamino)-1-fenilbutan-1-ona)
 85) Pentredona ((±)-1-fenil-2-(metilamino)pentan-1-ona)
 86) Pentilona (2-metilamino-1-(3,4-metilenodioxifenil)pentan-1-ona)
 87) PPP (α-pirrolidinopropiofenona)
 88) α-PBP (1-fenil-2-pirrolidinobutanona)
 89) α-PVP (1-fenil-2-(1-pirrolidinil)-1-pentanona)
 90) β-Etilmetcatinona (2-metilamino-1-fenilpentan-1-ona)

CANABINÓIDES SINTÉTICOS

- 91) 1-(2-metileno-N-metilpiperidil)-3-(2-metoxifenilacetil)indol
 92) 3-(4-Hidroxiacetilbenzoil)-1-pentilindol ((4-hidroxiacetilfenil)(1-pentil-1H-indol-3-il)metanona)
 93) 5FUR-144 (5-fluor(1-pentilindol-3-il)-(2,2,3,3-tetrametilciclopropil)metanona)
 94) AM-1220 (1-[(1-metilpiperidin-2-il)metil]-1H-indol-3-il)(naftil)metanona
 95) AM-1220 derivado azepano (1-(1-metilazepan-3-il)-1H-indol-3-il)(naftil)metanona
 96) AM-2201 (1-[(5-fluoropentil)-1H-indol-3-il]-(naftalen-1-il)metanona)
 97) AM-2232 (5-[3-(1-naftoil)-1H-indol-1-il] penta-nitrilo)
 98) AM-2233 (1-[(N-metilpiperidin-2-il)metil]-3-(2-iodobenzoil)indol)
 99) AM-694 (1-[(5-fluoropentil)-1H-indol-3-il]-(2-iodofenil)metanona)
 100) AM-694 derivado clorado (1-[(5)-cloropentil]-1H-indol-3-il]-(2-iodofenil)metanona)
 101) CP 47,497 (5-(1,1-dimetil-heptil)-2-[(1R,3S)-3-hidroxiciclo-hexil]-fenol)
 102) CP 47,497-C6 homólogo (5-(1,1-dimetil-hexil)-2-[(1R,3S)-3-hidroxiciclo-hexil]-fenol)
 103) CP 47,497-C8 homólogo (5-(1,1-dimetil-octil)-2-[(1R,3S)-3-hidroxiciclo-hexil]-fenol)
 104) CP 47,497-C9 homólogo (5-(1,1-dimetil-nonil)-2-[(1R,3S)-3-hidroxiciclo-hexil]-fenol)
 105) CP47,497 (C8 + C2) (derivado dimetilado ou etilado do homólogo C8 de CP47, 497)
 106) CRA-13 (naftalen-1-il(4-pentiloxinaftalen-1-il)metanona)
 107) HU-210 (1,1-dimetil-heptil-1-hidroxitetra-hidrocanabinol)
 108) JWH-007 (1-pentil-2-metil-3-(1-naftoil)indol)
 109) JWH-015 (1-propil-2-metil-3-(1-naftoil)indol)
 110) JWH-018 (naftalen-1-il(1-pentilindol-3-il)metanona)
 111) JWH-018 derivado adamantoil (1-pentil-3-(1-adamantoil)indol)
 112) JWH-019 (1-hexil-3-(1-naftoil)indol)

- 113) JWH-022 (naftalen-1-il(2-(pent-4-enil)-1H-indol-3-il)metanona)
 114) JWH-073 (1-butil-3-(1-naftoil)indol)
 115) JWH-073 derivado metílico (1-butil-3-(1-(4-metil-naftoil)indol)
 116) JWH-081 (1-pentil-3-(4-metoxi-1-naftoil)indol)
 117) JWH-122 (1-pentil-3-(4-metil-1-naftoil)indol)
 118) JWH-182 (1-pentil-3-(4-propil-1-naftoil)indol)
 119) JWH-200 (1-[2-(4-morfolin)etil]-3-(1-naftoil)indol)
 120) JWH-203 (2-(2-clorofenil)-1-(1-pentilindol-3-il)etanona)
 121) JWH-210 (1-pentil-3-(4-etil-1-naftoil)indol)
 122) JWH-250 (1-pentil-3-(2-metoxifenilacetil)indol)
 123) JWH-251 (2-(2-metilfenil)-1-(1-pentil-1H-indol-3-il)metanona)
 124) JWH-307 ((5-(2-fluorofenil)-1-pentilpirol-3-il)-naftalen-1-il-metanona)
 125) JWH-387 (1-pentil-3-(4-bromo-1-naftoil)indol)
 126) JWH-398 (1-pentil-3-(4-cloro-1-naftoil)indol)
 127) JWH-412 (1-pentil-3-(4-fluoro-1-naftoil)indol)
 128) MAM-2201 ((1-(5-fluoropentil)-1H-indol-3-il)(4-metil-naftalenil)metanona)
 129) Org 27759 [2-(4-dimetilamino-fenil)-etil]amida do ácido (3-etil-5-fluoro-1H-indol-2-carboxílico)
 130) Org 29647 (1-benzil-pirrolidin-3-il)-amida do ácido (5-cloro-3-etil-1H-indol-2-carboxílico, sal do ácido 2-enodioico)
 131) Org 27569 [2-(4-piperidin-1-il-fenil)-etil]amida do ácido (5-cloro-3-etil-1H-indol-2-carboxílico)
 132) Pravadolina/WIN 48,098 ((4-metoxifenil)-[2-metil-1-(2-morfolin-4-il-etil)indol-3-il]metanona)
 133) RCS-4 ((4-metoxifenil)(1-pentil-1H-indol-3-il)metanona)
 134) RCS-4 orto ((2-metoxifenil)(1-pentil-1H-indol-3-il)metanona)
 135) RCS-4 (C4) (4-metoxifenil(1-butil-1H-indol-3-il)metanona)
 136) UR-144 ((1-pentilindol-3-il)-(2,2,3,3-tetrametilciclopropil)metanona)

DERIVADOS/ANÁLOGOS DA COCAÍNA

- 137) 3-(p-Fluorobenzoiloxi)tropano 3β-(p-fluorobenzoiloxi)tropano, éster (8-metil-8-a-zabicyclo[3.2.1]oct-3-il do ácido 4-fluorobenzoico)
 138) 4-fluorotropacocaína (4-fluorobenzoato de 3-pseudotropilo ou pFBT)
 139) Dimetocaína (4-aminobenzoato de (3-dietilamino-2,2-dimetilpropilo))
 140) pFBT (3-pseudotropil-4-fluorobenzoato)

PLANTAS E RESPETIVOS CONSTITUINTES ATIVOS

- 141) *Mitragyna speciosa* (Kratom e respetivos constituintes psicoativos mitraginina e 7α-hidroxi-7H-mitraginina)
 142) Noz de areca, fruto da palmeira areca (*Areca catechu*) (Arecolina ou éster metílico do ácido N-metil-1,2,5,6-tetra-hidropiridina-3-carboxílico)
 143) *Piper methysticum*
 144) Kava (Cavalactonas)
 145) *Salvia Divinorum* (e respetivos constituintes psicoativos salvinorina A e salvinorina B)
 146) *Amanita muscaria* e os seus compostos ativos muscimol (3-hydroxy-5-aminomethyl-1-isoxazole) e ácido

iboténico (C₅H₆N₂O₄, designação IUPAC: S)-2-amino-2-(3-hydroxyisoxazol5-yl) acetic acid)).

OUTROS

- 147) 3-amino-1-fenil-butano
- 148) 3-Metoxi-PCE (3-metoxieticlidina)
- 149) 4-MeO-PCP (1-[1-(4-metoxifenil)ciclo-hexil]-piperidina)
- 150) 5-APB (5-(2-aminopropil)benzofurano)
- 151) D2PM ((S)-(-)- α,α -difenil-2-pirrolidinilmetanol)
- 152) DMAA (4-metil-hexan-2-amina)
- 153) Etilfenidato (acetato de 2-fenil-2-(piperidin-2-il) etilo)
- 154) LSA ((8 β)-9,10-didesidro-6-metil-ergolina-8-carboxamida)
- 155) Metiltienilpropamina/MPA (N-metil-1-(tiofen-2-il)propan-2-amina)
- 156) Metoxetamina (2-(3-metoxifenil)-2-(etilamino)ciclo-hexanona)
- 157) Nimetazepam (2-metil-9-nitro-6-fenil-2,5-diazabicyclo[5.4.0]undeca-5,8,10,12-tetraen-3-ona)
- 158) ODT (o-desmetiltramadol)
- 159) Cetamina ((RS)-2-(2-Clorofenil)-2-(etilamino)ciclohexanona)

MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO E CIÊNCIA

Decreto-Lei n.º 55/2013

de 17 de abril

No âmbito do Plano de Redução e Melhoria da Administração Central (PREMAC) que visou reformar a Administração Pública, no sentido de a tornar eficiente e racional na utilização dos recursos públicos, procedeu-se à reestruturação da Fundação para a Ciência e a Tecnologia, I.P.

Neste contexto, o Decreto-Lei n.º 45/2012, de 23 de fevereiro, definiu a missão, as atribuições e o tipo de organização interna da Fundação para a Ciência e a Tecnologia, I.P., para a qual transitaram a missão e parte das atribuições da UMIC — Agência para a Sociedade do Conhecimento, I.P., bem como algumas das atribuições do Gabinete de Planeamento, Estratégia, Avaliação e Relações Internacionais do Ministério da Ciência, Tecnologia e Ensino Superior, no domínio das relações internacionais e das ações de cooperação bilateral e multilateral nas áreas de ciência e tecnologia.

Posteriormente, as alterações introduzidas pelo Decreto-Lei n.º 266-G/2012, de 31 de dezembro, na lei orgânica do Ministério da Educação e Ciência, determinam a integração na Fundação para a Ciência e a Tecnologia, I.P., da missão e das atribuições que vêm sendo prosseguidas pela Fundação para a Computação Científica Nacional – FCCN, fundação pública de direito privado, à luz da Lei-Quadro das Fundações.

Os serviços prestados pela Fundação para a Computação Científica Nacional – FCCN, através da sua rede dedicada à investigação, ciência e ensino, são, desde a sua implementação, vitais para o bom funcionamento e desenvolvimento estrutural do Sistema Científico e Tecnológico Nacional e do Sistema de Ensino Superior.

O desenvolvimento e a manutenção desta infraestrutura de comunicações e serviços avançados foi, ao longo

dos anos, financiada maioritariamente por fundos públicos — orçamento do Estado e fundos comunitários.

A assunção das atribuições da Fundação para a Computação Científica Nacional – FCCN pela Fundação para a Ciência e a Tecnologia, I.P., permite o desenvolvimento destas no quadro do Ministério da Educação e Ciência, reforçando a sustentabilidade da respetiva infraestrutura, não apenas em termos financeiros, mas também estendendo a sua missão ao serviço do ensino em geral, nomeadamente, a sua participação ativa na gestão da rede nacional de escolas.

Nesta conformidade, procede-se, nos termos deste diploma, à integração na Fundação para a Ciência e a Tecnologia, da missão e das atribuições da Fundação para a Computação Científica Nacional – FCCN, com exceção da gestão, operação e manutenção do registo do domínio de topo correspondente a Portugal, que transitará para uma associação de direito privado a constituir, com a participação da Fundação para a Ciência e a Tecnologia, I.P., nos termos da lei por forma a garantir a respetiva independência e autonomia de acordo com as melhores práticas internacionais.

Todas as atribuições e competências da Fundação para a Computação Científica Nacional – FCCN agora transferidas para a Fundação para a Ciência e a Tecnologia, I.P., serão enquadradas no âmbito do Plano Global Estratégico de Racionalização e Redução de Custos com as Tecnologias de Informação e Comunicação (TIC) na Administração Pública, aprovado pela Resolução do Conselho de Ministros n.º 12/2012, de 7 de fevereiro, nomeadamente o cumprimento das medidas 4, 7 e 8.

Assim:

Ao abrigo do disposto no n.º 1 do artigo 16.º da Lei n.º 3/2004, de 15 de janeiro, e nos termos da alínea a) do n.º 1 do artigo 198.º da Constituição, o Governo decreta o seguinte:

Artigo 1.º

Natureza

1 - A Fundação para a Ciência e a Tecnologia, I.P., abreviadamente designada por FCT, I.P., é um instituto público de regime especial, nos termos da lei, integrado na administração indireta do Estado, dotado de autonomia administrativa e financeira e património próprio.

2 - A FCT, I.P., prossegue atribuições do Ministério da Educação e Ciência, abreviadamente designado por MEC, sob superintendência e tutela do respetivo Ministro.

3 - A FCT, I.P., rege-se pelo disposto no regime jurídico aplicável às entidades públicas empresariais em matéria de contratação de pessoal para o exercício de funções na área da computação científica nacional.

Artigo 2.º

Jurisdição territorial e sede

1 - A FCT, I.P., é um organismo central com jurisdição sobre todo o território nacional.

2 - A FCT, I.P., tem sede em Lisboa.

Artigo 3.º

Missão e atribuições

1 - A FCT, I.P., tem por missão o desenvolvimento, o financiamento e a avaliação de instituições, redes, infra-