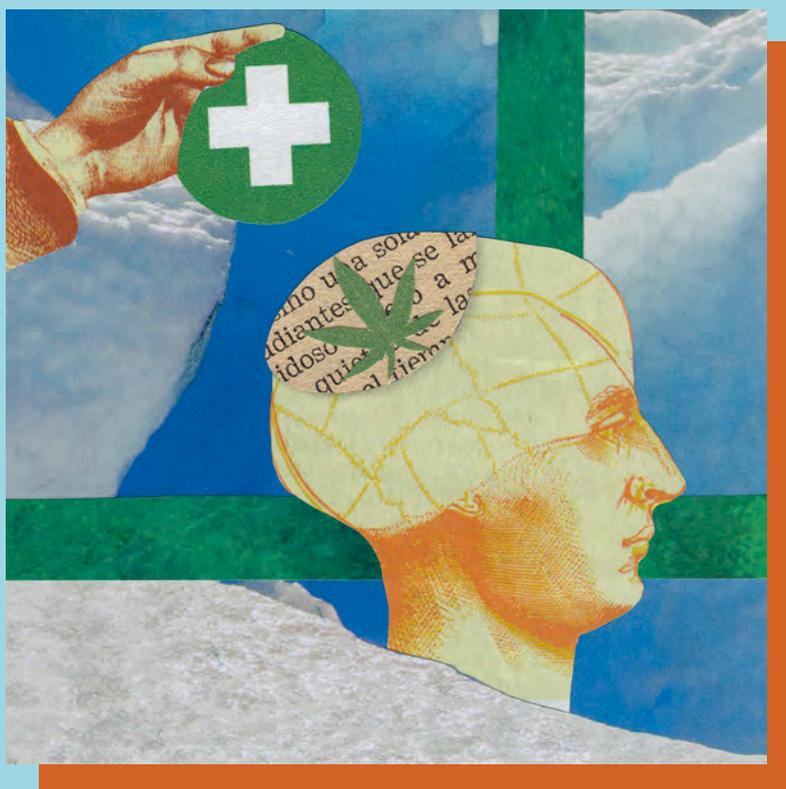


VERTEX

REVISTA ARGENTINA DE PSIQUIATRIA

130

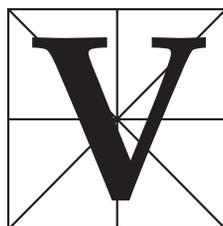


MARIHUANA

*Barrera / Basalo / Bulacia / Capece / Cardona / Cetkovich / Cortese / Galván / Ghioldi
Golombek / Gómez-Morales / Guerrero-Martelo / Humánez-Julio / Kochen / Leiderman
Pavlovsky / Rocha / Sánchez-Carballo / Seré / Vásquez De la Hoz*

Revista de Experiencias Clínicas y Neurociencias / Dossier / El Rescate y la Memoria / Confrontaciones / Señales

Volumen XXVII – N° 130 Noviembre – Diciembre 2016 – ISSN 0327-6139 – Buenos Aires



VERTEX

REVISTA ARGENTINA DE PSIQUIATRÍA

130

Director:
Juan Carlos Stagnaro
Director Asociado para Europa:
Dominique Wintrebert
Secretario:
Martín Nemirovsky

Comité Científico

ARGENTINA: F. Álvarez, M. Cetkovich Bakmas, R. H. Etchegoyen, O. Gershanik, A. Goldchluk, A. Monchablon Espinoza, J. Nazar, E. Olivera, J. Pellegrini, D. J. Rapela, L. Ricón, S. L. Rojtenberg, D. Rabinovich, A. Ravenna, E. Rodríguez Echandiá, C. Solomonoff, M. Suárez Richards, I. Vegh, H. Vezzetti, P. Zöpke. **AUSTRIA:** P. Berner. **BÉLGICA:** J. Mendlewicz. **BRASIL:** J. Forbes, J. Mari. **CANADÁ:** B. Dubrovsky. **CHILE:** A. Heerlein, F. Lolas Stepke. **EE.UU.:** R. Alarcón, O. Kernberg, R. A. Muñoz. **ESPAÑA:** V. Barembli, H. Pelegrina Cetrán. **FRANCIA:** F. Caroli, H. Lóo, P. Noël, J. Postel, S. Resnik, T. Tremine, E. Zarifian. **ITALIA:** F. Rotelli. **PERÚ:** M. Hernández. **SUECIA:** L. Jacobsson. **URUGUAY:** H. Casarotti, A. Lista, E. Probst. **VENEZUELA:** C. Rojas Malpica.

Comité Editorial

Martín Agrest (Proyecto Suma); Patricio Alba (Hospital "Torcuato de Alvear"); Norberto Aldo Conti (Hospital "José T. Borda"); Juan Costa (Centro de Atención Primaria CeSAC 24, GCBA); Gabriela S. Jufe (Hospital "Torcuato de Alvear"); Eduardo Leiderman (Universidad de Palermo); Santiago Levín (Universidad de Bs. As.); Daniel Matusevich (Hospital Italiano de Bs. As.); Alexis Mussa (Medicus); Martín Nemirovsky (Proyecto Suma); Federico Rebok (Hospital "Braulio A. Moyano"); Esteban Toro Martínez (Cuerpo Médico Forense de la Corte Suprema de Justicia de la Nación); Hugo Pisa (Consultor independiente); Fabián Triskier (Consultor independiente); Ernesto Wahlberg (Consultor independiente); Silvia Wikinski (CONICET).

Corresponsales

CAPITAL FEDERAL Y PCIA. DE BUENOS AIRES: S. B. Carpintero (Hosp. C. T. García); N. Conti (Hosp. J. T. Borda); V. Dubrovsky (Hosp. T. Alvear); R. Epstein (AP de BA); J. Faccioli (Hosp. Italiano); A. Giménez (A.P.A.); N. Koldobsky (La Plata); E. Mata (Bahía Blanca); D. Millas (Hosp. T. Álvarez); L. Millas (Hosp. Rivadavia); G. Onofrio (Asoc. Esc. Arg. de Psicot. para Grad.); J. M. Paz (Hosp. Zubizarreta); M. Podruzny (Mar del Plata); M. Outes (Hosp. B. Moyano); S. Sarubi (Hosp. P. de Elizalde); N. Stepansky (Hosp. R. Gutiérrez); J. Zirulnik (Hosp. J. Fernández). **CÓRDOBA:** C. Curtó, J. L. Fitó, A. Sassatelli. **CHUBUT:** J. L. Tuñón. **ENTRE RÍOS:** J. H. Garcilaso. **JUJUY:** C. Rey Campero; M. Sánchez. **LA PAMPA:** C. Lisofsky. **MENDOZA:** B. Gutiérrez; J. J. Herrera; F. Linares; O. Voloschin. **NEUQUÉN:** E. Stein. **RÍO NEGRO:** D. Jerez. **SALTA:** J. M. Moltrasio. **SAN JUAN:** M. T. Aciar. **SAN LUIS:** J. Portela. **SANTA FE:** J. C. Liotta. **SANTIAGO DEL ESTERO:** R. Costilla. **TUCUMÁN:** A. Fiorio.

Corresponsales en el exterior

ALEMANIA Y AUSTRIA: A. Woitzuck. **AMÉRICA CENTRAL:** D. Herrera Salinas. **CHILE:** A. San Martín. **CUBA:** L. Artilles Visbal. **ESCOCIA:** I. McIntosh. **ESPAÑA:** M. A. Díaz. **EE.UU.:** G. de Erausquin; R. Hidalgo; P. Pizarro; D. Mirsky; C. Toppelberg (Boston); D. Vigo (Boston). **FRANCIA:** D. Kamienny. **INGLATERRA:** C. Bronstein. **ITALIA:** M. Soboleosky. **ISRAEL:** L. Mauas. **MÉXICO:** M. Krassoievitch; S. Villaseñor Bayardo. **PARAGUAY:** J. A. Arias. **SUECIA:** U. Penayo. **SUIZA:** N. Feldman. **URUGUAY:** M. Viñar. **VENEZUELA:** J. Villasmil.

Objetivo de VERTEX, Revista Argentina de Psiquiatría

El objetivo de la revista VERTEX es difundir los conocimientos actuales en el área de Salud Mental y promover el intercambio y la reflexión acerca de la manera en que dichos conocimientos modifican el corpus teórico en que se basa la práctica clínica de los profesionales de dicho conjunto disciplinario.

Informes y correspondencia:
VERTEX, Moreno 1785, piso 5
(1093), Buenos Aires, Argentina
Tel./Fax: 54(11)4383-5291 - 54(11)4382-4181
E-mail: editorial@polemos.com.ar
www.editorialpolemos.com.ar

Corrección técnica de textos:
Natalia Fuertes

Diseño
Marisa G. Henry
marisaghenry@gmail.com

Impreso en:
Cosmos Print SRL,
Edmundo Fernández 155, Avellaneda

Reg. Nacional de la Prop. Intelectual: Nro. 207187 - ISSN 0327-6139

Hecho el depósito que marca la ley.

VERTEX, Revista Argentina de Psiquiatría, Vol. XXVII Nro. 130 NOVIEMBRE - DICIEMBRE 2016

Todos los derechos reservados. © Copyright by VERTEX

* Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría, es una publicación de Polemos Sociedad Anónima.

Prohibida su reproducción total o parcial por cualquier medio, sin previo consentimiento de su Editor Responsable. Los artículos firmados y las opiniones vertidas en entrevistas no representan necesariamente la opinión de la revista y son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

SUMARIO

VERTEX
*Revista Argentina de
Psiquiatría*

Aparición
Bimestral

Indizada en el
acopio bibliográfico
*"Literatura
Latinoamericana en
Ciencias de la
Salud" (LILACS) y
MEDLINE.*

Para consultar
listado completo
de números anteriores:
www.editorialpolemos.com.ar

Ilustración de tapa

"Chica sobre un paisaje"
Artista: Pilar Soto Acebal
Profesora Nacional de Dibujo y
Pintura

Técnica: Acrílico sobre lienzo
73cm x 106cm

Año 2015

REVISTA DE EXPERIENCIAS CLINICAS Y NEUROCIENCIAS

• Escala de Evaluación de Recuerdos Autobiográficos Significativos: diseño y validación estructural a nivel exploratorio

María Lolich, Susana Azzollini pág. 405

DOSSIER

MARIHUANA pág. 420

• Marihuana: visión toxicológica

Silvia Cortese pág. 423

• Apuntes para una Ciencia del Cannabis

Diego A. Golombek pág. 430

• Sistema de creencias en relación al cannabis, su uso y consecuencias: consumidores versus no consumidores de una población de universitarios colombianos

Gonzalo Galván, Álvaro Sánchez-Carballo,
Ilena Gómez-Morales, Oscar Humánez-Julio,
Manuel Guerrero-Martelo, Francisco Vázquez De la Hoz pág. 434

• Lo legal, lo ilegal y lo legítimo en el uso y disconsumo de sustancias

Leonardo Ghioldi pág. 443

• Uso de cannabis e insistencia de síntomas psicóticos: evidencia de la ciudad de Buenos Aires

Ángeles Barrera, María Paula Rocha, Eduardo Leiderman pág. 447

• Cannabis y su asociación con psicosis: ¿qué sabemos?

Lucía Seré, Dolores Cardona, Marcelo Cetkovich pág. 452

• Uso del cannabis en la epilepsia.

Situación actual a nivel internacional y en nuestro país

Silvia Kochen pág. 457

• "Todo uso de cannabis es terapéutico"

Entrevista a Sebastián Basalo pág. 463

• Tratamiento de la dependencia cannábica: clínica, psicoterapia y evidencia

José Capece, Federico Pavlovsky pág. 469

• Complicaciones psiquiátricas del uso del cannabis

Adriana Verónica Bulacia pág. 474

LECTURAS Y SEÑALES

• El poder del perro

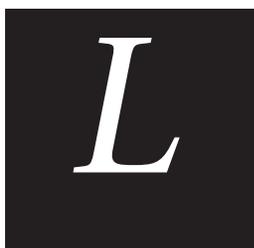
Daniel Matusevich pág. 478

• Johann Hari en Argentina

pág. 480



EDITORIAL



La nosografía psiquiátrica se encuentra nuevamente en profunda discusión. Por un lado, las divergencias, aún no bien dilucidadas, entre el National Institute of Mental Health (NIMH) de los EEUU –principal fuente de financiación para la investigación en la especialidad en ese país– y la American Psychiatric Association (APA) acerca de la validez del DSM 5 y la introducción de los nuevos criterios para la investigación (RDoC) y, por otro, la aparición de nuevas propuestas como la de la Guía Latinoamericana de Diagnóstico Psiquiátrico (GLADP-VR) y, más recientemente, la aparición de la revisión de la Classification française des troubles mentaux (CFTM R-2015), que se aplica a la edad adulta, inspirada y complementaria de la Classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent (CFTMEA R-2012), son muestras del debate que se ofrece en el seno de la psiquiatría acerca de cómo definir y clasificar los trastornos mentales.

La GLADP-VR de la Asociación Psiquiátrica de América Latina (APAL) permite entender mejor la presentación clínica de diversos cuadros a través de sus "Anotaciones Latinoamericanas", al tiempo que propone un modelo diagnóstico integral centrado en la persona (PID) utilizando las categorías y códigos de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) de la Organización Mundial de la Salud (OMS), no sólo para la descripción de cada trastorno sino incluyendo también aspectos positivos contribuyentes de la salud vinculados al bienestar del consultante, junto a una evaluación de la experiencia y expectativas de salud de forma semiestructurada y narrativa.

La nueva clasificación francesa se compone de cuatro partes complementarias: la primera es una Sinopsis que consta de una sola página y permite tener una vista de conjunto de la clasificación; en segundo lugar, la Clasificación propiamente dicha, que se despliega con todas sus categorías e incluye una tabla de correspondencia con los códigos de la CIE 10; en tercer lugar aparece un Glosario que define exhaustivamente cada categoría diagnóstica y las correlaciona con los códigos CIE 10 que les corresponden y, finalmente, el Índice, que facilita la utilización cotidiana ya que presenta, además de los ítems de la CFTM R-2015, denominaciones comunes, no etiquetadas como categorías en sentido estricto. Cada ítem remite, entonces, a su codificación en la CFTM y a su transcodificación en códigos de la CIE 10. El proyecto de la CFTM R-2015 se inspira, como se dijo antes, directamente en la CFTMEA R-2012. Respeto el espíritu y la letra de ésta al permanecer clásico en su concepción y construcción, aunque actual en sus contenidos: integra, sin excluirlos, conocimientos recientes y teorías múltiples. Integra claramente también la psicopatología en sus puntos de referencia dimensionales (Eje I, clasificación en categorías principales) y categoriales (Eje II, clasificación en categoría complementaria que permite recoger los datos que constituyen factores asociados o anteriores eventualmente etiológicos).

Al igual que la GLADP-VR, la CFTM R-2015, cuya versión en castellano estará disponible para su uso en los primeros meses de 2017, tiene como referencia el capítulo V (código F) de la CIE 10, pero toma en cuenta la dimensión humana subjetiva, otorgando particular importancia a la relación interpersonal y psicodinámica entre el médico y el paciente, contribuyendo así a un abordaje propio de una "medicina de la persona", enfoque que la OMS ha decidido promover a nivel mundial. Mientras tanto sigue su curso de preparación la versión 11 de la CIE, cuya aparición se espera para 2018. La época de un DSM omnipresente y excluyente está dejando lugar a un saludable "poliglottismo" nosográfico más ajustado a la realidad clínica, con un enfoque más antropológico sin perder rigor científico ■

Juan Carlos Stagnaro

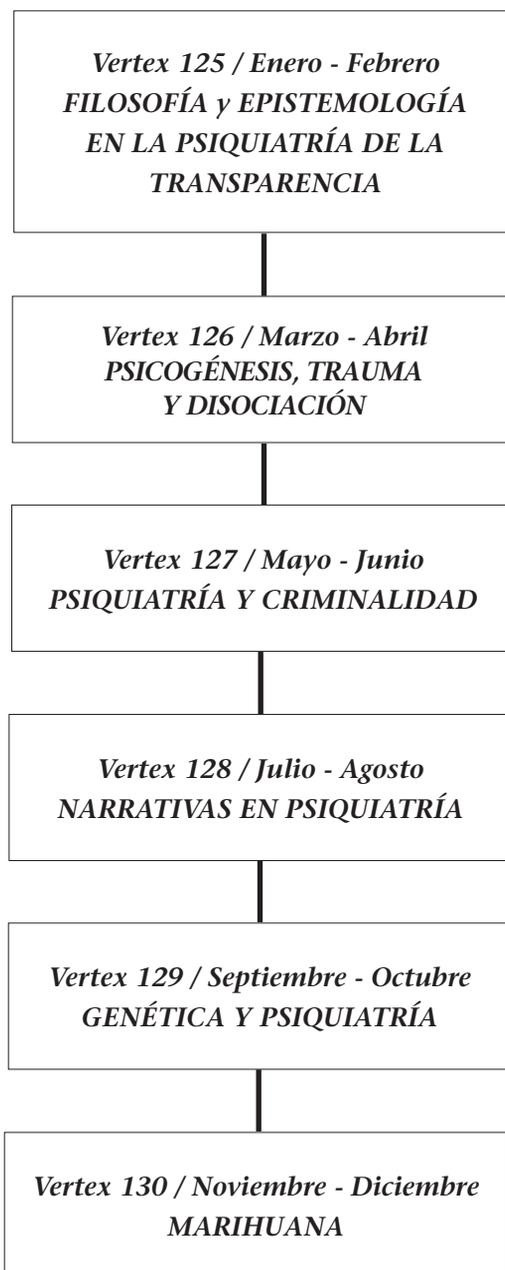
REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

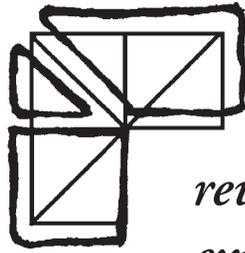
Los artículos que se envíen a la revista deben ajustarse a las normas de publicación que se especifican en el sitio www.editorialpolemos.com.ar

MÉTODO DE ARBITRAJE

Los trabajos enviados a la revista son evaluados de manera independiente por un mínimo de dos árbitros, a los que por otro lado se les da a conocer el nombre del autor. Cuando ambos arbitrajes son coincidentes y documentan la calidad e interés del trabajo para la revista, el trabajo es aceptado. Cuando hay discrepancias entre ambos árbitros, se solicita la opinión de un tercero. Si la opinión de los árbitros los exige, se pueden solicitar modificaciones al manuscrito enviado, en cuyo caso la aceptación definitiva del trabajo está supeditada a la realización de los cambios solicitados. Cuando las discrepancias entre los árbitros resultan irreconciliables, el director de VERTEX toma la decisión final acerca de la publicación o rechazo del manuscrito.

TEMAS DE LOS DOSSIERS DEL AÑO 2016





*revista de
experiencias
clínicas y neurociencias*



Escala de Evaluación de Recuerdos Autobiográficos Significativos: diseño y validación estructural a nivel exploratorio

María Lolich

Dra. en Psicología

Instituto de Investigaciones de la Facultad de Psicología, Universidad de Buenos Aires

Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET)

Centro de Investigación en Neurociencias y Neuropsicología Clínica, Facultad de Ciencias Sociales, Universidad de Palermo, Buenos Aires

E-mail: mlolic@palermo.edu

Susana Azzollini

Dra. en Psicología

Instituto de Investigaciones de la Facultad de Psicología, Universidad de Buenos Aires

Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET)

Centro de Investigaciones Sociales y Humanas para la Defensa. Colegio Militar de la Nación

Instituto de Enseñanza Superior del Ejército. Ministerio de Defensa. Buenos Aires, Argentina

Introducción

La memoria autobiográfica (MA) posibilita el registro, la conservación y la evocación de información personal a lo largo del tiempo (1). Los modelos actuales en Psicología Cognitiva la conceptualizan como un sistema de información de largo plazo en estrecha relación al funcionamiento de otras facultades mentales (1, 2). La MA opera con representaciones de episodios de vida, los recuerdos autobiográficos (RsAs), los cuales desempeñan un rol de importancia durante los procesos de regulación emocional y cognición social (3, 4).

Una de las particularidades de la MA es que, al evocar un recuerdo autobiográfico (RA), los individuos suelen ser capaces no sólo de narrar lo sucedido sino también de precisar distintas características fenomenológicas sobre el evento vivido (5). La fenomenología de los RsAs comprende, así, un amplio rango de experiencias, las cuales suelen incluir distintos aspectos sensoriales (especialmente visuales), afectivos, intersubjetivos y temporales, entre otros (6, 7, 8, 9).

Además, han sido postulados distintos estilos de evocación que varían, por ejemplo, de acuerdo a la presencia o ausencia de un trastorno depresivo mayor (4, 10, 11, 12). Los individuos con depresión suelen evocar sus recuerdos bajo una modalidad generalizada, es decir, con escasos y tenues detalles fenomenológicos (11, 12, 13). Una modalidad de evocación específica, al contrario, es característica de poblaciones adultas sanas y se caracteriza por acceder de un modo puntual y vívido a una amplia variedad de detalles del RA (14, 15).

Por otro lado, distintas líneas de investigación en MA han abordado una serie de RsAs (8, 16) como ser,

los RsAs sobre eventos traumáticos (17) o los RsAs falsos (1, 18). De particular interés para este trabajo son los RsAs de tipo significativo (19). Estos refieren a eventos de relevancia para el sí mismo (20) y actúan como puntos de referencia para comprender y describir la propia identidad (2, 13). Suelen aludir a situaciones que marcaron un antes y un después en el curso vital y se encuentran fuertemente vinculados con la autovalía y con la coherencia del sí mismo (19, 21). Se los distingue de otro tipo de recuerdos porque suelen generar, al ser evocados, fuertes emociones, vívidos detalles fenomenológicos y se encuentran íntimamente relacionados con metas, intereses o conflictos actuales (16, 19). Por tanto, los RsAs significativos pueden abarcar diferentes tipos de RsAs (traumáticos, de la primera infancia, entre otros) si bien no necesariamente todos los RsAs son de tipo significativo.

Al presente se dispone de distintos cuestionarios de evaluación de la fenomenología de los RsAs (5, 6, 7, 8, 16). No obstante y hasta donde se tiene conocimiento, no se cuenta con instrumentos que hayan sido específicamente diseñados para la evaluación de RsAs de tipo significativos en idioma español y que, además, hayan sido sometidos a procesos psicométricos de validez y confiabilidad (para una revisión ver 22). Este tipo de recuerdos resulta de particular importancia en el ámbito clínico dada su participación activa en la construcción de la identidad y la evaluación cognitivo-afectiva de la misma (1, 2).

Identificar las características fenomenológicas presentes durante la evocación de los RsAs significativos puede brindar datos teórico-clínicos de relevancia (20). Como fue mencionado en los párrafos precedentes, han

Resumen

Los recuerdos personales constituyen representaciones cognitivas multimodales. Al presente, se carece de instrumentos psicométricos de evaluación de la fenomenología de los recuerdos de tipo significativos. Por ello, se construyó y validó a nivel exploratorio la Escala de Evaluación de Recuerdos Autobiográficos Significativos. Un total de 404 personas de la ciudad de Buenos Aires (Argentina) participaron del estudio. En primera instancia, se aplicó el juicio experto y la administración piloto. Posteriormente, se utilizó el análisis de homogeneidad y el análisis de componentes principales. Para evaluar la confiabilidad, se analizaron los coeficientes alfas de Cronbach. La versión final presenta 30 ítems de respuesta de Likert agrupados en 8 dimensiones. Se obtuvieron propiedades psicométricas satisfactorias –consistencia interna de .892 y una varianza total explicada del 65.78%. La escala brinda dos puntajes totales para la cantidad e intensidad de componentes fenomenológicos, así como puntajes parciales para cada dimensión. Se considera que la prueba resultará de utilidad en el ámbito de la investigación, así como en el de la práctica clínica.

Palabras clave: Fenomenología - Memoria autobiográfica - Cognición - Experiencia - Identidad

EVALUATION OF SIGNIFICANT AUTOBIOGRAPHICAL MEMORIES SCALE: DESIGN AND STRUCTURAL VALIDATION AT AN EXPLORATORY LEVEL

Abstract

Personal memories are multimodal cognitive representations. Nowadays, psychometric instruments which aim to assess significant memories phenomenological features are scarce. Consequently, the Evaluation of Significant Autobiographical Memories Scale was constructed and structural validated at an exploratory level. A total of 404 individuals from Buenos Aires city (Argentina) participated in the research. Initially, an expert judgment and a pilot study administration were carried out. Next, a homogeneity and a principal components analysis were implemented. To assess the scale reliability, Cronbach's alphas coefficients were analyzed. The final version has 30 Likert response items gathered in 8 dimensions. Satisfactory psychometric proprieties were obtained – internal consistency of .892 and a total explained variance of 65.78%. The scale provides two main scores regarding the total quantity and intensity of the phenomenological components as well as a partial score per each dimension. It is stated that the test will prove to be useful in the research field as well as in the clinical area.

Keywords: Phenomenology - Autobiographical memory - Cognition - Experience - Identity

sido identificados distintos estilos de evocación asociados con distintas psicopatologías (10, 12), en particular con los trastornos depresivos (11, 13, 19). A su vez, distintas técnicas dentro de la psicología cognitiva, basadas en la Imaginería (15) y en *Mindfulness* (23), resaltan la importancia de promover un procesamiento cognitivo de la información de tipo concreto o específico. Dicha asunción, en pacientes con depresión, ha mostrado estar asociada con mejorías anímicas y con una mejora en la performance cognitiva en general (12, 23). Teniendo en cuenta el estrecho vínculo entre los RsAs de tipo significativos y la concepción del sí mismo (1, 2, 12), poder contar con una herramienta rápida, válida y confiable que permita evaluar las características fenomenológicas de dichos recuerdos será de gran utilidad. Conocer cuáles dimensiones fenomenológicas se encuentran disminuidas de acuerdo a la presencia de ciertas patologías puede resultar de interés en pos de ahondar en la comprensión de los modelos actuales sobre el funcionamiento de la MA. Además, independientemente del modelo clínico, las distintas psicoterapias trabajan con los RsAs significativos de sus pacientes. Evaluar la presencia de dimensiones fenomenológicas que puedan encontrarse particularmente disminuidas, en RsAs de alto impacto personal, puede aportar información de relevancia al momento de implementar intervenciones psicológicas.

El objetivo principal del presente trabajo es construir y validar (a nivel de contenido y estructura) la Escala de Evaluación de Recuerdos Autobiográficos Significativos (EERAS) orientada a mensurar la intensidad y cantidad de componentes experienciales presentes en los RsAs de tipo significativos de individuos residentes en la ciudad de Buenos Aires, sin antecedentes médicos ni psiquiátricos de consideración.

Método

Para el análisis de la validez (a nivel exploratorio) y confiabilidad del instrumento se implementó un estudio transversal, no probabilístico con análisis correlacionales y descriptivos. Para analizar la homogeneidad de la muestra se realizaron estudios comparativos por género en relación a la edad, el nivel de educación y estado civil.

Delimitación de variables

Recuerdo Autobiográfico Significativo

Recuerdo de gran relevancia para el sí mismo (véase el apartado introducción). Como consigna inicial, al comienzo del instrumento, se le solicita al individuo evocar todos los detalles que le sean posibles de un recuerdo personal que él considere muy importante (ya sea un recuerdo agradable o desagradable, reciente o lejano). Se resalta la importancia de que dicho recuerdo remita a un evento específico que le haya ocurrido, un hecho puntual, con una duración temporal menor a un día. Dicha consigna se tomó de la definición empleada en distintos instrumentos y expertos en RsAs significativos (8, 19, 20, 21).

Perfil fenomenológico de evocación

Indicador general en función de las variables: cantidad total de componentes fenomenológicos, intensidad total de la evocación y valencia emocional del RA significativo.

Cantidad de componentes

Suma total y parcial (por cada dimensión) de los componentes fenomenológicos señalados por los participantes como presentes durante la evocación de su RA.

Intensidad de evocación

Suma total y parcial (por cada dimensión), de los valores obtenidos para cada una de las respuestas consignadas por el participante a cada uno de los diferentes ítems. Cada ítem presenta distintas opciones de respuesta, las cuales asumen diferentes grados de acuerdo o de desacuerdo en una escala de Likert. Dichos niveles de acuerdo o desacuerdo fueron interpretados como el nivel de intensidad con la que el componente fue o no evocado.

Valencia emocional

Tendencia hacia una polaridad afectiva positiva, negativa o mixta experimentada durante el suceso. Se solicita indicar si durante el suceso se experimentaron emociones predominantemente agradables y se presentan cinco opciones de respuesta de tipo Likert.

Intensidad afectiva

Grado de intensidad emocional, alto, intermedio o bajo, experimentado al momento del evento.

Participantes

Inicialmente, 446 individuos residentes en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires fueron incluidos para participar voluntariamente del estudio, firmando el consentimiento informado. Fueron excluidos aquellos individuos que refirieran antecedentes previos o actuales de trastornos psiquiátricos, trastornos mentales orgánicos, retraso mental o enfermedades médicas de consideración que pudieran afectar su desempeño cognitivo. Información más completa de la muestra se presenta en la Tabla 1.

Cálculo del tamaño muestral. Fueron considerados un total de 7 sujetos por cada ítem (24). Teniendo en cuenta el alto número de respuestas vacías reportado en ciencias sociales y en ciencias de la salud en general, se re-estimó el número considerando una posible pérdida muestral del 20% (25). El número definitivo se estimó en 446 individuos.

Instrumento

La EERAS propone brindar información, válida y confiable, relativa al perfil fenomenológico de evocación de RsAs significativos.

Tabla 1. Características de la muestra inicial.

	Total Muestra (n= 446)	Mujeres (n= 222)	Hombres (n= 224)	p-valor
Edad [mediana (RI)]	33 (27)	34.5 (28)	31.5 (25.7)	.70 ^a
Estado Civil [n (%)]				.28 ^b
Soltero	231 (51.8)	123 (55.4)	108 (48.2)	
En pareja	167 (37.4)	75 (33.8)	92 (41.1)	
Divorciado	48 (10.8)	24 (10.8)	24 (10.7)	
Nivel de Instrucción [n(%)]				.07 ^b
Secundaria incompleta	74 (16.6)	29 (13.1)	45 (20.1)	
Secundaria completa	80 (17.9)	35 (15.8)	45 (20.1)	
Universitario incompleto	182 (40.8)	96 (43.2)	86 (38.4)	
Universitario completo	110 (24.7)	62 (27.9)	48 (21.4)	

^a Prueba de la mediana^b Prueba Chi-Cuadrado

Se utilizó una primera versión de la Escala de Evaluación de Recuerdos Autobiográficos Significativos (EERAS), elaborada *ad hoc* a partir de un primer abordaje cualitativo (14) y de la literatura previa en el tema (6, 8, 18). Fue especialmente considerada, durante la redacción de varios de los ítems, la versión española del cuestionario de Manzanero y López (7).

En su versión original presentó 73 ítems: 53 ítems de respuesta de Likert, 9 ítems de respuesta cerrada y 11 ítems de respuesta abierta. La depuración del instrumento fue realizada a través de pruebas piloto, del juicio experto y a partir del análisis de las propiedades psicométricas de los ítems con respuesta de Likert (*Muy en Desacuerdo, De Acuerdo; No estoy Seguro, De Acuerdo, Muy de Acuerdo*).

Procedimiento

Una vez redactados los distintos ítems, se llevó a cabo una primera administración piloto (n= 15) y subsiguientemente el juicio de expertos (n=5).

Posteriormente, se administró la nueva versión del instrumento a una siguiente muestra piloto (n=9) y a los participantes de la muestra definitiva. Las muestras fueron reclutadas por medio del muestreo de redes (26) durante los años 2012-2013. Durante la evaluación del proyecto de investigación, financiado por el Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (Conicet, Argentina) se solicitó la evaluación del protocolo por su Comité de Ética, el cual no presentó objeciones.

Análisis de los datos

Para evaluar la validez de contenido, se analizaron las respuestas y comentarios de cinco jueces expertos. Se calculó un coeficiente de validez V de Aiken (27). En este trabajo se consideró como aceptable, en concordancia con Bulger y Housner (28), un coeficiente V de Aiken de al menos .70. La validez aparente fue evaluada en las dos pruebas piloto.

Posteriormente, se aplicó el análisis de homogeneidad a los ítems de la escala. Para evaluar la validez estructural a nivel exploratorio, se procedió a calcular un análisis de componentes principales con rotación Varimax. Fueron analizadas las comunalidades de los distintos ítems del instrumento. Complementariamente, los distintos componentes aislados fueron evaluados a través del gráfico de sedimentación. Se calculó la varianza total explicada a partir de los componentes principales extraídos.

Por último, la confiabilidad del instrumento fue analizada mediante un análisis de consistencia interna utilizándose el coeficiente de correlación alfa de Cronbach.

Resultados

Muestra piloto y juicio experto

La EERAS, antes de ser aplicada a la muestra definitiva, fue administrada a una primera muestra piloto de n= 15. Dos ítems de respuesta de Likert fueron eliminados por resultar redundantes y/o confusos.

A partir del análisis de los comentarios y sugerencias de los jueces expertos, fueron realizadas modificaciones cualitativas menores en la redacción de dos ítems. A nivel cuantitativo, los coeficientes V de Aiken (27) para cada uno de los ítems resultaron satisfactorios siendo para todos los casos iguales o mayores a .80.

De esta manera, la versión del instrumento, en esta instancia, consistió en 53 ítems de respuesta de Likert, 11 ítems de respuesta cerrada y 9 ítems con un formato de respuesta abierta.

Se volvió a aplicar una prueba piloto (n=9) de la que no emergieron modificaciones, por lo que se procedió a aplicar el instrumento a la muestra definitiva.

Muestra definitiva

Se realizó una exploración inicial de los datos, no detectándose valores extremos o atípicos. No obstante,

se observó que un total de 121 (27%) individuos presentaron al menos una respuesta vacía. Además, un total de 42 (9.41%) individuos presentaron respuestas vacías superiores al 5%. Habiendo efectuado el cálculo del

tamaño muestral considerando una posible pérdida de información del 20% y no habiendo detectado patrón alguno en la distribución de las respuestas vacías, se optó por proceder con el método listwise. De esta manera,

Tabla 2. Características de la muestra definitiva.

	Total Muestra (n= 404)	Mujeres (n= 200)	Hombres (n= 204)	p-valor
Edad [mediana (RI)]	28.5 (24.7)	30 (28)	27 (23.7)	.196 ^a
Estado Civil [n (%)]				.254 ^b
Soltero	230 (56.9)	122 (61.0)	108 (52.9)	
En pareja	142 (35.1)	63 (31.5)	79 (38.7)	
Divorciado	32 (7.9)	15 (7.5)	17 (8.3)	
Nivel de Instrucción [n(%)]				.17 ^b
Secundaria incompleta	45 (11.1)	17 (8.5)	28 (13.7)	
Secundaria completa	80 (19.9)	35 (17.5)	45 (22.1)	
Universitario incompleto	180 (44.6)	95 (47.5)	85 (41.7)	
Universitario completo	99 (24.5)	53 (26.5)	46 (22.5)	

^a Prueba de la mediana para dos muestras independientes

^b Prueba Chi-Cuadrado

se trabajó sólo con aquellos casos que presentaron un número de respuestas vacías menor a 3 (<5%) (29). El número muestral final fue de 404 individuos, no viéndose amenazada la potencia estadística ni la validez de los resultados obtenidos (véase la tabla 2).

Considerando cada ítem en particular, ninguno presentó un porcentaje de respuestas vacías mayor al 5%.

Índices de homogeneidad

Se aplicó el Análisis de Homogeneidad a los 53 ítems de respuesta de Likert de la escala en su versión preliminar. En esta primera instancia se eliminaron 11 ítems por presentar índices de homogeneidad corregidos menores a .30. Luego de realizar los ajustes pertinentes, los índices para todos los reactivos de la escala presentaron valores aceptables, resultando superiores a .30. El coeficiente de correlación alfa de Cronbach resultó de .885, con un total de 42 elementos.

Análisis de componentes principales

Se calculó un Análisis de componentes principales con rotación Varimax sin forzar la cantidad de factores.

Se eliminaron 6 ítems cuya comunalidad resultó menor a .50. Una vez descartados estos reactivos, se decidió eliminar otros dos ítems por presentar cargas superiores a .40 en más de un factor. Si bien el ítem "Si en mi recuerdo había una o más personas: Tiempo después, hablé con alguna de ellas sobre lo sucedido" presentaba un menor índice de comunalidad y también cargaba en más de un factor, por razones teóricas y por observarse en análisis

posteriores una estructura factorial satisfactoria, se decidió conservarlo.

En el siguiente paso, se eliminó otro reactivo por presentar, luego de las modificaciones, una comunalidad menor a .50. Como resultado del análisis de fiabilidad de los factores hallados, se excluyó del instrumento un nuevo ítem por evidenciar un coeficiente de correlación alfa de Cronbach menor a .60.

Considerando el porcentaje de varianza explicada, se ensayaron distintas estructuras factoriales, eliminándose otros dos reactivos, lo que incrementó la varianza explicada cerca del 2%.

Luego de considerar la pendiente del gráfico de sedimentación y los índices de comunalidad en distintas soluciones factoriales, se asiló una estructura factorial final de 8 dimensiones (KMO= .885; Bartlett: $X^2= 5262.582$, 435 gl; $p<.001$) y 30 ítems. Todos los reactivos presentaron cargas superiores a .40 y saturaron en un solo factor a la vez (ver tabla 3).

A excepción del primer ítem del factor Intersubjetividad, cuya comunalidad fue de .454, todos los demás componentes presentaron índices satisfactorios (ver tabla 3). En este último caso, si bien el valor obtenido fue menor a .50, por razones teóricas y por las medidas satisfactorias obtenidas en los restantes análisis se decidió conservarlo.

La varianza total explicada fue de 65.78%, repartiéndose un 27.86% en la variable latente 1, un 8.88% en la variable latente 2, un 6.98% en la variable latente 3, un 5.38% en la variable latente 4, un 5.03% en la variable

Tabla 3. Etiquetación, comunalidad y carga factorial.

Factor	Ítems	Comunalidades	Carga factorial
1. Imaginería visual	11	.611	.590
	12	.596	.554
	13	.636	.755
	14	.730	.781
	15	.659	.690
	16	.543	.636
2. Valencia	22	.504	.521
	4	.813	.839
	7	.833	.862
	8	.776	.831
	23	.577	.641
3. Impacto en el sí mismo	27	.707	.720
	28	.652	.738
	29	.792	.871
	32	.519	.569
4. Sensorialidad	33	.743	.803
	17	.564	.682
	18	.611	.664
	19	.626	.734
5. Claridad	20	.610	.717
	1	.725	.801
	2	.711	.785
6. Intersubjetividad	3	.686	.779
	24	.454	.473
	25	.707	.784
7. Distanciamiento-Identificación	26	.652	.748
	30	.681	.740
8. Afectividad	31	.664	.667
	5	.658	.682
	6	.691	.766

latente 5, un 4.36% en la variable latente 6; un 3.94% en la variable latente 7 y un 3.35% en la variable latente 8.

Posteriormente, de acuerdo al contenido de los distintos factores fue llevado a cabo el proceso de etiquetación (ver Tabla 3).

Consistencia interna

Se evaluó la confiabilidad de la escala a partir del coeficiente de correlación alfa de Cronbach. La consistencia interna de los 30 ítems resultó satisfactoria, obteniéndose un alfa de Cronbach de .892. También se verificaron resultados adecuados para cada variable latente aislada, observándose valores de .84 para el Factor 1, .88 para el Factor 2; .80 para el Factor 3, .73 para el Factor 4, .78 para el Factor 5, .65 para el Factor 6, .69 para el Factor 7 y .61 para el Factor 8.

Versión definitiva

La versión final contó con 47 ítems: 30 ítems de respuesta de Likert agrupados en 8 dimensiones, 9 ítems de respuesta cerrada y 8 ítems de respuesta abierta (ver Anexo I y II).

Como instrumento autoadministrable, la EERAS permite generar un perfil fenomenológico de evocación para cada RA significativo evocado. Tal como fue descrito en la sección Delimitación de las Variables, se entiende que los perfiles de evocación se encuentran constituidos de acuerdo a la cantidad, intensidad y valencia emocional de los componentes fenomenológicos referidos en un RA. De esta manera, los puntajes de la escala brindan información respecto a: 1) un puntaje escalar relativo a la cantidad total de componentes fenomenológicos presentes en el RA; 2) un puntaje escalar relativo a la intensidad total con la que son evocados los componentes fenomenológicos del RA; 3) puntajes parciales relativos a la cantidad e intensidad de la evocación de cada una de las 8 dimensiones fenomenológicas indagadas; 4) información categórica respecto a la valencia del RA (positiva/mixta/negativa) y su intensidad afectiva (baja/intermedia/alta).

Los puntajes finales obtenidos pueden oscilar para 1) entre 0-30 y en 2) varían entre 30-150. Respectivamente, para cada una de las dimensiones fenomenológicas también se obtienen valores relativos a la cantidad e intensidad parcial de evocación de sus componentes (véase la Tabla 4).

El cálculo de dichos puntajes y la interpretación de los resultados se obtiene de la siguiente manera:

Tabla 4. Puntajes mínimos y máximos y puntos de corte de la EERAS.

Dimensión	Puntaje Cantidad (min- máx.)	Puntaje Intensidad (min- máx.)	Puntaje de corte inferior Cantidad	Puntaje de corte superior Cantidad	Puntaje de corte inferior Intensidad	Puntaje de corte superior Intensidad
Imaginería Visual	0-7	7-35	3	6	22	33
Valencia	0-5	5-25	2	4	15	23
Impacto en el sí mismo	0-4	4-20	1	3	12	18
Sensorialidad	0-4	4-20	0	3	12	18
Claridad	0-3	3-15	2	3	11	15
Intersubjetividad	0-3	3-15	2	3	10	14
Distanciamiento-Identificación	0-2	2-10	1	2	6	10
Afectividad	0-2	2-10	1	2	7	9
Puntaje Total	0-30	30-150	18	25	104	126

Cantidad de componentes. Se considera que un componente fenomenológico se halla presente cuando la respuesta al ítem es “De acuerdo” o “Muy de acuerdo”. El valor final de la variable resulta de la sumatoria derivada de asignar un punto a la presencia y cero puntos a la ausencia de cada ítem.

Intensidad de evocación. Se utilizan los valores: *Muy en desacuerdo*: uno; *En desacuerdo*: dos; *No estoy seguro*: tres; *De acuerdo*: cuatro; *Muy de acuerdo*: cinco.

En relación a la interpretación de los puntajes relativos a la cantidad e intensidad de evocación, en la versión actual de la EERAS se emplean distintos puntos de corte correspondientes a los percentiles 25 y 75 de la distribución de la muestra definitiva (véase la tabla 4). Un puntaje menor o equivalente al punto de corte inferior sugeriría, así, la presencia de alteraciones en el acceso a los componentes fenomenológicos de los RsAs significativos de modo específico. Dicha generalización de los RsAs ha sido vinculada en otros estudios, a variables psicológicas de consideración como ser: presencia de sintomatología depresiva, dificultades en la resolución de problemas y en la regulación emocional, entre otras (12, 15, 23). Por otra parte, un puntaje mayor o igual al punto de corte superior sugeriría, así, un acceso a los componentes fenomenológicos de los RsAs significativos adecuado (12).

Valencia emocional. Se interpreta que el tipo de respuesta “Muy de acuerdo” o “De acuerdo” implica la presencia de RA de valencia positiva. Un tipo de respuesta “Muy en desacuerdo” o “En desacuerdo” implica RA de valencia negativa. La opción de respuesta “No estoy seguro” se interpreta como RA de valencia mixta.

Intensidad afectiva. Durante la administración del instrumento de evaluación, se le solicitó al participante indicar, mediante una serie de cinco opciones de respuesta de tipo Likert, si durante el suceso recuerda haber experimentado emociones muy intensas. Se interpreta un tipo de respuesta “Muy de acuerdo” o “De acuerdo” como recuerdos de alta intensidad afectiva y “Muy en desacuerdo” o “En Desacuerdo” como recuerdos cuya intensidad

fue baja. La opción de respuesta “No estoy seguro” se interpretó como recuerdos de intensidad intermedia.

Por otra parte, tanto las respuestas de tipo cerrada como abierta otorgan información adicional, complementaria, en pos de brindar un panorama más completo en relación a las características del RA evocado. Mayor información respecto a las categorías temáticas frecuentemente encontradas en el análisis de las respuestas de tipo abierta se presenta en el Anexo II.

Discusión

El ser humano es capaz de enactuar procesos cognitivos que simulan realidades de otros tiempos. Sensorialidad, afectividad, memoria e identidad son funciones altamente relacionadas y, particularmente en interacción, cuando las personas evocan RsAs personales (1, 2, 5). Este trabajo buscó construir y validar un instrumento psicométrico, la EERAS, en pos de evaluar los perfiles fenomenológicos de evocación de los RsAs significativos.

Si bien la EERAS fue construida a partir de una muestra de individuos sanos, se espera poder adaptar la misma, en un futuro, a distintas poblaciones clínicas. Particularmente, es de interés poder emplear la EERAS en individuos afectados por trastornos depresivos, dados los vínculos reportados entre una modalidad generalizada de evocación, el curso y la severidad sintomatológica (10, 11, 12, 13, 15, 23). Poder detectar cuáles son las dimensiones fenomenológicas que se encuentran más afectadas o, por el contrario, mejor conservadas, será de utilidad.

En la actualidad existen distintos instrumentos psicométricos con el objetivo de evaluar los RsAs de tipo significativos (5, 8, 16). Sin embargo, estos no han sido construidos ni validados en muestras de habla hispana. Considerando posibles variaciones culturales reportadas en relación al procesamiento de la memoria autobiográfica (30), la EERAS fue construida tomando como referencia trabajos previos pero a su vez buscando incluir posibles idiosincrasias y peculiaridades propias del contexto argen-

tino. Por otro lado, si bien el cuestionario de las características de los RsAs de Manzanero y López (7) se encuentra disponible en idioma español, éste fue diseñado teniendo en especial consideración los recuerdos de tipo traumáticos y felices (31). A su vez, en dicho cuestionario no se ofrecería una consigna inicial a los participantes. Los autores sólo reportan, en el apartado de procedimiento, haber solicitado a los participantes relatar un recuerdo autobiográfico de características traumáticas o felices, o bien un recuerdo de valencia positiva o negativa (7, 31). De modo diferencial, la EERAS presenta como consigna inicial al inicio del instrumento, la evocación de un RsAs significativo de acuerdo a la operacionalización utilizada a nivel internacional en trabajos previos en el tema (5, 8, 16). Además, tal como se mencionó en la introducción, este último tipo de recuerdo no siempre incluye los recuerdos negativos o positivos, siendo que no siempre estos recuerdos son considerados por los individuos como hechos que presentaron un alto impacto personal. Los RsAs significativos constituyen parte del material nuclear en lo que refiere a la concepción y valoración del sí mismo, siendo referidos como recuerdos que marcaron un antes y un después en el curso vital (16, 19, 21). He ahí donde radica gran parte del potencial, a nivel clínico y teórico, de dicho tipo de RsAs. A partir de su estudio no solo será posible comprender sus características estructurales sino también el tipo de influencia que su estilo de evocación pueda ejercer a nivel anímico en los individuos (12, 15). Además, en el caso de la EERAS y a diferencia del cuestionario propuesto por Manzanero y López (7), todo el *pool* de ítems fue sometido a los procedimientos utilizados en nuestro medio para asegurar índices apropiados de confiabilidad y validez (a nivel de contenido y de estructura). En este sentido, los ítems y dimensiones de la versión final presentan no sólo un respaldo a nivel teórico sino también a nivel estadístico. Asimismo, la EERAS posibilita obtener información de modo independiente por dimensión. Se espera, de esta manera, que la EERAS posibilite un estudio más profundo y preciso de los perfiles fenomenológicos de evocación de los RsAs significativos, tanto en poblaciones sanas como clínicas. Se considera, en este sentido, que el contar con una herramienta de rápida aplicación, válida y confiable, será de gran utilidad.

En cuanto a las limitaciones del presente estudio, en primer lugar, cabe remarcar el diseño no experimental

y el alcance correlacional de los resultados obtenidos. No obstante, dada la escasez de instrumentos que evalúen los perfiles fenomenológicos de evocación de RsAs significativos en idioma español, se consideró necesario utilizar, en una primera instancia, dicha metodología. Por razones operativas, además, el diseño muestral fue no probabilístico. Esta característica limita el alcance de las conclusiones a las características de los individuos que aceptaron participar del trabajo. Asimismo, buscando preservar la factibilidad del estudio, la EERAS no fue sometida en esta etapa a un análisis factorial confirmatorio. La validez alcanzada es, por tanto, sólo de contenido y estructural a nivel exploratorio. No obstante, sobre la base de esta primera aproximación, dicho procedimiento podrá ser realizado a posteriori en una muestra independiente de participantes. Por último, es también de interés en una siguiente instancia, poder construir baremos que permitan una interpretación de los puntajes adaptada a características sociodemográficas de mayor especificidad como ser el sexo, la edad y el nivel de educación de los participantes.

En conclusión, como instrumento de evaluación de las características fenomenológicas de los RsAs significativos, la EERAS presenta adecuadas propiedades psicométricas. Se espera que la EERAS pueda ser utilizada como herramienta de investigación y, en forma complementaria, implementada en un futuro en distintos ámbitos clínicos. Continuar la indagación de los procesos cognitivos subyacentes a la evocación de RsAs significativos puede aportar información de relevancia respecto a cómo las personas se experimentan a sí mismas, a los otros y los distintos episodios que conforman su curso vital.

Agradecimientos

Trabajo realizado dentro del Proyecto de investigación "Dimensiones fenomenológicas en la evocación de recuerdos autobiográficos significativos: perfil diferencial en individuos con y sin trastorno depresivo mayor", financiado por el Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (Conicet, Argentina), 2013-2016.

Conflictos de intereses

Los autores no declaran conflictos de intereses ■

Anexo I

Escala de Evaluación de Recuerdos Autobiográficos Significativos

El siguiente instrumento busca estudiar el modo en el que las personas recuerdan sucesos significativos de su propio pasado. Su colaboración es muy valiosa.

Recuerdo personal

Por favor, elija un suceso de su vida personal que usted considere muy importante (ya sea un recuerdo agradable o desagradable, reciente o lejano) e intente recordar todos los detalles posibles sobre el mismo. Su recuerdo debe ser sobre un evento específico que le haya ocurrido, un hecho puntual, con una duración temporal menor a un día.

Escriba su recuerdo en la cantidad de palabras que considere necesarias...

A continuación, se le presentarán un conjunto de afirmaciones.

Teniendo en cuenta **su recuerdo personal**, se le solicita que para cada afirmación usted indique si está o no de acuerdo con la misma, señalando sólo **UNA** de las opciones de respuesta.

1. Recuerdo muchos detalles de este evento en particular

Muy en desacuerdo	Desacuerdo	No estoy seguro	Acuerdo	Muy de acuerdo
-------------------	------------	-----------------	---------	----------------
2. Recuerdo de manera muy vívida los distintos detalles del recuerdo

Muy en desacuerdo	Desacuerdo	No estoy seguro	Acuerdo	Muy de acuerdo
-------------------	------------	-----------------	---------	----------------
3. Tengo la certeza de que el evento sucedió tal cual como lo recuerdo

Muy en desacuerdo	Desacuerdo	No estoy seguro	Acuerdo	Muy de acuerdo
-------------------	------------	-----------------	---------	----------------
4. Me da placer hacer memoria de este recuerdo

Muy en desacuerdo	Desacuerdo	No estoy seguro	Acuerdo	Muy de acuerdo
-------------------	------------	-----------------	---------	----------------
5. *Ahora*, al estar recordando este evento, mis emociones son intensas

Muy en desacuerdo	Desacuerdo	No estoy seguro	Acuerdo	Muy de acuerdo
-------------------	------------	-----------------	---------	----------------
6. *Tiempo atrás*, cuando tuvo lugar este recuerdo, sentí emociones muy intensas

Muy en desacuerdo	Desacuerdo	No estoy seguro	Acuerdo	Muy de acuerdo
-------------------	------------	-----------------	---------	----------------
7. *Ahora*, al recordar este suceso, las emociones que siento son agradables

Muy en desacuerdo	Desacuerdo	No estoy seguro	Acuerdo	Muy de acuerdo
-------------------	------------	-----------------	---------	----------------
8. Las emociones que sentí, *tiempo atrás*, cuando ocurrió el evento fueron agradables

Muy en desacuerdo	Desacuerdo	No estoy seguro	Acuerdo	Muy de acuerdo
-------------------	------------	-----------------	---------	----------------
9. *Tiempo atrás*, cuando tuvo lugar el suceso, sentí las siguientes emociones... (señale la/s emoción/es experimentada/s):

Alegría	Gratitud	Esperanza	Compasión	Serenidad	Entusiasmo
Orgullo	Tristeza	Repugnancia	Miedo	Culpa	Vergüenza
Angustia	Celos	Sorpresa	Enojo	Ninguna	Otras:

10. *Ahora*, al recordar el evento, siento las siguientes emociones... (señale la/s emoción/es experimentada/s):

Alegría	Gratitud	Esperanza	Compasión	Serenidad	Entusiasmo
Orgullo	Tristeza	Repugnancia	Miedo	Culpa	Vergüenza
Angustia	Celos	Sorpresa	Enojo	Ninguna	Otras:

11. Recuerdo una o más imágenes del evento

Muy en desacuerdo	Desacuerdo	No estoy seguro	Acuerdo	Muy de acuerdo
-------------------	------------	-----------------	---------	----------------

 - i) Si le es posible por favor especifique cuáles.....
 - ii) ¿Conserva fotos, videos, objetos o algún registro de este evento? SI / No

12. En la imagen que se me presenta puedo distinguir algunos colores
 No recuerdo imágenes
 Muy en desacuerdo Desacuerdo No estoy seguro Acuerdo Muy de acuerdo
- i. En la imagen que se me presenta, me veo a mí mismo desde afuera, como lo que hubiera visto un observador externo o un testigo del evento... SI / NO
- ii. La imagen se me presenta como si yo volviera a estar allí viendo lo mismo que observé en ese momento... SI / NO
13. Puedo especificar el lugar preciso donde ocurrió el suceso
 Muy en desacuerdo Desacuerdo No estoy seguro Acuerdo Muy de acuerdo
- i. Si le es posible, por favor especifique dónde.....
14. Recuerdo imágenes del lugar donde sucedió el evento
 Muy en desacuerdo Desacuerdo No estoy seguro Acuerdo Muy de acuerdo
15. Si en mi recuerdo había uno o más objetos: Puedo recordar su ubicación
 No había ningún objeto
 Muy en desacuerdo Desacuerdo No estoy seguro Acuerdo Muy de acuerdo
16. Si en mi recuerdo había una o más personas: Puedo recordar donde se encontraban ubicadas
 No había nadie más
 Muy en desacuerdo Desacuerdo No estoy seguro Acuerdo Muy de acuerdo
17. Recuerdo uno o más olores sentidos durante el suceso
 Muy en desacuerdo Desacuerdo No estoy seguro Acuerdo Muy de acuerdo
- i. Si le es posible por favor especifique cuáles.....
18. Recuerdo uno o más sonidos
 Muy en desacuerdo Desacuerdo No estoy seguro Acuerdo Muy de acuerdo
- i. Si le es posible por favor especifique cuáles.....
19. Recuerdo uno o más sabores
 Muy en desacuerdo Desacuerdo No estoy seguro Acuerdo Muy de acuerdo
- i. Si le es posible por favor especifique cuáles.....
20. Recuerdo una o más sensaciones táctiles
 Muy en desacuerdo Desacuerdo No estoy seguro Acuerdo Muy de acuerdo
- i. Si le es posible por favor especifique cuáles.....
21. i. En caso de que le sea posible, por favor indique la fecha ____/ ____ / ____
 ii. En caso de que le sea posible, indique cuántos años tenía usted en ese momento ____
 iii. Para poder localizar temporalmente este recuerdo usted tuvo que:
 a. Buscar en su "mente" referencias personales que le ayudaran a poder fechar el recuerdo (por ejemplo: el evento recordado tiene que haber pasado en tal momento porque después pasó tal o cual cosa) ...SI / NO
 b. La fecha forma parte del recuerdo (la fecha le resulta "automática", usted supo casi de inmediato y sin mucho esfuerzo el año/ mes del suceso) ...SI / NO
22. Recuerdo con claridad el momento del día en el que ocurrió el suceso (por ejemplo, a la mañana, al mediodía, a la tarde, a la noche)
 Muy en desacuerdo Desacuerdo No estoy seguro Acuerdo Muy de acuerdo
- i. En caso de que le sea posible, por favor indique el momento del día
 No lo recuerdo A la mañana Al mediodía A la tarde A la noche
23. Hago esfuerzos para no pensar en este recuerdo (R)
 Muy en desacuerdo Desacuerdo No estoy seguro Acuerdo Muy de acuerdo
24. Si en mi recuerdo había una o más personas: Tiempo después, hablé con alguna de ellas sobre lo sucedido
 No había ninguna otra persona
 Muy en desacuerdo Desacuerdo No estoy seguro Acuerdo Muy de acuerdo

25. He contado este recuerdo a otra persona	Muy en desacuerdo	Desacuerdo	No estoy seguro	Acuerdo	Muy de acuerdo
26. Compartiría mi recuerdo con otras personas que hayan vivido una situación similar	Muy en desacuerdo	Desacuerdo	No estoy seguro	Acuerdo	Muy de acuerdo
27. Me da placer comentar este recuerdo con otras personas	Muy en desacuerdo	Desacuerdo	No estoy seguro	Acuerdo	Muy de acuerdo
28. El suceso recordado tuvo consecuencias muy importantes en mi vida	Muy en desacuerdo	Desacuerdo	No estoy seguro	Acuerdo	Muy de acuerdo
29. Siento que he cambiado mucho desde que ocurrió este evento	Muy en desacuerdo	Desacuerdo	No estoy seguro	Acuerdo	Muy de acuerdo
30. Si hipotéticamente, se repitiese esta experiencia, considero que hoy tendría la misma conducta que tuve en su momento, tiempo atrás	Muy en desacuerdo	Desacuerdo	No estoy seguro	Acuerdo	Muy de acuerdo
31. Si hipotéticamente, se repitiese esta experiencia, considero que hoy volvería a sentir algo muy parecido a lo que sentí en su momento, tiempo atrás	Muy en desacuerdo	Desacuerdo	No estoy seguro	Acuerdo	Muy de acuerdo
32. Considero que lo vivido resultó en una experiencia de aprendizaje	Muy en desacuerdo	Desacuerdo	No estoy seguro	Acuerdo	Muy de acuerdo
33. Este evento marcó un antes y un después en mi vida	Muy en desacuerdo	Desacuerdo	No estoy seguro	Acuerdo	Muy de acuerdo
34. Cuando ocurrió el evento considero que yo tuve un rol de:	Espectador	Participante	Ambos		
Otros detalles que considere importante mencionar.....					
Muy en desacuerdo	Desacuerdo	No estoy seguro	Acuerdo	Muy de acuerdo	

¡Muchas gracias por su participación!

Anexo II

Posibles categorías temáticas emergentes del análisis cualitativo de las respuestas abiertas e interpretación de los ocho factores del instrumento

La clasificación temática de los RsAs fue realizada bajo el enfoque de la Teoría Fundamentada en los Hechos. En base a la misma se procura construir modelos teóricos explicativos de los fenómenos psicosociales con el objetivo de que estos puedan ser utilizados como un sustento de prácticas e intervenciones a ser aplicadas en el terreno del cual fueron enunciadas.

Las posibles categorías temáticas de los RsAs significativos evaluadas con la EERAS se corresponden con la trama narrativa principal del recuerdo evocado. Por tan-

to y por fines analíticos, se priorizó la temática relativa al hilo conductor primario de la evocación. La categoría temática buscó, así, clasificar el tema predominante del discurso del participante pero, no obstante, las distintas opciones categoriales no siempre resultan excluyentes. Por tanto, un mismo recuerdo podría, en ciertas circunstancias, ser clasificado en más de una categoría. Para los fines de este trabajo, hemos priorizado la temática principal del recuerdo, habiendo clasificado cada recuerdo en una sola categoría (véase la tabla 5). Cabe resaltar que es posible que se presenten otro tipo de respuestas, siendo las presentadas aquí sólo de carácter orientativo.

Durante el proceso de clasificación, se consultó bibliografía previa en el tema y se realizó una triangulación entre investigadores en pos de otorgar rigor a la selección temática principal para cada recuerdo.

Tabla 5. Categorías temáticas de los recuerdos durante la construcción de la EERAS.

Recuerdos Autobiográficos	Total Muestra [n (%)]
Temáticas	
Inicio/Finalización Ciclo	126 (27.9)
Situación vincular	122 (27)
Logros	63 (13.9)
Nacimientos	44 (9.7)
Riesgo a la integridad personal/terceros	34 (7.5)
Fallecimientos	30 (6.6)
Esparcimiento	21 (4.6)
Infancia temprana	12 (2.7)
Valencia	
Positiva	330 (73)
Negativa	75 (16.6)
Mixta	47 (10.4)

Categorías temáticas de los RsAs significativos más frecuentes

Inicio o Finalización de un Ciclo. Se agrupan aquellos recuerdos que dan cuenta de un momento del curso vital donde comenzó o culminó una etapa de la vida. El acento está puesto en el rol de bisagra o de transición del evento. Ejemplos característicos de esta categoría son: el graduarse de alguna institución educativa, la celebración

de un casamiento, el enterarse de un embarazo, el día de una mudanza, entre otros.

Situación Vincular. Se agrupan aquellos recuerdos en donde el evento evocado se caracteriza por la presencia de otras personas, en su mayoría cercanas al individuo. El acento está puesto en la relación con los otros. Ejemplos característicos de esta categoría son: el compartir un momento con familiares, amigos u otros seres queridos, una discusión, el día que se conoció a una pareja, entre otros.

Logros. Se agrupan aquellos recuerdos que se caracterizan principalmente por una situación en donde el individuo o bien una persona cercana a éste, alcanzan una meta o son reconocidos de alguna forma. El acento está puesto en el orgullo y/o satisfacción por haber cumplido con cierta expectativa o bien en recibir el reconocimiento esperado. Ejemplos característicos de esta categoría son: el haber aprobado un examen, obtención de un premio, trabajo o ascenso, el haber superado un reto, participado de una competencia deportiva o el haber vencido un temor.

Nacimientos. Se agrupan aquellos recuerdos que tuvieron como eje narrativo principal el nacimiento de un hijo, nieto, sobrino, hermano u otro ser significativo. El acento está puesto en el momento del parto, en el momento de conocer al nuevo bebé o bien en el momento en el que el individuo se entera de que ha tenido lugar el alumbramiento.

Riesgo a la Integridad Personal o de Terceros. Se agrupan aquellos recuerdos donde estuvo en peligro la vida propia o la de otras personas, en general cercanas al individuo. El acento está puesto en la secuencia de eventos que llevaron a esa situación y en las emociones asociadas. Ejemplos característicos de esta categoría son: accidentes de tránsito, operaciones quirúrgicas, robos, una agresión física o sexual, catástrofes naturales como un terremoto o un incendio, entre otros.

Fallecimientos. Se agrupan aquellos recuerdos donde falleció un familiar, un ser querido o una mascota. El

acento está puesto en la secuencia de eventos que hacen al momento de anoticiarse del hecho o bien un momento puntual del proceso, las emociones experimentadas y las reacciones propias y de terceros ante esa situación.

Esparcimiento. Se agrupan aquellos recuerdos que aluden a momentos de distensión, lúdicos, de diversión o donde se practicó un pasatiempo. El acento está puesto en el disfrute y en los distintos aspectos de la vivencia experimentados. Ejemplos característicos de esta categoría son: asistir a un recital, un momento específico de una vacación, asistir a un parque de diversiones, un día de campo, entre otros.

Infancia Temprana. Se agrupan aquellos recuerdos que refieren a momentos vividos en la niñez. El acento está puesto en el hecho de que el individuo es aún un niño y cómo desde allí, vivenció distintos tipos de experiencias. Ejemplos característicos de esta categoría son: el haber realizado una travesura, el haber experimentado un evento por primera vez, un cumpleaños, entre otros.

Categorías temáticas más frecuentes halladas en las respuestas de tipo abierta

Respecto de los ítems de respuesta abierta, en la Tabla 6 pueden observarse las categorías temáticas más frecuentemente encontradas para cada ítem. Cabe resaltar que es posible que se presenten otro tipo de respuestas, siendo las presentadas aquí sólo de carácter orientativo.

Tabla 6. Categorías emergentes del análisis del discurso de las respuestas abiertas

Ítem	Categorías
9	amor, decepción, desesperación, impotencia, nervios, repudio, satisfacción, soledad
10	amor, decepción, desesperación, impotencia, nervios, repudio, satisfacción, soledad
11.i	personas, ciudad, sí mismo, naturaleza, casa propia, objetos, caras, ambiente, secuencia de imágenes, brillos
13.i	ciudad, naturaleza, casa, hospital, calle, institución educativa, medio de transporte, bar-local-restaurant, iglesia
17.i	remedio, alimentos, perfumes, naturaleza, cuerpo humano, humo, humedad, basura, desinfectante
18.i	autos, naturaleza, maquinas, voces, música, llanto, gritos, silencio, bebés-niños, festejos, sonidos del ambiente
19.i	alimentos, sangre, remedios
20.i	temperatura, objetos, piel-caricias-abrazos, ropa-telas, suavidad, humedad, dureza-blandura

Dimensiones fenomenológicas del instrumento

En relación a los ocho distintos factores del instrumento, se presenta a continuación, un breve resumen de cada uno.

Imaginería Visual. Busca evaluar la presencia de imágenes, colores y características del lugar. Entre estas últimas se evalúa si se recuerdan imágenes sobre el tipo de

locación y la posibilidad de ubicar objetos y personas. Además, indaga en el momento del día en el que tuvo lugar el suceso.

Sensorialidad. Refiere a la presencia de componentes auditivos, olfativos, gustativos y táctiles durante la ocurrencia del evento.

Claridad. Busca evaluar el modo en el que el individuo percibe la experiencia de evocación. Esto es, la can-

tividad de detalles, la vivacidad y la certeza experimentada al hacer memoria del evento.

Intersubjetividad. Evalúa la posibilidad de precisar la presencia de otras personas durante el evento, así como los actos de sociabilización posterior del mismo. Refiere al grado en el que el RA es compartido con los otros, sea que estos hayan estado o no presentes durante su ocurrencia.

Distanciamiento-Identificación. Busca evaluar si el individuo considera que actuaría o sentiría igual de repetirse la experiencia. De esta manera, se busca indagar en qué medida el individuo se identifica con ese sí mismo pasado del evento o, por el contrario, si existe al momento de la evocación una distancia con el actuar y el sentir que se experimentó cuando tuvo lugar el hecho.

Impacto en el sí mismo. Alude a la importancia personal del evento y a cómo a partir de éste pudieron haber ocurrido cambios en el modo de interpretar distintos sucesos, asumiéndose en adelante otro tipo de comportamiento frente a situaciones similares. Esta dimensión indaga, ade-

más, en la posibilidad de que el individuo sienta que él mismo ha cambiado a partir del evento y en si éste resultó en una experiencia de aprendizaje.

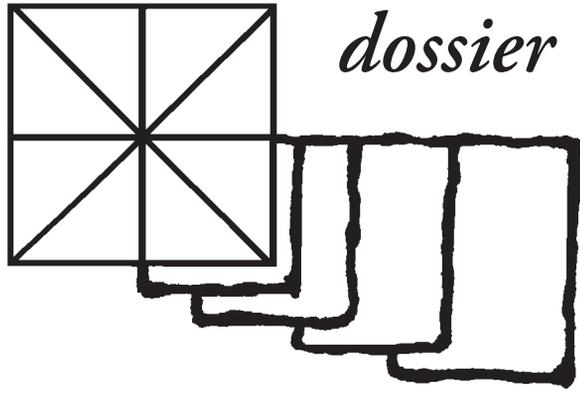
Valencia. Indaga en el tono emocional del evento. En su mayoría, los ítems fueron redactados como afirmaciones que aluden a la experimentación de emociones agradables durante la ocurrencia del evento y al momento presente de evocación. Además, los ítems indagan en sensaciones positivas asociadas al hecho de evocar el evento, a relatarlo a otros o bien, se evalúa la presencia de un deseo de no hacer memoria del mismo.

Intensidad Afectiva. Alude al nivel de activación afectiva al momento del hecho, así como al momento de su evocación. Si bien altamente relacionada con la dimensión Valencia Positiva, la dimensión Intensidad Afectiva mostró ser independiente de la misma en los análisis métricos. Estudios previos también respaldan este procedimiento.

Referencias bibliográficas

1. Conway MA, Loveday C. Remembering, imagining, false memories & personal meanings. *Conscious Cogn* 2015;33, 574-581.
2. Bluck S. Autobiographical memory: Exploring its functions in everyday life. *Memory* 2003;11, 113-123.
3. Harris CB, Rasmussen AS, Berntsen D. The functions of autobiographical memory: An integrative approach. *Memory* 2013;37-41.
4. Seebauer L, Arthen T, Austermann M, Falck J, Koch L, Moulds ML et al. Mood repair in healthy individuals: Both processing mode and imagery content matter. *J Behav Ther Exp Psy* 2016;50, 289-294.
5. Luchetti M, Sutin AR. Measuring the phenomenology of autobiographical memory: A short form of the Memory Experiences Questionnaire. *Memory* 2015;1-11.
6. Rubin DC, Schrauf RW, Greenberg DL. Belief and recollection of autobiographical memories. *Mem Cognition* 2003;31(6), 887-901.
7. Manzanero AL, López B. Características de los recuerdos autobiográficos sobre sucesos traumáticos. *Bol. Psicol* 2007;90, 7-17.
8. Sutin AR, Robins RW. Phenomenology of autobiographical memories: the memory experiences questionnaire. *Memory* 2007;15(4), 390-411.

9. Tulving E. Episodic memory: From mind to brain. *Annu Rev Psychol* 2002;53, 1-25.
10. King MJ, MacDougall AG., Ferris SM, Levine B, MacQueen GM, McKinnon MC. A review of factors that moderate autobiographical memory performance in patients with major depressive disorder. *J Clin Exp Neuropsychol* 2010;32(10), 1122-44.
11. Ridout N, Dritschel B, Matthews K, O'Carroll R. Autobiographical memory specificity in response to verbal and pictorial cues in clinical depression. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 2016;51, 109-115.
12. Williams JMG, Barnhofer T, Crane C, Herman D, Raes F, Watkins E, et al. Autobiographical memory specificity and emotional disorder. *Psychol Bull* 2007;133(1), 122-48.
13. Sumner JA, Mineka S, McAdams DP. Specificity in autobiographical memory narratives correlates with performance on the autobiographical memory test and prospectively predicts depressive symptoms. *Memory* 2013;21(6), 646-56.
14. Autor, A. Fenomenología de los recuerdos autobiográficos significativos en una muestra de individuos adultos de C.A.B.A. [Disertación]. Congreso Internacional de Investigación y Práctica Profesional en Psicología: Universidad de Buenos Aires, 2013.
15. Werner-Seidler A, Moulds ML. Mood repair and processing mode in depression. *Emotion* 2011;12(3), 470-478.
16. Montebanacci O, Luchetti M, Sutin AR. Age, memory type, and the phenomenology of autobiographical memory: findings from an Italian sample. *Memory* 2014;22(3), 295-306.
17. Rubin DC. The coherence of memories for trauma: evidence from posttraumatic stress disorder. *Conscious. Cogn* 2011;20, 857-65.
18. Johnson MK, Suengas AG, Foley MA, Raye CL. Phenomenal Characteristics of Memories for Perceived and Imagined Autobiographical Events. *J Exp Psychol* 1988;117, 371-376.
19. Singer JA, Salovey P. The remembered self: Emotion and memory in personality. New York: Free Press;1993.
20. Denkova E, Dolcos S, Dolcos F. Reliving emotional personal memories: Affective biases linked to personality and sex-related differences. *Emotion* 2012;12, 515-528.
21. Blagov PS, Singer JA. Four dimensions of self-defining memories (specificity, meaning, content, and affect) and their relationships to self-restraint, distress, and repressive defensiveness. *J Pers* 2004, 72, 481-511.
22. Autor, A. Experimentando el pasado: Instrumentos de evaluación de la memoria autobiográfica y sus dimensiones fenomenológicas. *Act Psiq Psicol Am Lat* 2012;58(4): 256-279.
23. Williams JMG, Teasdale JD, Segal ZV, Soulsby J. Mindfulness-based cognitive therapy reduces overgeneral autobiographical memory in formerly depressed patients. *J Abnorm Psychol* 2000, 109(1), 150-155.
24. Hogan T. Pruebas psicológicas una introducción práctica. D.F. México: Manual Moderno; 2004.
25. García-García JA, Reding-Bernal A, López-Alvarenga JC. Cálculo del tamaño de la muestra en investigación en educación médica. *Investig en Educ Médica* 2013;2(8), 217-224.
26. Hernández Sampieri R, Fernández Collado C, Baptista Lucio P. Metodología de la investigación (4ta ed.) 2006. México D.F., México: McGraw-Hill Interamericana.
27. Ecurra L. Cuantificación de la Validez de Contenido por el criterio de jueces. *Rev Psicol* 1988;6, 103-111.
28. Bulger SM, Housner LD. Modified Delphi investigation of exercise science in physical education teacher education. *J Teach Phys Educ* 2007;26, 57-80.
29. Carracedo-Martínez E, Figueiras A. Tratamiento estadístico de la falta de respuesta en estudios epidemiológicos transversales. *Sal Pub Mex* 2006;48(4), 341-347.
30. Rubin DC, Schrauf RW, Gulgoz S, Naka M. Cross-cultural variability of component processes in autobiographical remembering: Japan, Turkey, and the USA. *Memory* 2007;15(5):536-47.
31. Manzanero AL, López B, Aróztegui J, y El-Astal S. Autobiographical memories for negative and positive events in war contexts. *Anuario de Psicología Jurídica* 2015, 25, 57-64.



MARIHUANA

Coordinación

**Santiago Levín
Alexis Mussa
Martín Nemirovsky
Esteban Toro Martínez
Fabián Triskier**

La cuestión marihuana despierta resistencias, y fue necesario superarlas a la hora de decidir confeccionar el presente dossier. ¿Se trata de un tema médico, de un asunto de la Salud Mental? Sí, pero no exclusivamente –tal vez ni siquiera primariamente–. He allí uno de los motivos de nuestra vacilación inicial: ¿cómo encarar, desde una revista de Salud Mental y Psiquiatría, una temática que claramente la excede? La respuesta parece de sentido común pero no lo es tanto, y requirió de un tiempo de maduración: se encarará como se pueda, como puedan hacerlo un puñado de psiquiatras que editan una revista de Salud Mental, y aceptando el carácter preliminar del resultado, es decir, sin ánimo de agotar el tema sino abriéndolo a futuras reformulaciones. El obstáculo a superar es el de pretender un enfoque totalizador, que presente al lector la versión definitiva del problema. Tal pretensión sólo conduce a la parálisis y a la postergación. No, no tenemos todas las respuestas. No, no hemos hecho el dossier definitivo sobre marihuana. Apenas dimos el puntapié inicial para que en estas páginas comience a debatirse un asunto complejo y polémico.

En nuestras sociedades urbanas e hipercomunicadas aparecen, con frecuencia, temas-síntoma que tienen la “habilidad” de condensar complejidades. Decimos “síntoma” porque aparecen como

consecuencia de la actividad de actores no siempre visibles: ideología, religión, política, prejuicios, discurso científico, experiencia personal, medios de comunicación... La marihuana, en nuestra sociedad de principios del siglo XXI, sería uno de estos temas-síntoma, y también es por ello por lo que resulta engorroso ponerlo sobre la mesa.

Veamos.

Encontramos por allí quien afirma que la marihuana es la puerta de entrada al consumo problemático de sustancias más “pesadas”, como la cocaína. Decenas de psiquiatras afirman esto último en consultorios y medios de comunicación. ¿Hay fundamento que soporte esta afirmación?

Más allá, encontramos un grupo de personas que sostiene que la marihuana es una sustancia “amigable”, poco dañina, y que su consumo responsable no sólo no produce daños serios a la salud sino que puede beneficiar al usuario prudente. Se editan revistas que enseñan los mil y un secretos del cultivo casero para obtener un producto de calidad, y las distintas maneras de consumirlo.

Cierta literatura médica concibe el THC como una sustancia claramente adictiva, y centra su enfoque en los efectos neurobiológicos a nivel cerebral. Según este enfoque, el objetivo sería la abstinencia total y el abandono definitivo de la sustancia. Algunos, desde un punto de vista psicológico, hacen eje en

la existencia de fragilidades psíquicas que impulsarían a quien las padece al consumo de ciertas sustancias, en busca de un equilibrio perdido.

Mientras se discute el estatuto legal de la tenencia y cultivo casero de marihuana, varios grupos militan por la rápida aprobación del uso de derivados del cannabis como terapéuticas médicas en algunos casos resistentes a los tratamientos habituales (algunos tipos de epilepsias refractarias, por poner un ejemplo).

Del consumo recreativo y su relación con la identidad en la adolescencia, al tratamiento de algunas epilepsias. De la despenalización, a la persecución penal. Del uso responsable, al abuso y la dependencia (con todas las consecuencias médicas, legales, familiares y sociales). Del rechazo principista, al consumo gourmet. Del uso ocasional, al desencadenamiento de una psicosis transitoria o permanente.

Este fenómeno de dispersión, que podríamos llamar flexibilidad cultural de la marihuana, verdaderamente notable, hace más compleja nuestra labor en la clínica. Porque somos convocados a intervenir en un terreno en el que no es sencillo orientarse ni orientar al que consulta. Allí el fundamento de esta recopilación de artículos.

En este dossier presentamos 9 artículos y una entrevista, que intentan iluminar las distintas voces sobre un tema verdaderamente polémico.

La Dra. Cortese, toxicóloga e internista, nos expone sobre lo problemático de la droga y sus efectos adversos, sobre todo en la adolescencia. Nos advierte de la naturalización en el mundo de los adultos, del consumo del alcohol y la marihuana y sus potenciales problemas en etapas de neurodesarrollo en lo vinculado a la cognición y el control de los impulsos.

Diego Golombek, doctor en Biología e investigador del CONICET, aboga en su escrito por una ciencia del cannabis, es decir, por profundizar los estudios básicos y clínicos con esta sustancia. De este modo, el debate que se ha montado en su alrededor podrá dejar de apoyarse en prejuicios y consideraciones personales, para a pasar a hacerlo "sobre las evidencias y la racionalidad".

Gonzalo Galván y colaboradores desde Colombia, realizaron una interesante investigación entre un grupo de universitarios que eran usuarios de la marihuana y otro que no lo era, sobre sus creencias vinculadas al uso y sus potenciales consecuencias. El médico forense Leonardo Ghioldi nos ilustra sobre los vaivenes de la legislación en lo vinculado a la penalización de la tenencia y consumo de drogas; menester que no ha logrado influir en el cre-

ciente aumento del uso de sustancias psicoactivas en la población.

La licenciada Barrera, junto al equipo de investigación del prolífico Dr. Leiderman encuestaron a una gran muestra poblacional sobre la asociación en el uso de cannabis y la aparición de experiencias psicóticas.

Lucía Seré, Dolores Cardona y Marcelo Cetkovich de Fundación Favaloro, INECO y CONICET, expresan su preocupación por las consecuencias del uso de la marihuana en personas que padecen como patología las psicosis y nos alertan acerca de que este hábito puede constituir un factor de riesgo para el agravamiento de esta patología.

La reputada epileptóloga Silvia Kochen, en consonancia con la reciente aprobación por ley del uso de aceite de marihuana para uso medicinal en nuestro país, nos pone al día sobre la posible alternativa de este recurso (fundamentalmente el cannabinoide) para una población que puede llegar al 40%, de los que no logra controlar la aparición de convulsiones. La entrevista con Sebastián Basalo no tiene desperdicio. Charlamos con una persona muy documentada, que edita la revista THC, dedicado a promover la información sobre el cultivo y el uso de la marihuana. Sus respuestas denotan un gran conocimiento del tema y una postura muy definida en pos del uso de planta cannábica, llegando a decir "Todo uso de cannabis es terapéutico". Habla sin vueltas sobre los temas más polémicos, con una gran reflexión, dejando a un lado fanatismo y fundamentalismo.

José Capece y Federico Pavlovsky, psiquiatras especializados en el tratamiento de las adicciones, abordan la problemática de la comorbilidad entre los trastornos psiquiátricos y el uso de la marihuana. Abogan por tratamientos específicos como la terapia familiar y el refuerzo comunitario, disminuyendo el interés por las terapias individuales y grupales tradicionales. Nos dirán que intervenciones que ellos llaman contingenciales, motivacionales, cognitivas conductuales, más la actividad aeróbica y el uso de la tecnología móvil, impresionan como las más eficaces y recomendables.

Por último, la Dra. Bulacia, psiquiatra del Servicio de Toxicología del Hospital Fernández de Buenos Aires, se acerca a la problemática del consumo desde la experiencia en la atención de personas que presentan comorbilidades psiquiátricas. Su visión ahonda en los mecanismos neurobiológicos que ilustran cómo se exacerban los síntomas, tanto por tetrahidrocannabinol como por las sustancias cannabinoides ■

Marihuana: visión toxicológica

Silvia Cortese

*Médica Especialista en Toxicología y Terapia Intensiva
Adicciones, Ministerio de Salud del Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires
División Toxicología del Hospital General de Agudos Juan A. Fernández
Toximed Argentina
Docente de la Carrera de Especialistas de la Cátedra de Toxicología, UBA
Titular de la Cátedra de Toxicología, UCA
E-mail: dra.s.cortese@gmail.com*

Introducción

En nuestro país actualmente existen varios proyectos de ley en discusión en la Cámara de Diputados respecto a la legalización de la marihuana, el uso medicinal de la misma, el aceite de marihuana y más. La trasmisión de estos proyectos a la comunidad es muy confusa, comenzando porque no se hace diferencia entre despenalización del usuario y legalización de las sustancias. La realización de este dossier es de fundamental importancia para dar un tratamiento científico al tema, más allá de

las opiniones personales sobre la despenalización/legalización de las sustancias, que es otro gran tema.

No somos los únicos que hablamos sobre esto: ya en EEUU, con un debate político sobre los posibles riesgos y beneficios del consumo de cannabis como telón de fondo, la ola de iniciativas de legalización y liberalización continúa extendiéndose. Cuatro estados (Colorado, Washington, Oregon y Alaska) y el Distrito de Columbia han aprobado leyes que legalizaron el

Resumen

El consumo de marihuana en la adolescencia, junto al de alcohol, se encuentra naturalizado desde el mundo de los adultos. Dentro de las sustancias ilegales, es la más extendida en el mundo y en particular en el país. Es necesaria una visión más científica sobre la sustancia. Conocer y difundir los conocimientos sobre su toxicidad y efectos adversos es menester, particularmente en la adolescencia. La interferencia de un tóxico durante la fase del neurodesarrollo en áreas relacionadas con aspectos cognitivos y de control de impulsos puede producir consecuencias negativas en el futuro del usuario.

Palabras clave: Marihuana - Cannabinoides - toxicidad

MARIJUANA: A TOXICOLOGICAL APPROACH

Abstract

From an adult perspective, both marijuana and alcohol consumption are becoming natural. Among illegal substances, marijuana has disseminated all over the world and specially in Argentina. Thus, a scientific approach towards this issue must be developed and we should spread what we know about toxicity and adverse effects, particularly among adolescents. The impact of this kind of toxic during the neurodevelopmental period, both in cognitive and impulse control areas, may involve negative consequences for users at a later age.

Keywords: Marijuana - Cannabinoids - toxicity

cannabis para uso recreativo por parte de adultos, y otros 23 más del Distrito de Columbia ahora regulan el consumo de cannabis con fines médicos. Estos cambios de política podrían desencadenar una amplia gama de consecuencias no deseadas, con repercusiones profundas y duraderas para los sistemas de salud y sociales de nuestro país. El uso de cannabis está emergiendo como uno entre muchos factores que interactúan y que pueden afectar el desarrollo del cerebro y la función mental. Para informar al discurso político con evidencia científica, se revisó la literatura para identificar lo que se sabe y lo que se desconoce acerca de los efectos del consumo de cannabis en la conducta humana, incluyendo la cognición, la motivación y la psicosis (1).

Hace más de una década el consumo de determinadas drogas estaba asociado a la marginalidad. Hoy el consumo de cannabis forma parte del rito de la fiesta y, entre los jóvenes, que son los mayores consumidores de esta droga ilegal, la fiesta no es considerada un peligro sino una fuente de recreación y evasión. El cannabis es la droga ilegal más consumida y es aquella en la que se inician a la edad más temprana (2).

Hubo un cambio en la percepción de riesgo respecto al consumo de marihuana. Según datos de SEDRONAR: la prevalencia de vida de consumo de marihuana en los estudiantes de nivel medio en el año 2014 fue del 18.8% en los varones y 13.2% en las mujeres. La prevalencia de año baja al 11.8%, semejante al informe europeo. La prevalencia de consumo en el último mes fue de 7.6%. El dato que hay que considerar es que quedan por afuera todos aquellos jóvenes no escolarizados.

En EEUU la marihuana es la droga ilícita más comúnmente consumida: 22,2 millones de usuarios -prevalencia en el último mes-, de acuerdo con la encuesta del National Survey on Drug Use and Health (NSDUH) año 2014. Las emergencias médicas relacionadas con marihuana se han incrementado. El Drug Abuse Warning Network (DAWN) estimó que en el 2011 hubo cerca de 456.000 consultas a unidades de emergencias en las cuales la marihuana estaba mencionada en la historia clínica, un 21% más que en el 2009 (3).

En Europa, el informe de EMCDDA refiere que los nuevos datos muestran asimismo una importancia creciente del cannabis en los sistemas de tratamiento de la drogodependencia en ese continente, habiendo aumentado el número de demandas de tratamiento. Este aumento debe entenderse en el contexto de la prestación de servicios y de las prácticas de derivación. Por ejemplo, en algunos países las derivaciones ordenadas por el sistema de justicia penal representan una alta proporción de los nuevos tratamientos. Además, estudios realizados en entornos de accidentes y de urgencias indican un aumento de los casos de problemas graves de salud asociados al consumo de productos de cannabis de alta potencia. En el contexto de la mayor disponibilidad de este tipo de productos, es evidente la necesidad de mejorar la supervisión de los problemas graves asociados a su consumo.

La prevalencia de vida de uso de cannabis en la población de 15 a 64 años fue del 23.3% y la prevalencia de

año baja al 5.7%, aumentando hasta un 11.7% cuando la población es de 15 a 34 años.

El cannabis es la droga que se incauta con más frecuencia, ya que supone 8 de cada 10 incautaciones en Europa, lo que refleja la prevalencia relativamente alta del consumo de esta droga (4).

La reciente aparición de cannabinoides sintéticos ha añadido una nueva dimensión al mercado de cannabis. En los últimos años se han detectado 130 cannabinoides sintéticos. Se sospecha que la mayor parte de estas sustancias se han fabricado en China. Cannabinoides sintéticos como K2 o Spice pueden producir reacciones graves e incluso mortales, mientras que otros cannabinoides producen efectos secundarios menos graves (dato obtenido por el sistema de alertas con que cuenta el Observatorio de Drogas de Europa, pero de importancia para la Argentina, aunque aún no se han informado decomisos).

Planta

Cannabis es una palabra de origen indoeuropeo, que nos llega a través del latín vulgar y que se traduce en castellano por cáñamo. Es un arbusto verde de hojas perennes, lobuladas, serradas y llamativas, sin apenas exigencias del suelo para su cultivo, y que desde hace miles de años se ha usado por su contenido en fibras vegetales susceptibles de ser hiladas y trabajadas para su uso en cordelería, cestería, elaboración de tejidos, pasta de papel, relleno de tapizados, carrocerías de coches, molduras, mechas de encendido, etc.

La planta es dioica, y, por tanto, con ejemplares machos y hembras. Éstas florecen con mayor fuerza, en forma de cogollos (inflorescencia tipo cima) con una polinización rica en aceites esenciales y resinosos. La planta puede alcanzar los seis metros de altura.

El contenido de cannabinoides depende de varios factores, como la parte de la planta, la variedad o genotipo de que se trate y el momento en que es recolectada. La mayor concentración de cannabinoides se encuentra en los brotes florecientes de la planta femenina o cogollos y en las hojas, mientras que las concentraciones son bajas en tallo, raíces y semillas.

La planta, originaria de las regiones próximas al subcontinente indostánico, se expandió discretamente hacia el Asia Central, la actual China y la Persia ancestral, hace no menos de 6000 años.

Existen tumbas mogoles de más de 4000 años de antigüedad donde se han encontrado semillas de cáñamo. Su uso fue muy probablemente medicamentoso o mágico. La verdadera extensión en su consumo comienza con la islamización progresiva de Asia y norte de África, desde los años de 1200 de la Era Común (DC). El cannabis llega a los países del occidente convencional europeo, fundamentalmente a través de la gente de mar. La prohibición musulmana de las bebidas alcohólicas favoreció indirectamente, en alguna forma, el consumo muy controlado del cannabis, no citado por el Corán como prohibido. Se le atribuyeron propiedades medicinales y curativas que, sin embargo, no fueron de uso generalizado. Existen

citas preciosas y poéticas en los textos persas del Gulistan (“El jardín de las Rosas”, de Saadi) y “Las Mil noches y una Noche” recopiladas por Haaram-al-Rashid (5).

Composición química

La marihuana es una mezcla de las hojas secas y trituradas y flores de la planta *Cannabis Sativa*. El principal agente psicoactivo en la marihuana, responsable de la mayoría de los efectos buscados por los usuarios, es el delta-9-tetrahidrocannabinol (THC). El cannabis en su estado fresco contiene ácido tetrahidrocannabinólico, el cual luego se convierte en THC (6).

El THC se encuentra en la resina producida por las hojas y los brotes principalmente de la planta de cannabis hembra. Esta también contiene más de 500 componentes. Alrededor de 60 compuestos están químicamente relacionados con el THC: son los cannabinoides (7).

El cannabidiol (CBD), el cannabinol (CBN) o la tetrahidrocannabinivarina (THCV) tienen efectos distintos a los del THC, pero actúan también en el sistema nervioso central, algunos con efecto ansiolítico y sedante. El 11-Hydroxy-THC 11-Hydroxy- Δ^9 -tetrahidrocannabinol (11-OH-THC) se produce cuando el cannabis está cocinado, pero no cuando se fuma; es el metabolito más activo del tetrahidrocannabinol y se produce cuando se ingiere, en su paso metabólico por el hígado. Es más potente que el THC y cruza la barrera hematoencefálica más rápidamente.

El contenido de THC en la planta es variable, entre un 3 a más de 20%. Esta diferencia cambió en las últimas décadas, aumentando la concentración a partir de la mejora en los cultivos y la manipulación genética de la planta.

Modos de uso

Existen diferentes formas de consumo por vía inhalatoria. Algunos usuarios fuman marihuana en cigarrillos armados, otros en pipas de metal o cerámica y pipas de agua, esta última forma logra una temperatura tal que solo extrae los cannabinoides y no aquellos productos nocivos que se generan con la combustión cuando es fumada en forma tradicional.

La marihuana también puede ser ingerida a través de té, brownies, galletitas, mezclada en tortas o diferentes comidas. Además, el hachís, que es una resina que se obtiene de las flores de cannabis hembra, contiene altas dosis de principios activos de marihuana, es fumado con tabaco o en pipas de agua. La concentración de THC es del 20% y en el aceite de hachís puede llegar al 60% según informes de la Oficina de Naciones Unidas contra la Droga y el Delito (UNODC) del 2016.

Tiempo de acción

El efecto dura entre 2 y 6 horas; la velocidad de inicio depende de la forma de consumo. La vía inhalatoria tiene un efecto inmediato y la concentración en sangre y el SNC dependerá de la profundidad y frecuencia de inha-

laciones (pitadas). Cuando es por vía digestiva, el inicio de la acción es a los 30 minutos o más. Aquí la absorción es errática y la biodisponibilidad puede alcanzar tan sólo el 5 al 10%.

Posterior a la absorción, los niveles plasmáticos del THC disminuyen rápidamente, se produce una redistribución multicompartmental. Circula unido a proteínas en un porcentaje del 90%, lo que explica por qué sólo una pequeña proporción de THC pasa al SNC.

Los cannabinoides son muy liposolubles y por ello se unen a la grasa corporal, lo que provoca una prolongación de sus efectos y su acumulación en el organismo. Otros depósitos son el pulmón y el hígado. Por ser liposolubles, atraviesan la barrera placentaria y se acumulan en la leche materna (hasta 8 veces más que en el plasma).

La semivida de eliminación del THC es de 25-36 horas, prolongada debido a que presenta circulación entero hepática, que facilita el reingreso de los cannabinoides al organismo, y la existencia de la acumulación en tejidos grasos, debido a la elevada liposolubilidad de los cannabinoides. Un 80% se elimina a través de las heces y un 20% en la orina como metabolitos (8).

Tras el consumo de un cigarrillo de marihuana puede detectarse el metabolito de THC en orina (orina positiva) durante una semana. En los consumidores crónicos puede ser positiva hasta más de un mes después de dejar de consumir.

Mecanismo de acción

Los cannabinoides se unen a receptores cannabinoides, CB1 y CB2. Estos receptores se localizan en la membrana celular y están acoplados a la proteína G como sistema de transducción.

El receptor CB1 se encuentra ampliamente distribuido en el sistema nervioso central y en menor densidad en el sistema nervioso periférico, mientras que el receptor CB2, de localización fundamentalmente periférica, se distribuye principalmente en las células del sistema inmunológico. Los endocannabinoides son compuestos endógenos que se sintetizan a demanda a partir de los fosfolípidos de membrana y su precursor es el ácido araquidónico. Se sintetizan y liberan en las neuronas post-sinápticas y se unen a receptores pre-sinápticos, de esta forma modulan la excitabilidad neuronal. A través de la neurotransmisión glutamatérgica, gabaérgica, así como dopaminérgica.

Los endocannabinoides (como la anandamida) podrían estar implicados en diferentes funciones como el aprendizaje, la memoria, las emociones, el refuerzo, la ingesta de comida, la neuroprotección, el dolor y la conducta motora, entre otras (9, 10).

El THC actúa sobre el sistema cerebral de recompensa, que incluye, entre otras, el área ventral tegmental, el núcleo accumbens y la corteza prefrontal. Como la mayoría de drogas de abuso, aumenta la liberación de dopamina en el núcleo accumbens.

Una nueva investigación proporciona una visión más detallada de la estructura del receptor de cannabinoides humanos (CB1). Estos hallazgos proporcionan informa-

ción clave sobre cómo los cannabinoides naturales y sintéticos, incluyendo el tetrahidrocannabinol (THC), se unen al receptor CB1 para producir sus efectos. La investigación fue financiada por el Instituto Nacional sobre el Abuso de Drogas (NIDA). Estos nuevos conocimientos son fundamentales considerando los posibles usos terapéuticos de la marihuana y sus compuestos cannabinoides.

Las moléculas que se dirigen a los receptores CB1 pueden ser muy promisorias en el tratamiento de una variedad de condiciones tales como dolor, obesidad, enfermedades de las células nerviosas y trastornos por uso de sustancias. La directora del NIDA, Nora D. Volkow, dijo: *"Entender cómo estos productos químicos se unen al receptor CB1 ayudará a guiar el diseño de nuevos medicamentos y proporcionar una visión de la promesa terapéutica del sistema cannabinoide del cuerpo"*.

Los investigadores utilizaron un producto químico específico, AM6538, para inactivar y cristalizar el receptor CB1. A continuación, calcularon la estructura tridimensional del complejo CB1-AM6538 a través de cristalografía, que determina la forma molecular del complejo.

El modelo se usó, por ejemplo, para calcular cuánto tiempo cada cannabinoide estuvo unido al receptor CB1, proporcionando así idea sobre los mecanismos por los que algunos productos químicos producen efectos de mayor duración. Constataron que el receptor CB1 consta de múltiples sitios de unión y canales iónicos. Esta estructura compleja permitirá a los químicos diseñar diversos compuestos que se dirigen específicamente a porciones del receptor para producir los efectos deseados (11).

Efectos clínicos

La mayor parte de los estudios sobre el efecto agudo de la marihuana se realizan como estudios experimentales, mientras que los efectos crónicos se evalúan en su mayoría en los hallazgos de estudios de consumidores de cannabis a los que se ha seguido a lo largo de los años. Estos estudios observacionales no controlados tienen las limitaciones metodológicas de los estudios de este tipo: no pueden controlar variables como factores genéticos, psicológicos y sociales previos al inicio del consumo de cannabis.

Efectos agudos

Dependerán de múltiples factores como la dosis, concentración de THC, forma de administración, personalidad del usuario, experiencias previas, y del contexto en que se consuma, entre otros.

La mayoría de los usuarios experimentan euforia y relajación. Se la considera un alucinógeno leve, con efecto depresor, produce desinhibición semejante al alcohol, sequedad en boca y garganta, taquicardia, inyección conjuntival, aumento del apetito. Puede aparecer incoordinación de movimientos y alteración del equilibrio. Se conoce una alta densidad de receptores CB1 en ganglios de la base y cerebelo. Cuando se realizan pruebas el THC causa empeoramiento en la respuesta de test de control

de motricidad fina. El THC disminuye la liberación de GABA en la sustancia nigra resultando en la inhibición del movimiento, que se observa en estos pacientes.

Existe una alteración en la percepción del tiempo y distancia, lo que aumenta la probabilidad de accidentes al conducir vehículos.

Los efectos adversos no deseados más frecuentes son los ataques de pánico, particularmente se observa en aquellos pacientes que ingirieron la marihuana desconociendo haberlo hecho.

Pueden darse cuadros de alucinaciones, incluso psicosis tóxica inducida, en particular en el consumo de altas dosis y alto contenido de THC. Estos efectos son temporales, diferentes y distinguibles de los desórdenes psicóticos crónicos como esquizofrenia. Como cuadros psicóticos clásicos, sí podrían asociarse en aquellos usuarios vulnerables a enfermedades psiquiátricas.

La marihuana afecta significativamente el juicio, la coordinación motora y el tiempo de reacción, y los estudios han encontrado una relación directa entre la concentración de THC en sangre y la capacidad de conducir vehículos (12).

Se observan signos de empeoramiento de la memoria reciente, la atención y otras funciones cognitivas. El uso de cannabis puede afectar las funciones cognitivas, desde la coordinación motora básica hasta la complejidad de las funciones ejecutivas, como la capacidad de planificar, organizar, resolver problemas, tomar decisiones, recordar y controlar las emociones y comportamiento. Estos déficits difieren en severidad dependiendo de la cantidad, la edad de inicio y la duración del consumo de marihuana. Comprender cómo el uso de cannabis afecta las funciones ejecutivas es importante para el personal de salud, ya que los consumidores con trastornos cognitivos relacionados con el cannabis presentan mayor riesgo de recaídas durante el tratamiento (13).

Existen efectos en el SNC que pueden persistir pero no son permanentes, como trastornos en el sueño, alteraciones en el aprendizaje y la coordinación motora.

Es poco frecuente pero puede causar cuadros de delirium; son cuadros clínicos transitorios y limitados en el tiempo, pero recurrentes en sucesivas exposiciones al tóxico. Desde 2009, el uso de cannabinoides sintéticos (SC) ha surgido como una creciente amenaza para la salud pública en los Estados Unidos (cuadros de delirium asociado o no con convulsiones). Se han notificado varios brotes de toxicidad inesperada y severa relacionados con el uso de SC desde 2012 (14).

La Asociación Americana de Toxicología de EEUU realizó en este año alertas sobre nuevos cannabinoides sintéticos con una acción agonista fuerte sobre los receptores CB1 y CB2 en contraste con el agonismo parcial sobre los CB1 del THC. Dato no menor a tener en cuenta, dado que es un mecanismo de acción diferente: los cannabinoides sintéticos no son marihuana sintética, el cuadro clínico será diferente. No existen reportes aún en Argentina, pero su uso se está extendiendo en Europa y EEUU, siendo probable la aparición de los mismos. Se los describe con nombres como Spice, K2 entre otros. Los cuadros descriptos son: agitación, depresión del SNC,

convulsiones, algunos pacientes con síntomas cardiovascularmente como taquicardia, bradicardia e hipotensión. Estos cannabinoides no se detectan en orina como el THC. El tratamiento serán las medidas de soporte y para la agitación o convulsiones el uso de benzodiazepinas endovenosas como el lorazepam (15).

Efectos crónicos (acumulativos por el uso repetido)

Muchos estudios describen que el uso crónico de marihuana podría ser un factor facilitador para el consumo posterior de otras sustancias.

Está demostrado que cuanto más precozmente se inicia el uso, aumentan entre cuatro y siete veces más las probabilidades de desarrollar un trastorno por uso de marihuana comparado con el uso en los adultos (16).

Respecto al uso crónico el consumo de marihuana puede llevar al usuario a un consumo problemático, que en casos graves toma la forma de adicción. Datos recientes sugieren que el 30% de los usuarios de marihuana pueden tener cierto grado de trastorno por uso de marihuana (17).

La dependencia se evidencia por la *down-regulation* en la producción de sus propios cannabinoides endógenos y los síntomas que aparecen con la suspensión brusca del consumo, reportados por los usuarios como irritabilidad, dificultades en el sueño, cambios en el humor, disminución del apetito, *craving*, síntomas físicos de disconfort. El pico máximo es a la semana y se reducen alrededor de la segunda semana.

Estimar cuál es la cantidad de personas adictas a la marihuana es difícil, pero sí se ha estimado que el porcentaje es del 9% y sube al 17% en los que se iniciaron en la adolescencia temprana.

Estudios en animales y también cada vez más en humanos demuestran que el uso en edades tempranas puede desarrollar cambios a largo plazo o incluso permanentes en el cerebro (18).

Los estudios de imágenes cerebrales en humanos son controvertidos, algunos sugieren que el uso en adolescentes provoca alteraciones en la conectividad interhemisférica, y reducción del volumen cerebral de áreas involucradas con funciones ejecutivas como aprendizaje, memoria y control de los impulsos, en comparación con los no consumidores de THC. Otros estudios no encuentran diferencias estructurales entre usuarios y no usuarios (19, 20, 21).

Los estudios funcionales sugieren que puede causar empeoramiento en las pruebas cognitivas; el grado del deterioro dependerá de la edad de inicio, con qué frecuencia es consumida y por cuánto tiempo es usada.

Los trastornos en la memoria están asociados a que el THC altera cómo es procesada la información en el hipocampo, región encargada de la formación de la memoria.

El sistema cannabinoide es sabido que juega un rol importante en promover la formación de sinapsis durante el desarrollo temprano del cerebro y en la adolescencia en la etapa de poda en la que se redefinen las interconexiones neuronales.

El síndrome amotivacional, estudiado primero por Richard H. Schwartz, caracterizado por abulia, apatía,

pasividad, indiferencia o irritabilidad, dificultad en mantener la atención y fatiga, se asoció al uso crónico de marihuana. Muchos estudios desestiman que esa sea la causa del síndrome y lo asocian con la personalidad y la conducta del individuo más que con el consumo en sí mismo.

Respecto al uso durante el embarazo: en un meta-análisis publicado en febrero del 2016, se revisó el efecto del consumo de marihuana en la madre y el neonato. Se incluyeron 24 estudios en la revisión. Los resultados demostraron que las mujeres que utilizaban cannabis durante el embarazo tuvieron un aumento en las probabilidades de desarrollar anemia (OR 1,36; IC del 95%: 1,10 a 1,69) en comparación con las mujeres que no consumieron cannabis durante el embarazo. Los neonatos expuestos al cannabis intrauterino tuvieron un menor peso al nacer que los no expuestos (OR = 1,77; IC 95%: 1,04 a 3,01). También se evidenció que los expuestos requirieron más observación en unidades de cuidados intensivos que los no expuestos durante el embarazo (OR = 2,02; 1,27 a 3,21). Concluye que el uso de cannabis durante el embarazo puede aumentar los resultados adversos para las mujeres y sus recién nacidos. Dado que cada vez es más aceptado el consumo de cannabis sería de importancia la educación sanitaria a las embarazadas y al personal de salud, como se realiza con el tabaco y el alcohol (22).

Efecto cardiovascular

Existe poca evidencia aún pero hay reportes que advierten que el riesgo de una persona de sufrir un evento coronario agudo dentro de la hora de fumar marihuana aumenta cinco veces respecto a su riesgo habitual (23). En parte se explicaría por el aumento de la TA la FC y la disminución de la capacidad de transporte de oxígeno por la hemoglobina, por la presencia de carboxihemoglobina.

Estudios en ratas demuestran que la exposición a humo de segunda mano (SHS) de marihuana empeora sustancialmente las funciones endoteliales hasta por 90 minutos, más prolongado que en el tabaco. Los hallazgos son similares a los efectos cardiovasculares del tabaco (24).

Efecto pulmonar

Como el tabaco es un irritante de las vías aéreas, puede provocar tos. La temperatura en que se produce la combustión es mayor que con el tabaco, con la producción de sustancias tóxicas para el pulmón. También se alcanzan niveles iguales o mayores de carboxihemoglobina por el monóxido de la combustión. El uso crónico produce aumento de la resistencia de la vía aérea, puede producir enfisema y síntomas de bronquitis crónica. Reduce la respuesta inmunitaria pulmonar, con la consiguiente predisposición a infecciones, incluyendo neumonías.

Efecto cancerígeno

Aunque el humo de marihuana contiene sustancias carcinogénicas, producto de la combustión, no hay evidencia concluyente que demuestre una asociación del uso de marihuana con el cáncer de pulmón (25).

Algunos estudios han podido demostrar la asociación entre el uso de marihuana en la adolescencia y un incre-

mento en el riesgo de desarrollar una forma agresiva de cáncer testicular, que afecta predominantemente a los varones adultos jóvenes (26, 27).

Efecto endócrino y reproductor

El THC disminuye la secreción de hormonas sexuales, con una reducción de la secreción de testosterona y del número y la motilidad de los espermatozoides. En mujeres, el consumo de cannabis produce una reducción del ciclo menstrual, niveles elevados de prolactina que pueden asociarse a la aparición de galactorrea, y menores niveles de andrógenos. Estos son efectos que podrían explicar la reducción de la fertilidad, aunque no ha podido demostrarse definitivamente (28).

Se describe también un síndrome de hiperemesis con el uso crónico, un síndrome caracterizado por náuseas, vómitos y dolor abdominal en forma recurrente con la compulsión por baños calientes, que como está descrito, alivian los síntomas digestivos. Se describe con mayor frecuencia en hombres y en particular en horas de la mañana (29).

El mecanismo de la hiperemesis cannabinoide es desconocido. Se especula que ocurrirían cambios en la función de los receptores cannabinoideos, particularmente en el hipotálamo encargados de la regulación de la temperatura corporal y el sistema digestivo, pero se requiere de mayor investigación para establecer un vínculo. El tratamiento del síndrome es el cese del consumo, la rehidratación y el uso de fármacos antieméticos. Si los síntomas persisten después del cese del cannabis, puede sugerir un diagnóstico alternativo. Dada la alta prevalencia actual de abuso de cannabis, el equipo de salud debe conocer este síndrome que se subdiagnostica.

¿Qué dice la evidencia sobre los riesgos de consumo ocasional y regular de cannabis? (30)

El consumo ocasional de cannabis puede duplicar aproximadamente el riesgo de un accidente automovilístico, si los usuarios conducen mientras están intoxicados (31).

El riesgo es menor que el riesgo de conducir bajo el efecto del alcohol, pero sigue siendo una preocupación

para la salud pública. El riesgo aumentará si los conductores usan alcohol y cannabis (32).

El uso regular del cannabis, especialmente por parte de los jóvenes, puede producir un síndrome de dependencia. Los riesgos son mayores (1 de cada 6) si el inicio del consumo fue en la adolescencia (33).

Los jóvenes que presentan trastornos por dependencia tienen mayor riesgo de desarrollar, por ejemplo, cuadros de ansiedad, depresión o desórdenes psicóticos, como así también problemas en la escolaridad y el empleo (34).

El debate que continúa es si el consumo regular es la causa que contribuye para esos resultados, o si esto se explica por la preexistencia de vulnerabilidad a enfermedades psiquiátricas por parte de los usuarios.

En la década de 1970, la disminución de las percepciones de los riesgos del uso de cannabis se visualizó como un incremento en el uso en los estudiantes medios y universitarios; en esa época el uso recreacional o médico era ilegal. Investigaciones recientes en el estado de Colorado demuestran un consumo creciente desde la legalización del uso médico. Después del año 2009, la proporción de adolescentes que creían que el consumo de cannabis era de riesgo disminuyó y las tasas de abuso y dependencia de cannabis han aumentado (35, 36).

Un desafío educativo importante ha sido encontrar formas efectivas y creíbles de encarar la prevención sobre los riesgos y efectos adversos del consumo en los adolescentes (37).

Es una obligación desde nuestro lugar pensar en futuras investigaciones respecto al impacto que tendría la legalización en la percepción de riesgo y en el aumento en el consumo por parte de los adolescentes. Si esto ocurriera, se deberían arbitrar adecuadamente los medios para regular la venta, prohibir la publicidad y que el costo sea alto para evitar el inicio temprano. Iguales consideraciones que deberían tomarse con el alcohol, principal causa de consumo problemático en nuestro país ■

Referencias bibliográficas

- Nora D. Volkow, MD; James M. Swanson, PhD; A. Eden Evins, MD; et al. Effects of Cannabis Use on Human Behavior, Including Cognition, Motivation, and Psychosis: A Review. *JAMA Psychiatry*. 732016;(3):292-297.
- © Ministerio de Sanidad y Política © Secretaría General de Política Social Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas Informes de la Comisión Clínica. Cannabis NIPO: 351-09-054-8 ISBN: 978-84-920522-5-7. Actualización y Revisión del informe nº 1, Cannabis (2006)
- Rockville, MD: Behavioral Health Trends in the United States: Results from the 2014 Center for Behavioral Health Statistics and Quality (CBHSQ). National Survey on Drug Use and Health. Substance Abuse and Mental Health Services Administration; 2015. *HHS Publication* No. SMA 15-4927, NSDUH Series H-50.
- Informe Europeo sobre Drogas. Tendencias y Novedades. Observatorio Europeo de Drogas y de Toxicomanías (EMC-DDA). Año 2015.
- © Ministerio de Sanidad y Política © Secretaría General de Política Social delegación del gobierno para el plan nacional sobre drogas Cannabis II. Informes de la Comisión NIPO: 351-09-054-8 ISBN: 978-84-920522-5-7 Actualización y Revisión del informe nº 1, Cannabis (2006).
- Baker PB, Taylor BJ, Gough TA. (Jun 1981), The tetrahydrocannabinol and tetrahydrocannabinolic acid content of cannabis products, *Journal of Pharmacy and Pharmacology* 33 (6): 369-72.7. Nora D. Volkow, M.D. Director National Institute on Drug Abuse.
- Grotenhermen F. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of cannabinoids. *ClinPharmacokinet*. 2003; 42:327-60.
- Pertwee R. receptors and pharmacodynamics: natural and synthetic cannabiniods and endocannabinoids. Guy G.W , Whittle B.A, Robson P.J, editors. The medicinal uses of Cannabis and cannabinoids. London: Pharmaceutical Press. 2004; 103-117.
- Howlett AC, Breivogel CS, Childers SR, Deadwyler SA, Hampson RE, Porrino LJ. Cannabinoid physiology and pharmacology: 30 years of progress. *Neuropharmacology*. 2004; 47(1):345-58.
- Hua, Alexandros Makriyannis. Structure of primary cannabinoid receptor is revealed. Findings give insight into designing safe and effective cannabinoid medications. Centro de Descubrimiento de Medicamentos de la Northeastern University de Boston et al. NIH. Turning Discovery Into Health® October 2016.
- Hartman RL, Brown TL, Milavetz G, et al. Cannabis effects on driving lateral control with and without alcohol. *Drug Alcohol Depend*. 2015; 154:25-37.
- Rebecca D. Crean, PhD, Natania A. Crane, BA, and Barbara J. Mason, PhD An Evidence-Based Review of Acute and Long-Term Effects of Cannabis Use on Executive Cognitive Functions. *J Addict Med* 2011;5:1-8.
- Michael D. Schwartz, MD; Jordan Trecki, PHD; Laura A. Edison, DVM, MPH; Alaina R. Steck, MD; Justin K. Arnold, DO; Roy R. Gerona, PHD A Common Source Outbreak of Severe Delirium Associated With Exposure to the Novel Synthetic Cannabinoid ADB-PINACA. *J Emerg Med*. 2015;48(5):573-580.
- [Internet] Disponible en: <http://www.aapcc.org/alerts/synthetic-cannabinoids/>.
- Hasin DS, Saha TD, Kerridge BT, et al. Prevalence of Marijuana Use Disorders in the United States Between 2001-2002 and 2012/2013. *JAMA Psychiatry*. 2015; 72(12):1235-1242.
- Winters KC, Lee C-YS. Likelihood of developing an alcohol and cannabis use disorder during youth: Association with recent use and age. *Drug Alcohol Depend*. 2008; 92(1-3):239-247.
- Nora D. Volkow, M.D. Director National Institute on Drug Abuse. NIH Publication Number 16-3859, Revised August 2016.
- Pagliaccio D, Barch DM, Bogdan R, et al. Shared Predisposition in the Association Between Cannabis Use and Subcortical Brain Structure. *JAMA Psychiatry*. 2015;72(10):994-1001.
- Batalla A, Bhattacharyya S, Yücel M, et al. Structural and functional imaging studies in chronic cannabis users: a systematic review of adolescent and adult findings. *PLoS One*. 2013;8(2):e55821.
- Filbey FM, Aslan S, Calhoun VD, et al. Long-term effects of marijuana use on the brain. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2014;111(47):16913-16918.
- J K L Gunn, C B Rosales, et al Prenatal exposure to cannabis and maternal and child health outcomes: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open* 2016; 6:e009986.
- Mittleman MA, Lewis RA, Maclure M, Sherwood JB, Muller JE. Triggering Myocardial Infarction by Marijuana. *Circulation*. 2001;103(23):2805-2809.
- Wang et al Vascular Impairment by Marijuana Second-hand Smoke. *Journal of the American Heart Association* 20165:e003858.
- Hashibe M, Morgenstern H, Cui Y, et al. Marijuana use and the risk of lung and upper aerodigestive tract cancers: results of a population-based case-control study. *Cancer Epidemiol Biomark Prev Publ Am Assoc Cancer Res Cosponsored Am Soc Prev Oncol*. 2006; 15(10):1829-1834.
- Lacson JCA, Carroll JD, Tuazon E, Castela EJ, Bernstein L, Cortessis VK. Population-based case-control study of recreational drug use and testis cancer risk confirms an association between marijuana use and nonseminoma risk. *Cancer*. 2012; 118(21):5374-5383.
- Daling JR, Doody DR, Sun X, et al. Association of marijuana use and the incidence of testicular germ cell tumors. *Cancer*. 2009;115(6):1215-1223.
- Ranganathan M, Braley G et al. The effects of cannabinoids on serum cortisol and prolactin in humans. *Psychopharmacology (Berl.)*. 2008; Dec 16.
- Allen et al Gut 2004;53:1566-70- Sontineni et al *World J Gastroenterology* 2009;15:1264-6- Simonetto et al. *Mayo Clin Proc* 2012;87:114-9.
- Wayne Hall And Katherine Morley Possible causes and consequences of reduced perceptions of the risks of using cannabis. *Clinical Toxicology* (2015), 53, 141-142.
- Asbridge M, Hayden JA, Cartwright J. Acute cannabis consumption and motor vehicle collision risk: systematic review of observational studies and meta-analysis. *BMJ* 2012; 344:14-17.
- Hall W, Degenhardt L. Adverse health effects of non-medical cannabis use. *Lancet* 2009; 374:1383-1391.
- Anthony J. The epidemiology of cannabis dependence . In: Roffman R ,Stephens R, eds. Cannabis Dependence: Its Nature, Consequences and Treatment. Cambridge: Cambridge University Press; 2006:58-105.
- Volkow ND, Baler RD, Compton WM, Weiss SR. Adverse health effects of marijuana use. *N Engl J Med* 2014; 370:2219-2227.
- Johnston L, O ' Malley P, Bachman J. 1994. National survey results on drug use from the Monitoring the Future Study, 1975-1993. College students and young adults Rockville, MD: National Institute on Drug Abuse.
- Schuermeier J , Salomonsen-Sautel S , Price RK , Balan S , Thurstone C , Min S , Sakai JT . Temporal trends in marijuana attitudes, availability and use in Colorado compared to non-medical marijuana states:2003-11. *Drug Alcohol Depend* 2014; 140:145-155.
- Caulkins JP , Pacula RL , Paddock S , Chiesa J. What we can – and cannot – expect from school-based drug prevention . *Drug Alcohol Rev* 2004; 23:79- 87.

Apuntes para una Ciencia del Cannabis

Diego A. Golombek

Universidad Nacional de Quilmes, CONICET
E-mail: dgolombek@unq.edu.ar

Introducción

La ciencia tiene como premisa fundamental el hecho de basarse en evidencias que, en el caso de las ciencias experimentales, se refieren mayoritariamente a experimentos enmarcados dentro del modelo popperiano de *falsabilidad*. Ahora bien: esto se aplica a una entelequia abstracta llamada, justamente, “la ciencia”, y lejos está de poder ajustarse a sus perpetradores, los científicos, o a sus usuarios, los miembros de la sociedad que usufructúan las posibles consecuencias de la investigación científica. Esta disparidad entre una mirada objetiva (“científica”) y aquella necesariamente subjetiva (la de los científicos y el público) se vuelve máxima cuando se trata de temas que poseen implicancias sociales, éticas, políticas o culturales. Efectivamente, entre los diversos sesgos cognitivos que interfieren con una mirada racional sobre los fenómenos de la naturaleza se encuentra

aquel -ciertamente inescapable- de la subjetividad con que observamos o interpretamos hechos que ponen en juego nuestras capacidades sensoriales o epistémicas.

Dentro de estos tópicos que inevitablemente nos obligan a sopesar evidencias, opiniones y creencias se encuentran las investigaciones, el uso y las aplicaciones del *cannabis sp.* y de sus derivados farmacológicos. Si bien es justo decir que el uso recreativo y terapéutico del cannabis posee antecedentes históricos y, desde el punto de vista geográfico y cultural, ampliamente distribuidos, también es cierto que los debates legales sobre sus aplicaciones y efectos son relativamente recientes y nos obligan a recalibrar la balanza de las evidencias y los eventuales acuerdos. De esta manera, el momento actual es ideal para repensar todo el “universo cannabis” desde una perspectiva científica, analizando las pruebas y

Resumen

El uso terapéutico y recreativo del cannabis y de sus productos derivados es conocido desde la antigüedad. En los últimos años se ha intensificado el debate acerca no solo de sus propiedades sino, en particular, de su estatus legal, el cual ha cambiado recientemente en diversos Estados. Sin embargo, las evidencias científicas a favor o en contra de su utilización, así como de eventuales efectos tóxicos a corto o largo plazo, son escasas. Más allá de que las perspectivas de su utilización terapéutica, sobre todo en enfermedades neurológicas como epilepsia refractaria o esclerosis múltiple, son prometedoras y sin duda van en camino de una administración controlada, este artículo de opinión aboga por una mayor incidencia de investigaciones científicas básicas y clínicas que permitan sacar este debate del lado de las consideraciones o prejuicios y lo coloque donde corresponde, del lado de las evidencias y la racionalidad.

Palabras clave: Cannabis - Marihuana - THC - CBD - Investigación científica

NOTES FOR A SCIENCE OF CANNABIS

The therapeutic and recreational use of cannabis and its derived products has been known since ancient times. The debate regarding its properties and legal status, which has recently changed in several states, has grown in recent years. However, scientific evidence for or against its use, as well as for potential toxic effects in the short or long term, is scarce. In spite of the promising perspectives for its therapeutic use, in particular for neurological diseases such as refractory epilepsy or multiple sclerosis, which certainly aim for a controlled administration, this opinion article advocates for a greater incidence of basic and clinical scientific research that may take this debate further away from matters of belief or prejudice and put it where it belongs, together with evidence and rationality.

Keywords: Cannabis - Marijuana - THC - CBD - Scientific research

experimentos realizados y contrastables en laboratorio y en la clínica.

Evidencias anecdóticas no faltan, y son más antiguas que lo cabría imaginar (1): un reciente estudio arqueológico sugiere que los humanos de la edad de piedra en Europa y Asia -incluso de manera independiente- ya utilizaban el cannabis con distintos fines (2). Pero, claro, la ciencia no se nutre de anécdotas.

El cannabis como recopilador de la historia de la farmacología

Podríamos simplificar la historia de la farmacología en unos pocos y simples pasos. Sin duda que el comienzo se refiere al efecto inusual de la ingesta o aplicación de plantas o de sus derivados: allí están los papiros médicos o los tratados griegos y latinos sobre el efecto del *pharmakon*. Es interesante que se tardaron siglos en relacionar estos efectos con algún tipo de efector endógeno: o sea, que algo en el organismo sea capaz de reconocer algún principio activo de esa planta y responder en consecuencia. Hasta aquí, el primer paso: si algo tiene efecto, tiene efecto sobre algo (esto, claro, llevó a la definición del concepto de receptor y el comienzo de la farmacología bioquímica). Pero llegó el segundo quiebre: ¿por qué evolucionamos con receptores destinados a reconocer compuestos exógenos? ¿Se trata de algún tipo de co-evolución entre plantas y animales? Parece ser un mecanismo demasiado específico para una hipótesis tan simplista. De pronto, la idea revolucionaria: tenemos receptores para estas sustancias porque remedan compuestos o mecanismos endógenos. Hecha la hipótesis, hecha la búsqueda, y así fue como aparecieron, a su debido momento, benzodiazepinas, opioides y otras sustancias sintetizadas por el organismo, que activaban los mismos receptores y sistemas de transducción de señales que se venían estudiando en respuesta a compuestos naturales exógenos.

En este sentido, el cannabis cumple a la perfección con este prototipo farmacológico. Durante siglos diversas variedades de cannabis (incluyendo *C. Sativa*, *C. Indica*, *C. Ruderalis*) fueron utilizados de manera terapéutica, ritual y, secundariamente, recreativa. Existen evidencias de preparados farmacéuticos a partir de resina de cannabis realizados en China hace unos 5.000 años, así como su uso en el cercano Oriente en la época medieval y su popularización hacia Occidente a partir de los siglos 17-18 (1). Principalmente se lo utilizó para el tratamiento de fiebre, trastornos intestinales, inflamación y dolor.

Para ser coherentes con esta historia farmacológica, el próximo paso debió ser el aislamiento de los principios activos a partir de extractos de la planta, comenzando por los dos de mayor (y bien ganada) fama: el Δ^9 -tetrahydrocannabinol (D^9 - THC, o THC a secas), responsable de los efectos psicoactivos, y el cannabidiol (CBD), con acciones pleiotrópicas sobre el organismo. La estructura química de ambos cannabinoides es conocida desde la década de 1960. En particular, el cociente de THC/CBD predice el efecto de la sustancia y, a su vez, define las diversas variedades de plantas. Sin embargo, el cannabis

posee más de 100 cannabinoides diferentes, entre otros 500 componentes fitoquímicos bien identificados, aunque su función dista mucho de ser conocida.

Siguiendo nuestra historia, fue necesario identificar a los receptores responsables de los efectos de los cannabinoides, particularmente THC, que resultaron ser receptores de membrana ligados a proteína G y recibieron los muy originales nombres de receptor cannabinoide tipo 1 (CB1) y tipo 2 (CB2), presentes no solo en cerebro sino en múltiples tejidos del organismo. En general se trata de receptores presinápticos que modifican la acción de otros circuitos de neurotransmisores, incluyendo la liberación de dopamina, GABA, glutamato, serotonina, noradrenalina y acetilcolina.

Y aquí viene la pregunta de rigor: ¿a qué responden estos receptores originalmente? ¿Cómo evolucionaron? Esta cuestión llevó al descubrimiento de los endocannabinoides, los ligandos endógenos de los receptores CB. Se trata de moléculas que cumplen todos los preceptos del buen neurotransmisor (síntesis, almacenamiento, liberación, interacción, terminación de la acción, o SALITE, como sabe todo estudiante de farmacología), poseen múltiples blancos y acciones en el cuerpo y están representados por dos moléculas prototípicas: la anandamida y el 2-araquidonil-glicerol (3-5).

Por supuesto, dadas sus múltiples vías de administración, también es mucho lo que se conoce acerca de la farmacocinética de los cannabinoides principales, directamente relacionada con los tiempos, duración y potencia de sus efectos. Esto incluye aspectos toxicológicos, que afirman que el consumo de cannabis, en particular en conjunto con otras sustancias, puede ser nocivo y, en casos extremos, letal (aunque debe decirse que no hay reportes claros de tal letalidad con el consumo exclusivo de cannabis).

En suma: se podría organizar un curso completo de farmacología y psicofarmacología sólo tomando el cannabis y sus principios activos como arquetipos históricos del origen y modo de acción de los fármacos.

Efectos recreativos y terapéuticos

Más allá del fantasma de los efectos recreativos, la discusión actual sobre el cannabis se centra principalmente en sus potenciales efectos terapéuticos (6).

El prototipo central de estos efectos probablemente sea el tratamiento de la epilepsia refractaria (7). Como ya fuera mencionado, el CBD no posee los efectos psicotrópicos atribuidos al THC y, en este sentido, los compuestos ricos en CBD están siendo investigados como fármacos para esta enfermedad, dados sus efectos anti-convulsivantes (que se suman a otros ya descriptos como antiinflamatorios y hasta antitumorales). Efectivamente, existen numerosas evidencias del efecto antiepiléptico del CBD en diversos modelos animales, tanto como monoterapia como en combinación con otros fármacos anticonvulsivantes. El problema es que la evidencia en cuanto a su eficacia clínica en humanos no es tan vasta; una revisión Cochrane registró estudios controlados y randomizados en humanos, identificando (en 2004)

sólo 4 investigaciones dignas de cumplir con tales criterios; asimismo, el beneficio del tratamiento no resultó completamente claro (nuevamente teniendo en cuenta el bajo número de pacientes involucrados), más allá de una adecuada seguridad y eficacia de los fármacos (8). Otros usos, como aquellos relacionados con la esclerosis múltiple (para la cual en varios países se ha aprobado la administración del fármaco Naviximol, de nombre comercial Sativex) o como paliativo en enfermedades crónicas, incluyendo diversos tipos de cáncer (en particular, de los trastornos gástricos asociados a la enfermedad) (9), también poseen evidencias a favor, aunque aún hay mucho camino por recorrer para establecer completamente su eficacia.

Con respecto al uso recreativo, más que ciencia hay estadísticas. Se ha estimado que alrededor del 2,4% de la población mundial consume cannabis en alguna de sus formas de administración, con fines de relajación y bienestar personal¹. Esto representaba, en 2013, unos 181 millones de personas. Estos efectos seguramente se relacionan con la activación de circuitos dopaminérgicos de recompensa, así como con la regulación de los mecanismos del estrés de manera de lograr un estado relativamente ansiolítico (10). Asimismo, podrían mencionarse como efectos secundarios aquellos relacionados con la cognición y la memoria, y los que afectan las sensaciones de hambre y saciedad. Quizá lo más importante de las frases anteriores sea la mención de “seguramente”, que apunta a una falta de evidencias sólidas en estas cuestiones.

Por otro lado, es posible relacionar ambos usos del cannabis en el sentido de que la desregulación del sistema de endocannabinoides ha sido reportada como parte de la base de algunos trastornos neuropsiquiátricos y sus consecuencias, incluyendo las adicciones a otros fármacos. En este sentido, los mecanismos cerebrales de estrés y recompensa ligados tanto a cannabinoides endógenos como a su administración farmacológica podrían constituir un eslabón en común entre los usos terapéuticos y recreativos del cannabis y sus derivados (11).

Conclusiones: más ciencia y menos folclore

Ya fue mencionado que el cannabis y sus derivados han sido utilizados durante siglos, e incluso milenios, tanto con fines terapéuticos como recreativos o rituales. Como con todo fármaco con efectos psicotrópicos (con la notable excepción del alcohol), su estatus legal ha sido objeto de importantes polémicas a lo largo de la historia y de la geografía. La novedad es la discusión que se ha generado a nivel mundial con respecto a los cambios necesarios en las leyes que proponen diversos estándares de legalización de su uso, lo cual viene acompañado tan-

to de variedades de la planta con niveles diferenciales de THC y de derivados sintéticos en los que se puede controlar la tasa de THC/CBD presente. Esto hace urgente un debate racional sobre su utilización, incluyendo evidencia realmente acreditable sobre potenciales efectos adversos. En este sentido, los avances recientes respecto del sistema de endocannabinoides (tanto a nivel de sistema nervioso central como de la periferia) (12) nos ponen en la situación ideal para poder comprender los mecanismos íntimos que subyacen a los efectos de las sustancias naturales o sintéticas más ampliamente distribuidas.

Lo que es seguro es que el uso folclórico de cannabis como agente terapéutico no es una buena noticia, dada la multiplicidad de agentes activos que forman parte de la planta, algunos de los cuales pueden hasta tener un efecto antagónico (por ejemplo, se han aislado sustancias con propiedades anti- o pro-psicóticas en preparados de *C. sativa*, lo cual implica un cuidado especial a tener en cuenta respecto del consumo de marihuana en pacientes con propensión a síntomas psiquiátricos específicos) (13-14). En particular, el uso terapéutico del cannabis requiere del aislamiento de sus componentes esenciales y de la investigación exhaustiva de sus propiedades farmacológicas. Es cierto que los resultados obtenidos en los relativamente pocos ensayos clínicos indican que su uso, y en particular de aquellas preparaciones enriquecidas en cannabidiol son esperanzadores en cuanto a los beneficios de su administración en patologías específicas, pero existe un vacío de información con respecto a cuestiones como las fuentes de las que se obtienen los preparados, el potencial de abuso de éstas y otras sustancias y la seguridad a largo plazo. Uno de los problemas a enfrentar es que la investigación científica acerca del cannabis, tanto en lo que se refiere a sus productos naturales como, en menor medida, los preparados sintéticos, se enfrenta a numerosos escollos legales y administrativos; paradójicamente, a veces representan más obstáculos que los hallados para realizar pruebas de laboratorio con drogas de abuso con reconocidos efectos tóxicos y neurodegenerativos.

La ciencia, en cierta forma, es ponerle números al sentido común. Pero la diferencia radica en el método y la racionalidad para llegar a poner esos números. Hasta que no apliquemos esa ciencia al cannabis con numerosos estudios clínicos y de laboratorio diseñados y analizados con la mayor rigurosidad y nos basemos en opiniones, anécdotas o prejuicios, todo lo que haremos será soplar en el viento. O aspirar en el viento, para el caso.

Declaración de conflicto de intereses

El autor no declara conflictos de intereses ■

¹ WHO (World Health Organization). 2016. *Management of Substance Abuse*. Geneva: World Health Organ. http://www.who.int/substance_abuse/en/.

Referencias bibliográficas

1. Zuardi AW. History of cannabis as a medicine: a review. *Rev Bras Psiquiatr* 2006, 28:153-157.
2. Long T, Wagner M, Dieter D, Christian Leipe C, Tarasov PE. Cannabis in Eurasia: origin of human use and Bronze Age trans-continental connections. *Veget Hist Archaeobotany* 2016, 25:1-14.
3. Ligresti A, De Petrocellis L, Di Marzo V. From phytocannabinoids to cannabinoid receptors and endocannabinoids: Pleiotropic physiological and pathological roles through complex pharmacology. *Physiol Rev*. 2016, 96: 1593-1659.
4. Ronan PJ, Wongngamnit N, Beresford TP. Molecular mechanisms of Cannabis signaling in the brain. *Prog Mol Biol Transl Sci*. 2016, 137:123-147.
5. Kaur R, Ambwani SR, Singh S. Endocannabinoid system: A multi-facet therapeutic target. *Curr Clin Pharmacol*. 2016,11:110-117.
6. Anthony JC, Lopez-Quintero C, Alshaarawy O. Cannabis epidemiology: A selective review. *Curr Pharm Des*. 2016, en prensa.
7. Reddy DS, Golub V. The pharmacological basis of cannabis therapy for epilepsy. *J. Pharmacol. Exp. Therap*. 2016, 357:45-55.
8. Gloss D, Vickrey B. Cannabinoids for epilepsy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2004, Issue 3: Art.#CD009270.
9. Birdsall SM, Birdsall TC, Tims LA. The use of medical marijuana in cancer. *Curr Oncol Rep*. 2016, 18:40.
10. Volkow ND, Hampson AJ, Baler R. Don't worry, be happy: Endocannabinoids and cannabis at the intersection of stress and reward. *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol*. 2017, 57:2.1-2.23 (versión online, acceso en Septiembre 2016).
11. Fasinu PS, Phillips S, ElSohly MA, Walker LA. Current status and prospects for cannabidiol preparations as new therapeutic agents. *Pharmacotherapy* 2016, 36:781-796.
12. Weinstein A, Livny-Ezer A, Weizman A. Brain imaging studies on the cognitive, pharmacological and neurobiological effects of cannabis in humans: Evidence from studies of adult users. *Curr Pharm Des.*, 2016, en prensa.
13. Fakhoury M. Could cannabidiol be used as an alternative to antipsychotics? *J Psychiatr Res*. 2016, 80:14-21.
14. Sherif M, Radhakrishnan R, D'Souza DC, Ranganathan M. Human laboratory studies on cannabinoids and psychosis. *Biol Psychiatry*. 2016, 79:526-538.

Sistema de creencias en relación al cannabis, su uso y consecuencias: consumidores versus no consumidores de una población de universitarios colombianos

Gonzalo Galván

*Universidad Cooperativa de Colombia sede Montería, Córdoba, Colombia
Universidad de Córdoba, Córdoba, Colombia
Universidad Nacional de la Patagonia Austral, Santa Cruz, Argentina
E-mail: galvan.patignani@gmail.com*

Álvaro Sánchez-Carballo

Universidad de Córdoba, Córdoba, Colombia

Ilena Gómez-Morales

Universidad de Córdoba, Córdoba, Colombia

Oscar Humánez-Julio

Universidad de Córdoba, Córdoba, Colombia

Manuel Guerrero-Martelo

Universidad Cooperativa de Colombia sede Montería, Córdoba, Colombia

Francisco Vásquez De la Hoz

Universidad Cooperativa de Colombia sede Montería, Córdoba, Colombia

Introducción

Entre los países de la región andina, Colombia tiene las tasas más altas de prevalencia de uso de cannabis en estudiantes universitarios (32,1% vida, 15,9% año, 7,26% último mes) (1,2). El consumo de cannabis es posible causa de múltiples trastornos y alteraciones en distintos órganos, sistemas y funciones (3).

Desde el punto de vista somático las evidencias científicas indican un impacto del consumo de cannabis (sobre todo crónico y de inicio temprano) sobre áreas cerebrales ricas en receptores cannabinoides; al parecer el cannabis tendría un efecto neurotóxico que resultaría, por una parte, en la alteración del funcionamiento del hipocampo y la amígdala (alterando el funcionamiento de la memoria y la regulación de las emociones, respectivamente); por otra parte existe evidencia de que la conectividad axonal se vuelve irregular en la fimbria del hipocampo derecho (fondo del saco), esplenio

del cuerpo calloso y fibras comisurales (4,5,6). La evidencia acerca del impacto del uso del cannabis en la boca y el sistema respiratorio también es cuantiosa. Al parecer los consumidores habituales de cannabis tienen una peor salud periodontal; además, el humo del cannabis actúa como carcinógeno y se asocia con cambios displásicos y lesiones pre-malignas dentro de la mucosa oral (7). Por otra parte, el consumo crónico del cannabis puede ocasionar agrandamiento gingival (8), lesiones en orofaringe y cáncer de lengua (9). En las vías bajas, la evidencia longitudinal indica que el uso de la sustancia puede elevar el riesgo para cáncer de pulmón (10), obstruir el flujo de aire, aumentar los síntomas respiratorios asociados a enfermedad obstructiva crónica (11); otras consecuencias documentadas han sido disnea, faringitis, afonía y exacerbación del asma (12). A nivel cardiovascular existen evidencias de que el consumo de cannabis puede estar involucrado en infarto de miocardio, muerte súbita cardíaca, miocardiopatía,

Resumen

Estudio descriptivo-comparativo de corte transversal que tuvo por objetivo evaluar y comparar las creencias acerca del cannabis, uso y potenciales consecuencias entre dos grupos de estudiantes universitarios colombianos pareados por sexo y edad. El primer grupo constituido por usuarios habituales de cannabis (n=35), el segundo grupo por estudiantes que nunca probaron cannabis (n=35). Los resultados indicaron que el grupo de consumidores presenta un riesgo de abuso de cannabis moderado y solo el 20% cumplió criterios de dependencia. Por otra parte, el grupo de no consumidores estuvo mayormente de acuerdo con que: el consumo de marihuana daña la memoria, deteriora las funciones cognitivas, genera dependencia, puede afectar las neuronas, puede afectar la salud mental, conlleva a problemas legales, es una droga peligrosa, es dañina para la salud, puede afectar el rendimiento académico, crea problemas (familia, amigos, pareja), reduce capacidad para conducir, que la marihuana que se vende en la calle siempre es pura. El grupo de los consumidores, en cambio, estuvo en mayor acuerdo con que fumar tabaco afecta más a los pulmones que fumar marihuana, la marihuana tiene efectos positivos en el cerebro, aumenta la creatividad, la marihuana es menos dañina que el alcohol y el tabaco, la gente inteligente fuma marihuana y que tiene efectos medicinales. En conclusión, de acuerdo a los tipos de creencias que tienen respecto a la droga, los consumidores de cannabis tendrían una percepción de riesgo disminuida en relación al potencial de riesgo que conlleva el consumo desde dos puntos de vista: a) minimizan los riesgos reales de consumo y b) atribuyen al cannabis posibles beneficios y/o virtudes. Los tipos de creencias que los consumidores tienen probablemente estén influenciadas, al menos en parte, por experiencias de familiares y pares consumidores y, por otro lado, por el refuerzo del mismo consumo.

Palabras clave: Cannabis - Creencias - Percepción de riesgo - Drogas

BELIEF SYSTEM REGARDING CANNABIS, ITS USE AND CONSEQUENCES: USERS VERSUS NON-USERS IN COLOMBIAN UNIVERSITY STUDENTS

Abstract

Descriptive and comparative study of cross-sectional that had as objective to evaluate and compare the beliefs about cannabis, its use and potential consequences between two groups of Colombian university students, matched by gender and age. The first group consisted of ordinary consumers of cannabis (n=35) the second group consisted of students that have never tried cannabis (n=35). The results showed that the group of consumers presents a moderate risk of abuse and only the 20% fulfilled dependence criteria. Furthermore, the non-consumers group was mostly agree about that the marijuana use: damages the memory, deteriorates the cognitive functions, creates dependency, can affect the neurons and mental health. Also, it can lead to legal problems, it is a harmful drug for the health, it affects the academic performance, it creates problems with the family, friends, couple and the like, it reduces the driving ability, and, that the marijuana that is sold in the street is always pure. The consumer group, instead, agreed that smoking tobacco affects the lungs more than smoking marijuana. Marijuana has a positive influence on the brain, it increases the creativity, and it is less damaging than alcohol and tobacco. Smart people smoke marijuana and it has medicinal effects. In conclusion, according to the kind of beliefs that they have about this drug, the cannabis consumers would have a decreased perception of risk in relation to the potential risk that the consumption brings from two points of view: a. They minimize the real risks of consuming and, b. They attribute some benefits and virtues to the cannabis. The kind of beliefs that the consumer have are maybe influenced, at least, in part, for experiences of family and other consumers and, furthermore, the reinforcement of the same consume.

Keywords: Cannabis - Beliefs - Risk perception - Drugs

derrame cerebral, ataque isquémico transitorio e incluso casos de arteritis (13). A nivel del sistema hepático parecería que existe una asociación entre el consumo de cannabis y la enfermedad de hígado graso no alcohólico por activación del receptor CB2; este hallazgo fue en pacientes con hepatitis de tipo C (14).

Las consecuencias del impacto del uso del cannabis sobre el sistema nervioso central se traducen en la alteración de múltiples rendimientos de tipo de neuropsicológicos. La literatura científica describe que por el uso de cannabis puede verse afectado el funcionamiento de la memoria (sobre todo a corto plazo y de trabajo), dificultando la capacidad de aprendizaje (15). Por otra parte, se han reportado alteraciones considerables de la capacidad de juicio y la consecuente toma de decisiones ocasionadas por alteraciones fronto-corticales que, además, pueden dar lugar a impulsividad y un deterioro en la capacidad de planificación ejecutiva (16,17). Las alteraciones detalladas son las responsables de pérdida de control de impulsos, violencia, conducción temeraria y accidentes de tránsito (18,19).

Otro de los impactos del consumo de cannabis sobre el funcionamiento psíquico es el síndrome amotivacional. Patognomónico del consumo de la sustancia, éste se caracteriza por pérdida de energía, abulia con importante disminución de actividades habituales (20), pasividad e indiferencia con disfunción de las capacidades interpersonales (21), bloqueo o indiferencia afectiva (22), incapacidad para proyectarse en pro de un determinado objetivo o meta concreta anclándose posiblemente en etapas evolutivas no acordes a la edad (23), poca tolerancia a la frustración (24), abandono del cuidado personal, evidente disminución de los reflejos, lentitud de desplazamiento e inhibición del deseo sexual (17).

Existe evidencia contundente de la relación que existe entre el uso de cannabis y la aparición y/o agravamiento de diversas condiciones psiquiátricas. Entre las alteraciones psiquiátricas se destacan el síndrome de intoxicación caracterizado por cambios psicológicos y comportamentales desadaptativos; dicho síndrome es dosis dependiente (25,26,27). El síndrome de dependencia también ha sido descrito; parecería ser que el paso del uso a la dependencia obedeciera más de factores externos que del propio consumo en sí mismo (28) y que fuera más frecuente en consumidores que iniciaron a temprana edad y llevan mucho tiempo consumiendo (29,30). Aunque recientemente reconocido por el DSM-V (31), el síndrome de abstinencia ha sido ya descrito en la literatura (32). Los síntomas de abstinencia relacionados con irritabilidad y ansiedad tendrían su máxima expresión, de acuerdo a la literatura, en los primeros días tras el cese del consumo; sin embargo los síntomas relacionados al sueño (sueños extraños e insomnio) se incrementarían a medida que aumenta el tiempo de abstinencia (33).

Al parecer existe una relación entre la aparición de la esquizofrenia y el uso de cannabis, aunque no todos los consumidores desarrollan esquizofrenia, ni todas las personas con trastorno esquizofrénico han consumido cannabis. La citada relación tendría explicación en la interacción gen-ambiente, aunque los mecanismos subyacentes no han sido del todo dilucidados (34). Por otro

lado, un gran porcentaje de consumidores de cannabis desarrollan durante la intoxicación experiencias de tipo psicóticas (35), manifestando sobre todo síntomas positivos transitorios (26).

El hecho de que el sistema cannabinoide esté implicado en la regulación del humor podría explicar la relación descrita en la literatura entre los trastornos del estado de ánimo y el uso de cannabis (36). La prevalencia de uso de cannabis es cercana al 70% entre pacientes con trastornos del ánimo (37). Según diversos estudios el consumo de cannabis estaría asociado en el trastorno bipolar al inicio de manía más temprana, más episodios de depresión, manías más frecuentes, peores resultados de tratamiento, incremento de riesgo de ciclación rápida y episodios mixtos (37,38). Por otra parte, en la depresión, los resultados de las investigaciones son contradictorios, algunos autores señalan que el uso de la sustancia mejora el ánimo y el afecto (39), y otros que la gravedad de la depresión aumenta con el uso de cannabis (40,41).

Creer que el cannabis es una droga soft ha llevado a que la población tenga de ella una baja percepción de riesgo (42) y probablemente su consumo se sostenga en múltiples creencias que sitúan esta droga como de baja peligrosidad. Como indican otros estudios, existe una relación inversamente proporcional entre la frecuencia de consumo y la percepción de riesgo (43) y, por otro lado, la percepción de riesgo es significativamente menor entre quienes consumen (44).

Dörr, Gorostegui, Viani, Dörr y Paz (2009) encontraron que los adolescentes consumidores de cannabis consideran que esta droga no es adictiva y que los efectos negativos que puede producir son escasos (45). Galván, Guerrero, Pinedo-López y García (2015) encontraron que la percepción de riesgo en adolescentes respecto al cannabis, su uso y consecuencias es variable dependiendo del aspecto que se considere y que sería algo más alta entre las mujeres (3). Galván, Guerrero-Martelo y Vázquez De la Hoz (2016) en otro estudio, en donde se compararon las creencias entre adolescentes quienes nunca habían consumido cannabis y aquellos que al menos una vez en la vida lo probaron, encontraron que quienes han probado al menos una vez el cannabis tienen creencias relacionadas con las consecuencias del uso menos negativas en cuanto los efectos sobre la salud y atribuyen a su uso posibles efectos positivos (aumento de creatividad, alivio o cura de enfermedades mentales) (46).

Parecería existir, entre aquellas personas que prueban cannabis o lo consumen con frecuencia, una brecha entre lo que creen acerca de la sustancia, su uso y consecuencias, y la realidad descrita por estudios científicos. El modelo cognitivo supone que este tipo de creencias (denominadas disfuncionales) se encuentra en los cimientos de los problemas para lograr y/o consolidar el cese del consumo de drogas o evitar que las personas inicien su consumo (47).

En el presente estudio se evalúan y comparan las creencias respecto al cannabis, su uso y consecuencias entre un grupo de consumidores habituales de cannabis y un grupo (pareado por sexo, edad y nivel educativo) de no consumidores.

Materiales y métodos

Participantes

Muestreo no probabilístico, no aleatorio, puesto que se seleccionaron las unidades de estudio por conveniencia. La muestra estuvo compuesta por dos grupos cada uno constituido por 35 jóvenes estudiantes universitarios (35 consumidores habituales de cannabis y 35 no consumidores) de edades comprendidas entre los 18 y 28 años de edad. Ambos grupos fueron pareados por sexo, edad y nivel educativo (pregrado universitario). La edad media para ambos grupos fue la misma [21 (DE 2,36)] al igual que la proporción de los géneros [mujeres 7 (29%), varones 28 (80%)]; todos se encontraban insertos en el mismo sistema educativo público de enseñanza universitaria de la ciudad de Montería.

Instrumentos

Cuestionario socio-demográfico y clínico *ad hoc*

La valoración de las distintas variables del estudio se llevó a cabo con un instrumento *ad hoc* que incluyó: 1. datos socio-demográficos y clínicos (edad, sexo, carrera universitaria que cursa, grupo de convivencia, estrato económico, práctica de deporte, prevalencia de uso de tabaco, alcohol y cannabis, consumo actual de cannabis, tiempo utilizado en conseguir cannabis, familiares con consumo de drogas legales e ilegales, dinero utilizado en la compra de cannabis, edad de inicio de consumo, tiempo de consumo, medios utilizados para el consumo, cantidad de cigarrillos de marihuana fumados en la última semana), y 2. un cuestionario *ad hoc* acerca de las creencias relacionadas con el cannabis, su uso y posibles consecuencias. El citado cuestionario se construyó con base a uno utilizado en una población de adolescentes argentinos (3), que fue también aplicado en una muestra de adolescentes colombianos. El cuestionario se compone de 22 ítems (Tabla 1). Cada pregunta presenta una opción de respuesta tipo *Likert* (1, totalmente de acuerdo; 2, en desacuerdo; 3, indeciso o inseguro; 4, de acuerdo, y 5, totalmente de acuerdo).

Test de Cribado para el Abuso de Cannabis (Cannabis Abuse Screening Test; CAST)

Instrumento de 6 ítems diseñado para detectar patrones de abuso de cannabis en jóvenes y adolescentes, centrándose sobre todo en las dificultades para controlar el consumo y en sus consecuencias negativas sobre la salud o las relaciones sociales que haya tenido el evaluado en los últimos 12 meses. El formato de respuesta es tipo *Likert* en función de la frecuencia de experimentación de cada uno de los problemas. Todas las preguntas se responden en una escala de 5 puntos (0 "nunca", 1 "rara vez", 2 "de vez en cuando", 3 "bastante a menudo", 4 "muy a menudo"). El CAST evalúa los problemas experimentados en el último año, se orienta a la detección diagnóstica de abuso.

Para la interpretación del instrumento, se propone la dicotomización de la escala, la cual se construye en función

de la definición de umbrales para la imputación de valores de 0 y 1 por pregunta. El primer umbral se encuentra en la alternativa "de vez en cuando" para las dos primeras preguntas, lo cual permite a los individuos indicar que no tienen problemas, mientras que para las restantes preguntas el umbral está en la alternativa "rara vez" 1. Con esta clasificación el puntaje final de la escala CAST va de 0 a 6 puntos. La interpretación de las puntuaciones obtenidas son: 0 puntos: sin riesgo; 1 a 2 puntos: bajo nivel de riesgo; 3 puntos: moderado nivel de riesgo y 4 (o más): alto nivel de riesgo (48,24).

Escala de Evaluación de la Severidad de la Dependencia (Severity Dependence Scale; SDS)

La SDS evalúa la percepción que el individuo tiene acerca de su grado de deterioro del control sobre el consumo de la droga, así como su preocupación y ansiedad por conseguirla (49). Está compuesta por cinco ítems cuya respuesta es codificada mediante una escala tipo *Likert*, con un rango de puntuaciones de 0 a 3 (0: nunca / casi nunca; 1: algunas veces; 2: a menudo; 3: siempre / casi siempre, para los ítems 1 a 4.; y 0: nada difícil; 1: bastante difícil; 2: muy difícil; 3: imposible, para el ítem 5).

La puntuación total de la SDS tiene un rango de 0 a 15 puntos y una mayor puntuación indica un mayor grado de dependencia de la droga considerada. Puntuación: todos los puntos se suman, un resultado de 5 o más es el punto de corte para la presencia o ausencia de dependencia en adolescentes.

Procedimiento

Para la recolección de datos de las personas consumidoras de cannabis se contactó primero agrupaciones universitarias denominadas "asociaciones cannábicas". Tras haber organizado una reunión con las asociaciones se les informó acerca de los objetivos, implicaciones y alcances del estudio invitándolos a participar. Fueron 35 integrantes de las agrupaciones los que accedieron a participar.

Una vez recolectada la información de las personas usuarias de cannabis se buscó un grupo equivalente en su sustitución en cuanto género, edad y formación académica; se les informó también acerca de los pormenores del estudio.

Luego de que los participantes de ambos grupos obtuvieran la información pertinente para su participación, procedieron a firmar el consentimiento informado.

Análisis estadísticos

Los datos fueron procesados con el programa SPSS (versión 21.0). Se utilizaron estadísticos de frecuencia, descriptivos, T-student, Chi². El valor 0,05 y valores menores fueron tenidos en cuenta como valores p estadísticamente significativos.

Resultados

Como se puede observar en la Tabla 1, al estar pareados ambos grupos de la muestra, no existen diferencias estadísticamente significativas en relación a la edad y al

género; la media de edad fue de 21 años para ambos grupos y cada uno de ellos estuvo mayormente constituido por varones (80%). Tampoco se hallaron diferencias en relación a los núcleos de convivencia de ambos grupos, en su mayoría vivían con ambos padres.

La evaluación de los aspectos familiares relacionados al consumo de sustancias psicoactivas (Tabla 2) mostró diferencias estadísticamente significativas sólo en relación al consumo de cannabis por parte de familiares; más del 50% del grupo de consumidores expresó que alguien en su familia consumió o consume cannabis. También los consumidores, en comparación con los no consumidores, conocen a más personas consumidoras por fuera de, o distintos a, los de su grupo familiar.

Como se indicó anteriormente, la edad media del grupo de consumidores es de 21 (DE 2,36) años, en tanto la edad media de inicio de consumo de cannabis es a los 16,94 (DE 2,49) años, esto indica que el tiempo promedio de consumo es de 4,06 años.

El medio mayormente utilizado por los usuarios de cannabis para el consumo fue el cigarrillo de marihuana, seguido de la pipa y comida con cannabis. El consumo promedio de cigarrillos de marihuana durante la semana previa a la evaluación fue de 13,25 (DE 13,47) cigarrillos.

El 50% de la muestra de consumidores habituales refirió que el consumo de cannabis genera problemas y el 65% ha intentado dejar de consumirlo al menos alguna vez.

Tabla 1. Datos socio-demográficos y clínicos.

	Consumidores n=35	No consumidores n=35	<i>p</i>
Edad (DE)	21 (2,36)	21 (2,36)	0,81
Sexo			
Mujeres (%)	7 (20)	7 (20)	0,61
Varones (%)	28 (80)	28 (80)	
Vive con			
Ambos padres (%)	15 (42,9)	15 (42,9)	0,26
Solo un padre (%)	9 (25,7)	13 (37,1)	
Abuelos (%)	5 (14,3)	0 (0)	
Tíos (%)	1 (2,9)	5 (14,3)	
Solo (%)	4 (11,4)	0 (0)	
Otros (%)	1 (2,9)	2 (5,7)	

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$

Tabla 2. Aspectos familiares, relacionales y de consumo.

	Consumidores n=35	No consumidores n=35	<i>p</i>
¿Alguien de tu familia consume drogas legales tales como: cigarrillo, cerveza, whisky, guaro, tranquilizantes etc.? (%)	33 (94,3)	30 (85,7)	0,21
¿Alguien de tu familia consume drogas ilegales tales como: cocaína, bazuco, ácido etc.? (%)	19 (54,3)	8 (22,9)	0,55
¿Alguien de tu familia consume o consumió marihuana? (%)	19 (54,3)	8 (22,9)	0**
¿Conoces a alguien fuera de tu familia que consume marihuana? (%)	35 (100)	4 (11)	0**

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$

Como se observa en la Tabla 3, el nivel de riesgo de abuso para el grupo de consumidores fue moderado. Por otro lado, el grupo total de consumidores obtuvo una puntuación de 2,94 (DE 2,84) en la escala SDS, indicando la no existencia de dependencia. No obstante, cuando se analizó la dependencia de manera diferenciada se halló, como puede observarse en la Tabla 4, que un 20% de la muestra sí se encuentra en situación de dependencia con 7,85 (DE 1,57) puntos.

En cuanto a las creencias de los grupos comparados (Tabla 5), se hallaron diferencias estadísticamente significativas en 18 de los 22 ítems de la escala. El grupo de no consumidores estuvo mayormente de acuerdo con que: el consumo de marihuana daña la memoria; deteriora las funciones cognitivas, genera dependencia, puede afectar las neuronas, puede afectar la salud mental, conlleva a problemas legales, es una droga peligrosa, es dañina para la salud, puede afectar el rendimiento académico,

Tabla 3. Test de Cribado para el Abuso de Cannabis (CAST, riesgo de abuso).

Puntuación (DE)	Interpretación
3,02 (1,52)	Nivel de riesgo moderado

Tabla 4. Escala de Evaluación de la Severidad de la Dependencia (SDS, nivel de dependencia).

	No dependencia <5 pts.	Dependencia > 5 pts.
n=35 (%)	28 (80)	7 (20)

crea problemas (familia, amigos, pareja), reduce capacidad para conducir, la marihuana que se vende en la calle siempre es pura. El grupo de los consumidores, en cambio, estuvo en mayor acuerdo con que fumar cigarrillos afecta más a los pulmones que fumar marihuana, la marihuana tiene efectos positivos en el cerebro, aumenta la creatividad, la marihuana es menos dañina que el alcohol y el tabaco, la gente inteligente fuma marihuana y que tiene efectos medicinales.

Discusión y conclusiones

El objetivo de este estudio fue comparar las creencias acerca del cannabis, su uso y posibles consecuencias entre dos grupos de estudiantes universitarios, uno de los grupos compuesto por personas que nunca usaron cannabis y otro grupo integrado por consumidores habituales.

Los resultados del estudio revelan aspectos de gran importancia a tener en cuenta al momento de diseñar estrategias de intervención en la prevención del consumo de cannabis en los distintos niveles.

El primer aspecto importante que los resultados indicaron fue la composición del grupo de consumidores; el mismo estuvo constituido mayormente por varones. Guxens et al. (2007) explican que esto se debe a que el contexto social en el cual está implicado el hombre le brinda mayor posibilidad de consumir (50).

Otro aspecto socio-demográfico de importancia hallado fue la edad de inicio de consumo (16, 94 años) ligera-

mente inferior a la detectada por el Estudio Nacional de Sustancias Psicoactivas de Colombia (17, 61 años). Si bien la discrepancia podría deberse a la diferencia en el tamaño muestral, se debe tener en cuenta este aspecto ya que, como lo indican estudios anteriores, una menor edad de inicio de consumo estaría asociada con un uso posterior más intensivo, generando mayores posibilidades de desarrollo de tolerancia, adicción y dependencia (51).

En relación a los medios utilizados para el consumo de cannabis, el cigarrillo de marihuana y las pipas fueron los más utilizados por los consumidores. Lo anterior coincide con el estudio de Chabrol et al. (2004) en el cual indican que esos medios de consumo presentan mayor accesibilidad, disponibilidad y no requieren mayor preparación (52).

El grupo de consumidores, en comparación con los no consumidores, indicó con mayor frecuencia tener familiares que consumen o han consumido, y conocer más personas por fuera del grupo familiar que consumen cannabis. Que un familiar y/o un par consuman cannabis es un factor influyente que puede (en conjunto con otros factores) influir en el fortalecimiento de creencias positivas en relación al cannabis, minimizando las negativas (3).

Los aspectos clínicos del grupo de consumidores indican que fumaron un promedio de 13 cigarrillos la última semana, lo cual representa un consumo elevado y condicen, por un lado, con los resultados de la escala CAST que indican un riesgo moderado de abuso y, por otro lado, con los resultados de la escala de evaluación de dependencia (SDS), que indican que un 20% de los

Tabla 5. Comparación de creencias acerca del cannabis, su uso y posibles consecuencias.

Creencias	Consumidores (n=35)	No consumidores (n=35)	p
1. ¿El consumo de marihuana daña tu memoria? (DE)	2,91 (1,29)	3,48 (1,03)	0,04*
2. ¿El consumo de marihuana deteriora las funciones cognitivas como la atención, la toma de decisiones y el miedo ante los riesgos? (DE)	2,42 (1,37)	3,97 (0,92)	0**
3. ¿Fumar marihuana afecta los pulmones? (DE)	4,11 (0,90)	4,20 (0,63)	0,64
4. ¿Fumar cigarrillos (tabaco) afecta más los pulmones que fumar marihuana? (DE)	4,77 (0,73)	3,88 (1,15)	0**
5. ¿Fumar marihuana genera dependencia? (DE)	2,54 (1,33)	3,91 (1,06)	0**
6. ¿Fumar marihuana puede afectar las neuronas? (DE)	3,00 (1,37)	3,77 (0,97)	0**
7. ¿Fumar marihuana afecta la salud mental? (DE)	3,05 (1,34)	4,00 (0,80)	0**
8. ¿Fumar marihuana puede desencadenar un trastorno mental como ansiedad, depresión o esquizofrenia? (DE)	3,05 (1,32)	6,17 (11,82)	0,12
9. ¿Los traficantes de drogas mejoran la potencia de la marihuana para que sus efectos sean más fuertes y no se pueda dejar de consumir? (DE)	3,5 (1,14)	3,6 (0,96)	0,5
10. ¿La marihuana que se vende en la calle siempre es pura? (DE)	1,74 (0,95)	2,54 (0,91)	0**
11. ¿El consumo de marihuana puede conllevar a problemas legales? (DE)	3,57 (1,39)	4,3 (0,63)	0**
12. ¿La marihuana es una droga peligrosa? (DE)	1,57 (0,91)	3,7 (0,88)	0*
13. ¿Fumar marihuana es dañino para la salud? (DE)	2,65 (1,39)	4,05 (0,83)	0**
14. ¿La marihuana tiene efectos positivos en el cerebro? (DE)	4,05 (0,93)	2,77 (0,97)	0**
15. ¿La marihuana aumenta la creatividad? (DE)	4,45 (0,56)	3,14 (1,03)	0**
16. ¿La marihuana es menos dañina que el alcohol y el tabaco? (DE)	4,74 (0,61)	3,2 (0,78)	0**
17. ¿La gente inteligente fuma marihuana? (DE)	3,65 (1,16)	2,71 (1,04)	0**
18. ¿La marihuana tiene efectos medicinales? (DE)	4,8 (0,47)	4,37 (0,59)	0**
19. ¿La marihuana se utiliza para curar enfermedades mentales? (DE)	3,37 (1,39)	2,94 (0,83)	0,12
20. ¿El uso frecuente de marihuana puede afectar tu rendimiento académico? (DE)	3,0 (1,30)	4,02 (0,78)	0**
21. ¿El uso frecuente de marihuana puede crearte problemas con tu familia, pareja y/o amigos? (DE)	3,4 (1,19)	4,54 (0,56)	0**
22. Fumar marihuana puede afectar la capacidad para conducir? (DE)	2,88 (1,38)	4,11 (0,75)	0**

*p= < 0,05; **p= < 0,01

consumidores presentan dependencia. Una prevalencia de 20% de dependientes al cannabis supera ampliamente las tasas de prevalencia reportadas en otros estudios como el de Schmits y Queremont (2013), que hallaron un 10% de prevalencia de dependencia a cannabis en su muestra (53). Lo antedicho puede ser explicado, al menos en parte, por la edad de inicio de consumo ya que a menor edad de inicio, mayor probabilidad de desarrollo de dependencia.

Cuando se compararon las creencias entre ambos grupos se halló que los consumidores, en general, atribuyen al uso de cannabis pocas consecuencias de tipo negativas, minimizando el potencial de daño que el uso puede tener en la salud física, la salud mental, en las relaciones interpersonales, el trabajo, la academia. Además, minimizan la posibilidad de devenir dependiente con el uso de la sustancia. Los anteriores hallazgos coinciden con los de Morales et al. (2011), quienes concluyeron en

su trabajo que la percepción de riesgo es siempre significativamente menor entre los consumidores que entre los no consumidores (54).

Por otra parte, y por el contrario, el grupo de consumidores atribuye beneficios o ciertas propiedades al consumo de cannabis tales como aumentar la creatividad o curar enfermedades mentales. Hallazgo similar reflejó el estudio de Galván et al. (2015) entre adolescentes que probaron el cannabis al menos una vez en la vida (3).

En conclusión, de acuerdo a los tipos de creencias que tienen respecto a la droga, los consumidores de cannabis tienen una percepción de riesgo disminuida en relación al potencial de riesgo que conlleva el consumo desde dos puntos de vista: a) minimizar los riesgos reales de consumo y, por otro lado, b) atribuir al cannabis posibles beneficios y/o virtudes. Los tipos de creencias que los consumidores tienen probablemente estén cons-

tituidas, al menos en parte, por influencias de familiares y pares consumidores por un lado y, por otro lado, por el consumo mismo.

Los hallazgos realizados son de gran importancia para aquellas organizaciones que tienen por misión el desarrollo de programas de atención a personas con consumo problemático de cannabis. También para aquellas organizaciones que tienen a cargo la formación de adolescentes, para que revisen y ajusten sus programas psicoeducativos de prevención de acuerdo a estos hallazgos.

Limitaciones

El hecho de que los sujetos del grupo de consumidores habituales de cannabis pertenezcan a asociaciones cannábicas podría influir en sus creencias, sobre todo en la rigidización de las mismas ■

Referencias bibliográficas

1. Secretaría General de la Comunidad Andina. II Estudio Epidemiológico sobre Consumo de Drogas en la Población Universitaria. Informe Regional, 2012. Técnico. Secretaría General de la Comunidad Andina; 2013.
2. Tirado A, Álvarez M, Velásquez J, Gómez L, Ramírez C, Vargas A. Prevalencia y factores de riesgo para el consumo y dependencia de drogas en estudiantes de una universidad de Medellín, Colombia 2009. *Revista de la Facultad Nacional*. 2012; 30(1):38-44.
3. Galván G, Guerrero M, Pinedo López J, García R. Cannabis: realidades alternativas. *Vertex. Revista Argentina de Psiquiatría*. 2015; 26:85-91.
4. Yücel M, Solowij N, Respondek C, Whittle S, Fornito A, Pantelis C, et al. Regional brain abnormalities associated with long-term heavy cannabis use. *Archives of General Psychiatry*. 2008; 65(6):694-701.
5. Rocchetti M, Crescini A, Borgwardt S, Caverzasi E, Politi P, Atakan Z, et al. Is cannabis neurotoxic for the healthy brain?: A meta-analytical review of structural brain alterations in non-psychotic users. *Psychiatric and Clinical Neuroscience*. 2013; 67(7):483-492.
6. Zalesky A, Solowij N, Yücel M, Lubman D, Takagi M, Harding I, et al. Effect of long-term cannabis use on axonal fibre connectivity. *Brain: A Journal of Neurology*. 2012; 135(7): 2245-55.
7. Cho C, Hirsch R, Johnstone S. General and oral health implications of cannabis use. *Australian Dental Journal*. 2005; 50(2):70-4.
8. Rawal S, Tatakis D, Tipton D. Periodontal and oral manifestations of marijuana use. *The Journal of the Tennessee Dental Association*. 2012; 92(2):26-31.
9. Marks M, Chaturvedi A, Kelsey K. Association of marijuana smoking with oropharyngeal and oral tongue cancers: pooled analysis from the INHANCE consortium. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*. 2014; 23(1):1160-71.
10. Aldington S, Harwood M, Weatherall M, Beckert L, Hansell A. Cannabis use and risk of lung cancer: a case-control study Cannabis and respiratory disease research Grup. *European Respiratory Journal*. 2008; 31(2):280-6.
11. Tetrault J, Crothers K, Moore B, Mehra R, Concato J, Fiellin D. Effects of marijuana smoking on pulmonary function and respiratory complications: a systematic review. *Archives of Internal Medicine*. 2007; 167(3):221-8.
12. Marcus H, Robert J. Effects of smoking cannabis on lung function. *Expert Review of Respiratory Medicine*. 2011; 5(4):537-547.
13. Thomas G, Kloner R, Rezkalla S. Adverse cardiovascular, cerebrovascular, and peripheral vascular effects of marijuana inhalation: what cardiologist need to know? *American Journal of Cardiology*. 2014; 113(1):187-190.

14. Purohit V, Rapaka R, Shurtleff D. Role of cannabinoids in the development of fatty liver (steatosis). *The AAPS Journal*. 2010; 12(2):233-7.
15. Abuse NlOD. Las drogas, el cerebro y el comportamiento. La ciencia de la adicción. Washington: NIDA, Departamento de Salud y Servicios Humanos de EEUU; 2008.
16. Grant J, Chamberlain S, Schreiber L, Odlaug B. Neuropsychological deficits associated with cannabis use in young adults. *Drug and Alcohol Dependence*. 2012; 12(1-2):159-162.
17. Tziraki S. Trastornos mentales y afectación neuropsicológica relacionados con el uso crónico de cannabis. *Revista de Neurología*. 2012; 54(750-760).
18. Norström T, Rossow I. Cannabis use and violence: Is there a link? *Scandinavian Journal of Public Health*. 2014; 42(4):358-363.
19. Li M, Brady J, DiMaggio C, Lusardi A, Tzong K, Li G. Marijuana use and motor vehicle crashes. *Epidemiologic Review*. 2012; 34(1):65-72.
20. Dörr A, Espinoza A, Acevedo J. Vivencia de la temporalidad en adolescentes consumidores habituales de marihuana. *Actas Españolas de Psiquiatría*. 2014; 42(2).
21. Álvarez A, Gutiérrez L, Peón S, Pérez T, Real A. Adicción al cannabis y trastornos psicopatológicos asociados. *Revista de Psicología de las Adicciones*. 2012; 22(2):180-188.
22. Molina A. Programas de intervención social sobre conductas adictivas: ¿Nuevos perfiles, mismos problemas? Evaluación del contexto social actual. *Revista Infonova*. 2014; 25:11-20.
23. Mena I, Dörr A, Viani S, Neubauer S, Gorostegui M, Dörr M, et al. Efectos del consumo de marihuana en escolares sobre funciones cerebrales demostrados mediante pruebas neuropsicológicas e imágenes de neuro-SPECT. *Salud Mental*, Instituto de Psiquiatría Ramón de la Fuente. 2013; 36:367-374.
24. Fernández-Artamendi S, Fernández-Hermida J, Muñoz-Fernández J, Secádes-Villa R, García-Fernández G. Screening of cannabis-related problems among youth: the CPQ-A-S and CAST questionnaires. *Substance Abuse Treatment, Prevention, and Policy*. 2012; 7(12): p. doi: 10.1186/1747-59X-7-13.
25. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual (DSM-IV, 4th edition Washington: American Psychiatric Publishing; 1994.
26. Radhakrishnan R, Wilkinson S, D'Souza D. Gone to pot -a review of the association between cannabis and psychosis. *Frontiers in Psychiatry*. 2014; 5(54): p. doi:10.3389.
27. Roncero Alonso C, CAsas Brugué M, Ramos Atance J. Consumo de cannabis y psicopatología. Aspectos psiquiátricos del consumo de cannabis. (SEIC) SEdeC, editor. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2007.
28. Van der Pol P, Liebrechts N, Brunt T, van Amsterdam J, de Graaf R, Korf D, et al. Cross sectional and prospective relation of cannabis potency, dosing and smoking behavior with cannabis dependence: an ecological study. *Addiction*. 2014; 109(7).
29. Sharma P, Murthy P, Bharath M. Chemistry, metabolism and toxicology of cannabis: clinical implications. *Iranian Journal of Psychiatry*; 7(4):149-56.
30. Morioka N, Kohda H, Nakata Y. Cannabis use disorder and treatment of dependence. *Nihon Rinsho*. 2010; 55(1):1475-8.
31. Association AP. Diagnostic and Statistical Manual (DSM-V), 5th edition. 5th ed. APA , editor. Washington: American Psychiatric Publishing; 2015.
32. Hesse M, Thylstrup B. Time-course of the DSM- 5 cannabis withdrawal symptoms in poly-substance abusers. *Bio-medcentral Psychiatry*. 2013; 13(258): p. doi: 10.1186/1471-244X-13-258.
33. Lee D, Schroeder J, Karschner E, Goodwin R, Hirvonen J, Gorelick D, et al. Cannabis withdrawal in chronic, frequent cannabis smokers during sustained abstinence within a closed residential environment. *The American Journal of Addiction*. 2014; 23(3):234-242.
34. Uher R. Gene-environment interaction in severe mental illnesses. *Front Psychiatry*. 2014; 15(5).
35. Gage S, Zammit S, Hickmamn M. Stronger evidence is needed before accepting that cannabis plays an important role in the aetiology of schizophrenia in the population. *F1000 Medicine Reports*. 2013; 5(2): p. doi: 10.3410/M5-2.
36. Arias F, Szeman N, Vega P, Mesias B, Basurte I, Morant C, et al. Abuse or dependence on cannabis and other psychiatric disorders. Madrid study on dual pathology prevalence. *Actas Españolas de Psiquiatría*. 2013; 41(2):122-9.
37. Bally N, Zullino D, Aubry J. Cannabis use and first manic episode. *Journal of Affective Disorders*. 2014; 165: p. 103-108. DOI: 10.1016/j.jad.2014.04.038.
38. Kvitland L, Melle I, Aminoff S, Lagerberg T, Andreassen O, Ringen P. Cannabis use in first-treatment bipolar I disorder: relation to clinical characteristics. *Early Intervention in Psychiatry*. 2016; 10(1):36-44.
39. Ornstein J, Stone J. Cannabis and psychosis. *The British of Psychiatry*. 2010; 197(4).
40. Degenhardt L, Ferrari A, Calabria B, Hall W, Norman R.. The Global Epidemiology and Contribution of Cannabis Use and Dependence to the Global Burden of Disease: Results from the GBD 2010 Study. *PLoS ONE*. 2013; 8(10): p. 10.1371/journal.p.
41. Copeland J, Rooke S, Swift W. Changes in cannabis use among Young people: impact on mental health. *Current Opinion in Psychiatry*. 2013; 26(4):325-329.
42. Arias F, Madoz A. Cannabis. In Gómez C, editor. Manual de adicciones para médicos especialistas en formación. Madrid: Sociodrogalcohol: Sociedad Científica Española de Estudios sobre el Alcohol, el Alcoholismo y las otras Toxicomanías; 2010. p. 615-636.
43. Calafat A, Fernández C, Becoña E, Gil E, J. Consumo y consumidores de cannabis en la vida recreativa. *Adicciones*. 2000; 12(2):197-230.
44. Morales-Manrique C, Bueno-Cañigral F, Aleixandre-Benavent R, Valderrama-Zurián J. Creencias y motivos asociados al consumo de cannabis en población escolarizada de la ciudad de Valencia, España. *Trastornos Adictivos*. 2011; 13(4):151-159.
45. Dörr A, Gorostegui M, Viani S, Dörr B, Paz M. Adolescentes consumidores de marihuana: implicaciones para la familia y la escuela. *Salud Mental*. 2009; 32(4):269-278.
46. Galván G, Guerrero-Martelo M, Vázquez De la Hoz F. Cannabis: una ilusión cognitiva. *Revista Colombiana de Psiquiatría*. 2016; In Press: p. doi.org/10.1016/j.rcp.2016.04.002.
47. Beck A, Wright F, Newman C, Liese B. Terapia cognitiva de las drogodependencias Barcelona: Paidós; 1999.
48. Legleye S, Karila L, Beck F, Reynaud M. Validation of the CAST, a general population Cannabis Abuse Screening Test. *Journal of Substance Use*. 2007; 12:23-242.
49. Martin G, Copeland J, Gates P, Gilmour S. The Severity of Dependence (SDS) in adolescent population of cannabis users: Reliability, validity and diagnostic cut-off. *Drug and Alcohol Dependence*. 2006; 83(1-9):90-93.
50. Guxens M, Nebot M, Ariza C, Ochoa D. Factores asociados al inicio del consumo de cannabis: una revisión sistemática de estudios de cohortes. *Gaceta Sanitaria*. 2007; 21(3):252-260.
51. Mayet A, Legleye S, Chau N, Falissard B. The mediation role of licit drugs in the influence of socializing on cannabis use among adolescents: a quantitative approach. *Addictive Behavior*. 2010; 35(10): 890-895.
52. Chabrol H, Roura C, Kallmeyer A. Perceptions of cannabis effects a qualitative study among adolescents. *Encephale*. 2004 May-Jun; 30(3):259-265.
53. Schmits E, Quereumont E. So called "soft" drugs: cannabis and the amotivational syndrome. *Rev Med Liege*. 2013; 68(5-6):281-286.
54. Morales-Manrique C, Bueno-Cañigral F, Aleixandre-Benavent R, Valderrama-Zurián J. Creencias y motivos asociados al consumo de cannabis en población escolarizada de la ciudad de Valencia, España. *Trastornos Adictivos*. 2011; 13(4):151-159.

Lo legal, lo ilegal y lo legítimo en el uso y disconsumo de sustancias

Leonardo Ghioldi

Psiquiatra Forense de la Justicia Nacional
E-mail: leonardoghioldi@gmail.com

Introducción

El contexto legal del uso de sustancias psicoactivas debe entenderse, en el país, como una gama de normas legales dispares e incluso contrastantes y no como un cuerpo legal homogéneo. Así, el arco legal se extiende desde el reproche penal -con previsión de prisión- para quien es hallado en posesión de sustancia ilegal (1), hasta la protección del usuario (2), en donde la obligación recae en el Estado en el amparo al consumidor.

Entonces, ambas leyes vigentes abarcan desde la hiper-penalización -previsión de prisión del usuario por su mínima y simple posesión de cualquier sustancia ilegal, jurisdicción del fuero penal federal, pena suspendida pero no abolida si inicia tratamiento-, en tanto en la otra se lo ampara y reconforta al brindarle lugares de atención, incluso en horarios nocturnos, con becas educativas y programas de re-inclusión laboral (2).

Como parte fundamental de este diálogo legal heterogéneo, los jueces han interpuesto fallos que interpretan las leyes y funcionan entonces como parte activa del contexto legal (3, 13).

Finalmente, y como parte principal de la discusión, está la realidad fáctica que habla *per se*: el uso cotidiano y espontáneo que la población hace de las sustancias psicoactivas (legales e ilegales) desde 1989 -fecha de sanción de la ley de estupeficientes- hasta la actualidad. Las diferentes estadísticas -y más allá de ellas, la percepción simple que arroja caminar por la calle de alguna ciudad argentina- señalan la naturalización de cierto tipo de consumo psicoactivo: la promoción de psicofármacos ansiolíticos como fármaco de prescripción habitual para todas las especialidades médicas, los energizantes de venta libre, el alcohol extendiendo su uso a la adolescencia, la

Resumen

El presente artículo intenta establecer un diálogo entre las leyes vigentes, su efectividad y controversias en el marco de la naturalización del uso de sustancias en el país. Para ello se rastrean los orígenes de la penalización del consumo de sustancias y las contradictorias posturas que se han adoptado en leyes y fallos judiciales. Todo ello se confronta con el creciente hábito de consumo de sustancias psicoactivas en la población, el cual ninguna de dichas leyes y fallos ha logrado influir.

Palabras clave: Penalización - Uso de sustancias - Reducción de daño - Psiquiatría forense - Adicción

LEGAL, ILLEGAL AND LEGITIMATE IN THE USE AND MISUSE OF SUBSTANCES

Abstract

This article attempts to establish a dialogue between existing laws, their effectiveness and the controversy within the context of the popularization of substance use in the country. To this end, the origin of the criminalization of substance use and the contradictory positions that have been adopted in laws and court rulings are tracked. All this is confronted with the growing habit of psychoactive substance use among general population, which no laws and rulings have yet managed to influence.

Keywords: Penalty - Substance use - Harm reduction - Forensic psychiatry - Addiction

propaganda del consumo como vehículo de bienestar y tantas otras manifestaciones de una sociedad de consumo que corrobora en cada acto su definición (4).

A los efectos de comprender los alcances de normas legales tan disímiles y prácticas de uso divergentes en relación a la ley, conviene repasar algunos aspectos que hacen a la actualidad de un debate que lleva casi un centenar de años en el país. Para ello es de capital importancia entender las diferencias entre despenalizar -esto es que el uso de sustancias configure un delito- o no hacerlo. Despenalizar no significa desjudicializar.

Antecedentes legales

En 1921 fue sancionado el Código Penal, como fruto de un largo proceso de redacción; en él no se ubicó como delito el consumo de sustancias, es decir, dicha conducta no mereció castigo penal ni se tipificó (5). Cabe considerar, claro está, que en esa época no recaía el peso denso de investidura social que fue adquiriendo en años posteriores. A lo largo del siglo XX, el temor social va desplazándose desde el miedo al "loco peligroso" -el supuesto enajenado temerario que motivó la creación de hospitales monovalentes separados de la sociedad- hacia el par social -el vecino-, quien bajo el efecto de sustancias se transforma en un sujeto de temer. La locura va siendo alcanzada por tratamientos más eficaces y su potencial amedrentador cede y el adicto va concentrando el miedo público.

En las alternancias de penalización/despenalización que se dan desde 1921, pocas veces se capta la repetición de la argumentación sino que, cada vez, la discusión se impregna con una sensación social de controversia vanguardista. Tal como ahora, en que quienes participamos de algún modo en la discusión nos sentimos impregnados de una discusión pionera y progresista.

En tal caso, las anclas legales que justifican una u otra posición están dadas -para quienes sostienen la posición despenalizadora- por el Artículo 19 de la Constitución Nacional de 1853 (6), la cual consolida el respeto a la intimidad y a la voluntad personal de los ciudadanos. Del otro lado, para quienes apoyan la opción del consumo como delito, es la figura de la Salud Pública el fundamento suficiente para avanzar sobre la conducta individual (7). Según esto, el consumo individual sería pernicioso para el conjunto social por tres vías: a) la de contagio o preconsumición de consumo basado en el ejemplo, b) la de que el consumidor fomenta el narcotráfico con su compra, c) aquella de que la sustancia transforma al ciudadano bueno en malo y por ello adopta conductas de riesgo.

Como contrapartida a la posición no penalizadora de 1921 se dieron dos plenarios de la Cámara Penal de Nación, en 1930 (8) y 1966 (9), que establecían que la tenencia de la droga para consumo personal constituía delito, arguyendo los riesgos que el individuo consumidor encarna para el conjunto y en función de que el consumidor es fruto y objetivo de un delito de grave trascendencia social -el narcotráfico en sí-.

En 1968, mediante la reforma de la ley 17.567 (10) pendulea nuevamente y desincrimina la tenencia para uso personal, otra vez cifrando la acción dentro del

ámbito de intimidad inexpugnable para el Estado. Sin embargo, y una vez más, el fiel de la balanza se desplaza en octubre de 1974, cuando entra en vigencia una ley especial referida a los estupefacientes: la ley 20.771, cuyo artículo sexto estableció que será reprimido con prisión de 1 a 6 años y multa "... el que tuviere en su poder estupefacientes, aunque estuvieran destinados al uso personal".

En igual sentido, en 1989 se promulga la ley actualmente vigente 23.737 (1), que penaliza toda tenencia de cualquier tóxico ilegal, pergeñando un dispositivo en el cual quien es hallado en posesión de sustancia queda sujeto a la condena, aun si -por ser considerado adicto en examen forense- es sometido a tratamiento. La condena lo acompaña durante el proceso terapéutico, en forma latente y sólo es archivado el caso y desincriminado si hubiera realizado un tratamiento exitoso y de "cura" del consumo.

No prevé esta ley que la abstinencia completa de una sustancia dependencial es un fruto eventualmente alcanzable pero muchas veces inaccesible y que los tratamientos -cuando son exitosos- suelen ir estableciendo una regulación progresiva menos dañina del uso de la sustancia, en el cual la abstención -si es que se logra- es producto de un escalonamiento del uso, fluctuaciones que son parte del mismo proceso. Más allá de considerar si conviene que a quien se caracteriza como enfermo se lo impute penalmente, la fuerza penalizadora de la ley no logró torcer un hábito social en crecimiento.

En 1995 se sanciona la ley 24.455 (11) que obliga a las obras sociales a establecer un programa de atención para personas adictas en el mismo cuerpo legal que la obligatoriedad a tratar a personas afectadas por el virus de VIH.

Por último, en abril de 2014 el Congreso sanciona la ley Plan Integral para el Abordaje de los Consumos Problemáticos (2), en la cual el Estado se impone un gran número de obligaciones, dentro de una estrategia terapéutica denominada *reducción de daños* -también ya prevista en el reglamento de la ley 26.657-, la cual es claramente contrapuesta a la postura abstencionista de la ley 23.737.

Fallos de la Corte Suprema

En 1978 (13) la Corte Suprema designada por la junta militar falla en favor de penalizar la tenencia de dos cigarrillos de marihuana, en posesión del Sr. Colavini, quien circulaba por la calle de El Palomar en el conurbano bonaerense. En este fallo, lo que resulta de interés es que el texto jurídico cita diferentes manuales de psiquiatría para considerar que los estupefacientes (sin singularizar en uno de ellos, en el individuo que consume o en las dosis en cuestión) son transformadores de la persona, la cual es inducida a cometer conductas antisociales y a promover, a su vez, el uso de sustancias. Se considera asimismo que las sustancias y su tráfico son comparables a las plagas medievales.

Por supuesto que lo interesante del fallo es que un autorizado vocero del Estado -la Corte Suprema- antropomorfiza la sustancia en su fallo que parece decir que la sustancia es el vehículo de degradación moral por el cual la sociedad escurre hacia su deterioro y ello debe ser detenido por el Estado, el cual simplifica el problema dis-

tinguiendo pares opuestos de bueno-malo y la sustancia como el vector de movilidad entre uno y otro.

En 1986 (14) la Corte Suprema -en su nueva composición, designada por el Senado- falla en Bazterrica y hace consideraciones superadoras al fallo Colavini:

“El sujeto puede un día probar la droga, comenzar luego a consumirla ocasionalmente y finalmente arribar a un estado de dependencia psíquica -y en algunos casos física- de ella. Frente a estas distintas situaciones o etapas, las diferentes respuestas que debe proporcionar el Estado tienen una gran influencia sobre el individuo. Una respuesta de tipo penal, tendiente a proteger la salud pública a través de una figura de peligro abstracto, no tendrá siempre un efecto disuasivo moralizador positivo respecto del consumidor ocasional o aquel que se inicia en la droga, y en muchos casos, ante su irremediable rotulación como delincuente, el individuo será empujado al accionar delictivo inducido por la propia ley. Este individuo quedará estigmatizado como delincuente por la misma comunidad que debe encargarse de proporcionar medios para tratar a los adictos, tendrá un antecedente penal que lo acompañará en el futuro y le obstaculizará posibles salidas laborales y la reinserción en la realidad que trataba de evadir. La función del derecho debería ser controlar o prevenir, sin estigmatizar, y garantizar, o al menos no interferir, con el derecho a ser tratados que tienen los adictos.

Que en este marco -médico-psicológico-, adquiere una singular significación la prohibición constitucional de interferir con las conductas privadas de los hombres, prohibición que responde a una concepción según la cual el Estado no debe imponer ideales de vida a los individuos, sino ofrecerles libertad para que ellos los elijan, y que es suficiente por sí misma para invalidar el art. 6° de la ley 20.771, cuya inconstitucionalidad se declara, en cuanto incrimina la simple tenencia de estupefacientes para uso personal”.

Es muy importante la consideración que establecen los ministros en relación al rol del Estado y cuál es la atribución que tiene en relación a los ciudadanos. Las conceptualizaciones abstractas y voluntaristas de peligro y moral suelen ser ineficientes en la acción estatal, más allá del bagaje moralizador que las conforme.

En una nueva torsión, en 1989 se debatió en la Cámara de Diputados la sanción de la actual ley de estupefacientes y se dijo (16):

“... son tremendas las consecuencias de esta plaga tanto en lo que se refiere a la práctica aniquilación del individuo como a su gravitación en la moral y economía de los pueblos, traducidas en la delincuencia común y subversiva, la incapacidad para realizaciones que requieren una fuerte voluntad de superación y la destrucción de la familia, que es la base fundamental de nuestra civilización... Hay quienes piensan que somos libres de envenenarnos como nos place y que por consiguiente todo esfuerzo que haga la sociedad para impedir a un toxicómano que se entregue a su vicio constituye un atentado contra la libertad individual. Se trata de una idea insostenible en una sociedad moderna, pues el toxicómano no sólo se destruye a sí mismo sino que al hacerlo así causa perjuicio a quienes lo rodean”.

Por su parte, en la Cámara de Senadores se sostuvo (17): *“este es un problema que afecta fundamentalmente no sólo la vida del país sino la de todo el mundo. Eviden-*

temente, la producción, el tráfico y el consumo de estupefacientes ha logrado cambiar la fisonomía política, social y ética de numerosos países. Avanza inconteniblemente como una lacra que se expande por encima de las fronteras, resistiendo de modo fundamental la personalidad de los individuos y de los Estados... Se estima que en el mundo más del 20 % de la población consume drogas que provocan dependencia y grave daño físico y moral. Más de 300 millones consumen marihuana, 250 millones consumen derivados del opio y la cocaína, y el resto, alucinantes, estimulantes, sedantes, tranquilizantes e hipnóticos... En nuestro país la situación ha repercutido de tal manera y se ha expandido en tal forma, que la información de los diarios señala que está ganando, inclusive, a los niños de las escuelas, quienes han adoptado el hábito de drogarse en la vía pública, casi inconscientemente, con la inhalación de pegamento recalentado... En cuanto a los consumidores, la cadena tiene tres eslabones fundamentales, de los cuales ellos constituyen el último, los dos primeros corresponden al productor y al traficante. Desde luego, cuando los consumidores son muchos atraen al tráfico... La realidad demuestra que en tanto existan consumidores hay tráfico, y que cuando hay consumidores también está la droga clandestina. Y si se tiene droga clandestina es porque los consumidores, de alguna manera, estimulan su tránsito hacia el país afectado”.

En este debate (16, 17) se expresaron claramente algunas de las habituales fórmulas que se utilizan en la discusión sobre drogas:

A las sustancias se las inviste de un poder embriagador frente al cual ningún sujeto podría abstraerse.

El uso de sustancias -cualquier sustancia, todas ellas conformando un grupo indistinto- es contagioso -por eso se las homologa a las plagas o enfermedades infecciosas-.

Sustancia es criminalidad -aun cuando las estadísticas de SEDRONAR señalan que el consumo adictivo más severo está centrado en tóxicos de uso legal-.

Drogas = narcotráfico, otra premisa dudosa porque lo que genera el negocio del narcotráfico es la ilegalidad de los estupefacientes -más allá de la consideración de legalidad o ilegalidad el narcotráfico solo es rentable si es ilegal-.

El uso de drogas es uno de los peligros mayores de la nación, y no la pobreza grave, la mala escolarización, la precaria condición laboral.

El Estado puede fijar las conductas individuales de los ciudadanos.

En el contexto de globalización y de fenómenos de conducta generacionales internacionales, el legislador nacional proyecta legislaciones en pos de un ciudadano nacional ideal.

En consonancia con la promulgación de la ley 23.737 (1), la Corte Suprema falló en el caso Montalbo (18) la constitucionalidad de la incriminación penal de la tenencia de cualquier estupefaciente, en este caso 2.7 gramos de marihuana.

Diez años después, una vez más la Corte reanuda el tema en 2009 y en el Fallo Arriola (3) retoma el concepto expresado en el Fallo Bazterrica, específicamente en lo que Enrique Petracchi había expresado en aquel fallo y que ratificó 23 años después siendo aún Ministro. En la ocasión el presidente de la Corte Suprema, Ricardo

Lorenzetti, afirmó que “no se trata sólo del respeto de las acciones realizadas en privado, sino del reconocimiento de un ámbito en el que cada individuo adulto es soberano para tomar decisiones libres sobre el estilo de vida que desea”.

Situación actual

Así como la ley de estupefacientes de 1989 ubica el consumo como delito sujeto a pena de prisión y exige el adicto algo que, por definición y para la generalidad de adictos, es inalcanzable -la abstención absoluta en un plazo concreto- la ley 26.934 sobreexige al Estado con la previsión de cobertura y protección para la cual no parece estar en posición de cumplir, toda vez que al día de hoy no se han establecido los centros de atención zonales en horarios nocturnos ni se han implementado las becas educativas ni los programas de inclusión laboral.

Tanto en el voluntarismo moralizante que la ley 23.737 (1) focaliza en el ciudadano, como su contracara -de sanción relativamente reciente- la ley 26.934 (2), el legislador parece suponer que el ciudadano -usuario o no- es un recipiente vacío ávido o apto para ser rellenado por los contenidos éticos que el Congreso pretende para sus ciudadanos. En contraste con ello, la realidad parece indicar que el ciudadano está influido por fenómenos de masas que singulariza en sus circunstancias individuales, y ello es lo que incide mayormente su conducta, no siendo, por lo tanto, muy permeable a políticas generales que dispongan su intimidad.

A los efectos de analizar la posibilidad estatal de influir en conductas individuales, es interesante analizar la política antitabaco, en donde el Poder Ejecutivo en forma excepcionalmente eficaz se ocupó de que la totalidad de los ciudadanos conocieran los riesgos a que se exponen con el tabaco. Sin distinción de clases sociales o educativas, urbanas o rurales, no existe persona en el país que desconozca lo pernicioso del efecto nicotínico. En relación al tabaco, el legislador parece haber logrado establecer la interlocución con el ciudadano como par, sin paternalismo y en base a darle información. El criterio es colaborar con el usuario para que esté en condiciones de decidir.

En contraste está la política general de permisividad con la propaganda de alcohol, energizantes o psicofármacos y de habilitación de venta de estas sustancias. Las estadísticas estatales indican que el alcohol y los psicofármacos son los mayores vehículos de consumo nacional, sin embargo el Estado no informa en forma eficiente de sus consecuencias, al tiempo que es permisivo con su distribución entre ciudadanos desinformados y el uso se ha naturalizado -como en décadas anteriores sucedió con el tabaco-. Parte de su naturalización la logra la disponibilidad de energizantes en latas en todas las góndolas: es un excelente propiciador del consumo de grandes cantidades de alcohol pues por su misma definición de energizante enmascara la fase de sedación del consumo de alcohol permitiendo al usuario -sobre todo si es adolescente- enormes ingestas etílicas sin advertir sintomáticamente la sobreingesta. En este contexto de hábito social establecido, las propagandas moralizantes y voluntaristas fracasan y son objeto de burla.

El legislador, en cuanto a las sustancias o conductas adictivas -y a excepción del ya mencionado tabaco-, no logra aún establecer un diálogo con el ciudadano, el cual -mencionarlo es redundante- no es un sujeto pasivo, determinable en su moral por la legislación que sea, más allá de las buenas intenciones que ella exprese.

Asimismo, tampoco logra establecer un diálogo eficaz en donde ponga al usuario en condiciones de información suficiente para ejercer la opción de consumo a sabiendas de las consecuencias. Finalmente, no se logra -tanto por parte de los legisladores como de jueces y profesionales de salud- una adecuada introspección sobre los disconsumos que son norma de la sociedad contemporánea, sino que se proyecta y circunscribe la problemática en quienes más gravemente la padecen. La proyección de una disfuncionalidad consumista masiva en la rotulación de los adictos sólo intenta disimular el grave tema de tenencia de bienes y usos que nos define como sociedad contemporánea ■

Referencias bibliográficas

1. Ley 23.737, promulgada el 10 de agosto de 1989.
2. Ley 26.934, promulgada el 28 de abril de 2014.
3. Fallo Arriola (A. 891. XLIV) Corte Suprema de Justicia de la Nación Argentina, 25 de agosto de 2009.
4. “Las alarmantes cifras sobre el consumo de drogas en Argentina”. *Diario Infobae*. Nota de Rodrigo Bonini del 27 de Junio de 2014.
5. Código Penal, promulgado como Ley 11.179 el 29 de octubre de 1921.
6. Constitución Nacional, Artículo 19. Mayo de 1853.
7. Constitución Nacional, Artículo 41 y 42. Reforma Constitucional de 1994.
8. Cámara de Apelaciones en lo Criminal y Correccional de la Capital Federal Plenario «González, Antonio», 1930.
9. Cámara de Apelaciones en lo Criminal y Correccional, Plenario «Terán de Ibarra, Asunción» 1966.
10. Ley 17.567, promulgada el 6 de diciembre de 1967.
11. Ley 24.455, promulgada 1 de marzo de 1995.
12. Ley 20.771, promulgada en octubre de 1974.
13. Fallo “Colavini, Ariel”, p 300-254; Revista El Derecho. Jurisprudencia de Buenos Aires, del 23 de marzo de 1978.
14. “Bazterrica, Gustavo Mario y Capalbo, Alejandro Carlos». Jurisprudencia Argentina, tomo 4, páginas 209 y 230. 1986.
15. Diario de Sesiones de la Cámara de Diputados, p 7781 del 8 de marzo de 1989.
16. Diario de Sesiones de la Cámara de Senadores, p 1868 del 21 de agosto de 1986.
17. Montalvo, Ernesto (1990). Fallos 313:1333 del 11 de diciembre de 1990.

Uso de cannabis e incidencia de síntomas psicóticos: evidencia de la ciudad de Buenos Aires

Ángeles Barrera

*Lic. en Psicología
Universidad de Palermo
E-mail: licangelesbarrera@gmail.com*

María Paula Rocha

*Lic. en Psicología
Universidad de Palermo*

Eduardo Leiderman

*Médico Especialista en Psiquiatría
Universidad de Palermo*

Resumen

Objetivos: El uso de cannabis se ha asociado frecuentemente a experiencias de tipo psicóticas en la literatura científica. El objetivo es examinar la asociación entre el uso de cannabis y las experiencias de tipo psicóticas en la ciudad de Buenos Aires. **Métodos:** Se utilizó una muestra de 862 residentes de la ciudad de Buenos Aires, mayores de 18 años, los cuales fueron entrevistados sobre el uso de cannabis y la presencia de experiencias de tipo psicóticas. **Resultados:** El uso de cannabis fue asociado a las experiencias de tipo psicóticas, particularmente a las anormalidades perceptuales (alucinaciones visuales y auditivas). No se encontró, sin embargo, asociación entre la frecuencia de uso y el número de experiencias de tipo psicóticas. **Conclusiones:** El uso de cannabis podría estar relacionado con la presencia de experiencias de tipo psicóticas. Estos resultados son pertinentes en cuanto a la prevención y pueden contribuir al análisis de la seguridad del uso de cannabis en la población estudiada

Palabras clave: Uso de cannabis - Experiencias de tipo psicóticas - Anormalidades perceptuales

USE OF CANNABIS AND INCIDENCE OF PSYCHOTIC SYMPTOMS: EVIDENCE FROM BUENOS AIRES

Abstract

Objectives: Cannabis use has been frequently associated to the experience of psychotic symptoms in the research literature. The objective was to investigate the association between cannabis use and psychotic like experiences in the city of Buenos Aires.

Methods: A sample of 862 respondents of the metropolitan area of Buenos Aires, aged ≥ 18 years, was interviewed regarding their cannabis use, and presence of psychotic like experiences. **Results:** Cannabis use was associated to psychotic like experiences, in particular to perceptual abnormalities (visual and auditory hallucinations). No association was found, however, between frequency of use and number of PLEs. **Conclusions:** Cannabis use could be related to the presence of PLEs. These results are pertinent regarding prevention, and could contribute to the analysis of the safety of cannabis use in the population studied.

Keywords: Cannabis use - PLEs - Perceptual abnormalities

Introducción

El uso de cannabis es común en la actualidad a nivel mundial. En Argentina, la prevalencia del uso de cannabis varía substancialmente en distintas zonas geográficas (1), siendo la mayor en la ciudad de Buenos Aires. En ésta, un quinto de la población general, aproximadamente, ha utilizado cannabis por lo menos una vez y 6% reporta haber consumido cannabis durante el último mes (2). Datos adicionales para la ciudad de Buenos Aires muestran que un tercio de la población entre las edades de 19 y 34 ha consumido cannabis en algún momento (2).

La expansión del consumo de cannabis se ve acompañado de interés por su legalización; en este contexto, explorar la posible relación entre el cannabis y los problemas de salud mental, incluyendo los trastornos psicóticos, toma particular relevancia. Sin embargo, y a pesar de la alta prevalencia de consumo de cannabis en la ciudad de Buenos Aires, existe poca investigación realizada localmente sobre el posible impacto sobre la salud mental de esta práctica. Tomando en consideración la evidencia de una asociación entre el consumo de cannabis y los síntomas psicóticos existente en la literatura científica, el objetivo del presente trabajo es examinar la existencia de una asociación entre consumo de cannabis, frecuencia del consumo y experiencias de tipo psicóticas (PLEs) en la población general de la ciudad de Buenos Aires, en el contexto de un estudio más amplio de asociaciones entre síntomas psiquiátricos y factores demográficos y de estilo de vida.

Se ha reportado con frecuencia en la literatura científica la comorbilidad entre trastornos psicóticos y el uso de cannabis (5, 6). De forma paralela, existe evidencia sustancial de una asociación entre el uso de cannabis y presencia de síntomas psicóticos, aunque no se ha probado una conexión causal (7, 8, 9). A su vez, se ha concluido, a partir de una revisión llevada a delante sobre 35 estudios longitudinales realizados en distintas poblaciones, que tanto el consumo de cannabis en sí, como mayores frecuencias de uso, estaban asociados a un incremento en el riesgo de experimentar síntomas psicóticos (10). Existe, del mismo modo, evidencia que demuestra que el uso de cannabis puede empeorar el pronóstico de la enfermedad en pacientes con trastornos psicóticos manifiestos y contribuir a la aparición de síntomas psicóticos en individuos vulnerables (11). En este sentido, se encontró una asociación entre síntomas psicóticos positivos y consumo previo de cannabis, en una muestra de pacientes admitidos para un primer episodio psicótico (5).

Se ha explorado también en otras investigaciones el vínculo entre la edad de inicio del consumo de cannabis y posterior aparición de síntomas psicóticos, habiéndose reportado una asociación entre uso de cannabis en la adolescencia y esquizofrenia subsecuente (12). La edad temprana de inicio en el consumo de cannabis se ha asociado a síntomas psicóticos subclínicos en un número de investigaciones (13, 14, 15). La asociación entre el consumo precoz de cannabis y las experiencias

de tipo psicóticas (PLEs) en adolescentes también se ha investigado, concluyendo que un comienzo temprano del uso de cannabis se podía asociar a la presencia de PLEs (13).

De forma adicional a su asociación con trastornos psicóticos, el uso de cannabis también ha sido asociado a síntomas psicóticos agudos en individuos sin patología psiquiátrica (16). De este modo, las reacciones psicóticas transitorias pueden ocurrir en individuos sin patología psiquiátrica luego de una exposición a grandes cantidades de cannabis (17).

Las alteraciones perceptuales son particularmente prevalentes entre aquellos consumidores de cannabis que experimentan reacciones psicóticas transitorias. Las alucinaciones visuales y auditivas son los PLEs más comunes entre consumidores habituales de cannabis (13); a su vez se ha encontrado un incremento en la presencia de las alucinaciones visuales en función de un consumo más frecuente (18).

Métodos

Procedimiento

La muestra estuvo compuesta de 862 residentes de la ciudad de Buenos Aires, mayores de 18 años. La muestra se obtuvo utilizando muestreo de conveniencia. Se realizaron encuestas en espacios públicos de la ciudad, distribuidos en distintas áreas, con el objetivo de controlar posibles disparidades en cuanto a factores demográficos en los distintos sectores de la ciudad. Los entrevistados fueron estudiantes de Psicología de la Universidad de Palermo de Buenos Aires. Se entrenaron 10 voluntarios en una sesión grupal.

La tasa de respuesta de la encuesta fue del 75.1%. Se consideró que se otorgaba consentimiento para participar en el estudio al consentir responder el cuestionario anónimo. La encuesta consistía de un cuestionario para recabar información en cuanto a PLEs en la semana previa a la entrevista y un cuestionario sobre el consumo de cannabis, entre otra información relacionada a estilo de vida. El cuestionario designado para evaluar PLEs se basó en el cuestionario CIDI (3) y ha sido usado previamente en investigaciones con muestras de habla hispana (4).

Este cuestionario recaba información en cuanto a la experiencia de alucinaciones visuales y auditivas, inserción de pensamientos, sustracción de pensamientos, control mental, comunicaciones telepáticas e ideación persecutoria. Los datos en cuanto al consumo de cannabis fueron obtenidos utilizando un formato de opción múltiple. Los entrevistados debían responder si consumían o habían consumido cannabis y luego elegir entre 5 categorías en relación a la frecuencia de consumo: menos de una vez por mes, una vez por mes, una vez por semana, 2 a 3 veces por semana, y de forma diaria.

Participantes

Se obtuvo también información demográfica general. La muestra estuvo compuesta por 408 (47.3%) sujetos

masculinos y 454 (52.7%) sujetos femeninos. La edad promedio en la muestra fue de 37.7 ± 15.8 años. El rango etario fue entre 18 y 93 años. En cuanto al nivel educativo, 13.3% (n = 114) de los sujetos habían completado solamente la primaria, 45.8 % (n = 393) habían finalizado la educación secundaria, y 37.2 % (n= 321) tenían algún nivel de educación terciaria. El 3.6% (n = 31) restante de la muestra no había completado la educación primaria.

Análisis de datos

Los datos obtenidos fueron analizados usando el programa SPSS (versión 17). Se aplicaron pruebas de correlación de

Spearman y Chi cuadrado según necesidad. Las asociaciones fueron exploradas utilizando regresión logística.

Resultados

El 20% (n = 171) de la muestra reportó consumo de cannabis. La prevalencia fue más alta entre las edades de 18 y 30, y se observó una diferencia de acuerdo a género: 22.71% de los sujetos masculinos y 17.55 % de los sujetos femeninos reportaron uso de cannabis ($X^2(1) = 3.5$, $p= 0.06$). La Tabla 1 muestra la frecuencia de uso de cannabis en la muestra. La asociación entre la frecuencia de consumo de cannabis y PLEs fue explorada y no resultó significativa ($r_s=0.121$, $p=.116$).

Tabla 1. Frecuencia de uso de cannabis auto-reportada (n =171).

	Porcentaje (n)
Menos de una vez por mes	38.6% (66)
Una vez por mes	27.5% (47)
Una vez por semana	12.3% (21)
2-3 veces por semana	10.5% (18)
Todos los días	11.1% (19)

El 17.4% de la muestra reportó por lo menos un PLE en la última semana, sin diferencias significativas de acuerdo a género ($X^2(1) = 0.005$, $p=0.94$). Los PLEs fueron en su totalidad más prevalentes en aquellos individuos que reportaron consumo de cannabis en com-

paración con aquellos que nunca utilizaron cannabis, tal como se expone en la Tabla 2. Una comparación de porcentajes para PLEs específicos en consumidores de cannabis y no consumidores también se incluye en la Tabla 2.

Tabla 2. Comparación de experiencias de tipo psicóticas (PLEs) entre consumidores de cannabis y no consumidores.

PLEs	No consumidores	Consumidores	X ²	p
Al menos un PLE	14.39%	29.48%	21.6	<0.0001
Alucinaciones auditivas	5.56%	15.78%	20.33	<0.001
Alucinaciones visuales	5.41%	15.20%	9.17	<0.001
Control mental	2.19%	5.26%	4.77	0.029
Inserción de pensamientos	1.31%	3.52%	3.85	0.05
Control de pensamientos	1.46%	3.5%	3.08	0.07
Comunicación telepática	3.97%	7.6%	4.02	0.04
Ideación persecutoria	3.22%	6.43%	3.78	0.054

Se utilizó regresión logística para calcular los *odds ratio* e intervalos de confianza de 95% para la asociación entre consumo de cannabis y presencia de PLEs, ajustando por edad, sexo y nivel educativo. El *odds ratio* de tener cualquier PLEs fue de 2.52 (95% CI 1.6-3.6), $p< 0.001$ para consumidores de cannabis.

tando por edad, sexo y nivel educativo. El *odds ratio* de tener cualquier PLEs fue de 2.52 (95% CI 1.6-3.6), $p< 0.001$ para consumidores de cannabis.

Discusión

La muestra refleja adecuadamente la composición de la población de la ciudad de Buenos Aires en términos de edad y género de acuerdo a datos demográficos recientes (19). Sin embargo, la muestra utilizada tiene un nivel educativo levemente más alto que la población general de Buenos Aires, con una mayor proporción de individuos con estudios secundarios completos, y con algún nivel de estudios terciarios. Los datos obtenidos en cuanto a la prevalencia y frecuencia de uso de cannabis para la muestra fueron similares a datos existentes para la población general dentro de la ciudad de Buenos Aires (2). Tanto la proporción de la muestra que reportó PLEs, así como el tipo de PLE más prevalente, fue similar a datos obtenidos en estudios previos realizados con la misma población (4).

El análisis realizado permitió encontrar una relación estadísticamente significativa entre uso de cannabis y PLEs: aquellos sujetos que reportaron consumir cannabis reportaron más PLEs que los sujetos que no eran consumidores de cannabis. Estos resultados son consistentes con estudios previos que señalan una asociación entre el uso de cannabis y la experiencia de síntomas psicóticos (10, 12).

En oposición a las expectativas iniciales, basadas en estudios previos, (10, 20), no se encontró una asociación entre frecuencia de uso y número de PLEs. Este resultado podría relacionarse a la forma en que se exploró la frecuencia: se les preguntó a los participantes sobre la frecuencia de consumo pero no se obtuvo información en cuanto a la exposición total en el tiempo al cannabis durante las instancias de consumo. De esta manera, la frecuencia de uso, en este caso, podría no ser una medida adecuada de la exposición al cannabis. Existen en la literatura estudios previos donde tampoco se pudo hallar una asociación entre frecuencia de consumo y número de PLEs (13). En relación a esto, se sugiere que quizás aquellos sujetos que experimentan más PLEs al consumir cannabis, reducen su consumo como consecuencia de tener este tipo de experiencias, resultando en una falta de asociación entre frecuencia de uso y número de PLEs (13).

El consumo de cannabis tuvo un efecto significativo en el número de alucinaciones visuales y auditivas reportadas. Las anormalidades perceptuales (visuales y auditivas) fueron las PLEs reportadas más frecuentemente por el grupo de sujetos que consumían cannabis. Fue también en este tipo de PLE en que ambos grupos difirieron de forma más marcada. Estos resultados son congruentes con hallazgos de estudios previos donde se reportan asociaciones entre uso de cannabis y la experiencia de alucinaciones visuales y auditivas, en una muestra comunitaria de adolescentes (13), y la experimentación de alucinaciones auditivas, en un grupo de sujetos diagnosticados con trastornos psicóticos (18).

La mayor prevalencia de alteraciones perceptuales podría relacionarse con la implicación de los cannabinoides en la activación de las neuronas dopaminérgicas (18). Esta implicación ha sido reportada en diversos estudios comportamentales, bioquímicos, y electrofisiológicos (21).

Existen diversas hipótesis que han buscado explicar la relación observada entre el consumo de cannabis y los desórdenes psicóticos. Se ha sugerido que el uso de

cannabis puede constituir una forma de automedicación para síntomas psicóticos ya presentes (6). Existe evidencia, sin embargo, de un mayor riesgo de diagnósticos de trastornos psicóticos con el consumo de cannabis, que proviene de estudios cuyo diseño controla la posible presencia de síntomas subclínicos previos al comienzo del uso de cannabis (22), por lo que esta hipótesis ha perdido apoyo en la actualidad. Otra teoría postula que el uso de cannabis y la esquizofrenia podrían compartir factores etiológicos (6). Esta idea aún se debate; podría ser posible que ambos trastornos compartan bases neurológicas relacionadas con las vías dopaminérgicas y endocannabinoides (23, 24, 25). De este modo, a la fecha, las teorías que reciben más apoyo y que se exploran de forma más activa se centran en el posible rol del consumo de cannabis como un factor de riesgo en sujetos con vulnerabilidad para padecer trastornos psicóticos (24, 26, 27).

No existe en la actualidad una explicación que subsuma completamente el vínculo observado entre el consumo de cannabis y los síntomas psicóticos, y la posibilidad de una asociación causal aún se debate. Existe evidencia sustancial, sin embargo, para considerarlo un factor de riesgo significativo en individuos vulnerables al desarrollo de síntomas psicóticos, y un factor de riesgo para experimentar sintomatología más severa en pacientes con trastornos psicóticos ya existentes (28, 22). La etiología de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos es compleja, y es poco probable que algún factor aislado tenga una relación causal directa. Sin embargo, hay suficiente evidencia de un vínculo entre síntomas psicóticos y el consumo de cannabis para considerarlo relevante en términos de prevención, con importantes implicaciones en cuanto a políticas públicas, en particular en relación a los debates actuales en torno a su legalización.

Sería necesario realizar más estudios locales en torno a esta temática, e incorporar edad de inicio en el consumo de cannabis como variable, ya que este factor ha probado ser relevante en estudios previos (13), donde pudo observarse que un consumo más precoz se asociaba a mayores probabilidades de padecer trastornos psicóticos.

Algunas limitaciones de la presente investigación incluyen el uso de muestreo por conveniencia, que resultó en una muestra con mayor nivel educativo que el existente en la población general. La falta de confirmación clínica de la información provista por los sujetos en relación a los PLEs debería mencionarse también como una limitación, así como el uso de auto-encuestas de consumo de drogas, aunque con respecto a esto último se ha observado una correlación entre el auto-informe de consumo de drogas y consumo confirmado en estudios previos (29, 30).

En conclusión, se ha encontrado evidencia señalando que el uso de cannabis puede asociarse a un incremento en la probabilidad de PLEs en la población estudiada en la presente investigación. Los resultados obtenidos para la muestra de la ciudad de Buenos Aires son congruentes con estudios realizados globalmente. Estos resultados pueden contribuir a la discusión en relación a la seguridad del consumo de cannabis, algo que ha cobrado mayor relevancia en la actualidad debido al incremento del consumo de cannabis, así como el interés de algunos sectores de la sociedad en una posible legalización de esta práctica ■

Referencias bibliográficas

- NDEC. Encuesta nacional sobre prevalencias de consumo de sustancias psicoactivas 2008. ENPreCoSP; 2008.
- Observatorio Argentino de Drogas. Estudio nacional sobre consumo de sustancias psicoactivas en población de 12 a 65 años. Informe de Resultados. 2008.
- Mojtabai, R. Psychotic-like experiences and interpersonal violence in the general population. *Social Psychiatry, Psychi- atr Epidemiology* 2006; 41(3):183-190.
- Leiderman, EA. Psychotic-like experiences in the general population of Buenos Aires city. *Schizophrenia Research* 2011; 130 (1-3):291-2.
- Machielsen, M, Van der Sluis, S, De Haan, L. Cannabis use inpatients with a first psychotic episode and subjects at ultra high risk pre-psychotic symptoms. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* 2010; 44(8):721-728.
- Fernández Artamendi, S, Fernández Hermida, JR., Secades Villa, R, García Portilla, P. Cannabis and mental health. *Actas Españolas de Psiquiatría* 2011; 39 (3):180-90.
- Rey JM, Martin A, Krabman P. Is the party over? Cannabis and juvenile psychiatric disorder: The past 10 years. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 2004; 43(10):194-205.
- Witton J, Reed KD. Cannabis and mental health. *Current Medical Literature* 2010; *Psychiatry*; 21(2):45-53.
- Hall W, Degenhardt L. Cannabis use and psychosis: a review of clinical and epidemiological evidence. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* 2000; 34(1):26-34.
- Moore TH, Zammit S, Lingford-Hughes A, Barnes TRE, Jones PB, Burke M, Lewis G. Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes: a systematic review. *Lancet* 2007; 370(9584):319-328.
- Degenhardt L, Hall W, Lynskey M. Testing hypotheses about the relationship between cannabis use and psychosis. *Drug Alcohol Dependence* 2003;71(1):37-48.
- Arseneault L, Cannon M, Witton J, Murray RM. Causal association between cannabis and psychosis: examination of the evidence. *British Journal of Psychiatry* 2004; 184(2):110-117.
- Hides L, Lubman DI, Buckby J, Pan Yuen H, Cosgrave E, Baker K, et al. The association between early cannabis use and psychotic-like experiences in a community adolescent sample. *Schizophrenia Research* 2009; 11(202):130-135.
- Van Gastel WA, Wigman JTW, Monshouwer K, Kahn RS, Van Os J, Boks MP, et al. Cannabis use and subclinical positive psychotic experiences in early adolescents. *Addiction* 2012; 107(2):381-7.
- Schubart CD, van Gastel WA, Breetvelt EJ, Beetz SL, Ophoff RA, Sommer IE, et al. Cannabis use at a younger age is associated with psychotic experiences. *Psychological Medicine* 2011; 41(6):1301-1310.
- Morrison PD, Zois V, McKeown DA, Lee TD, Holt DW, Powell JF, et al. The acute effects of synthetic intravenous D9-tetrahydrocannabinol on psychosis, mood and cognitive functioning. *Psychological Medicine* 2009; 39(10):1607-616.
- Brick J, editor. Handbook of the medical consequences of alcohol and drug abuse. New York: The Haworth Press, Taylor & Francis Group; 2008.
- Henquet C, van Os J, Kuepper R, Delespaul P, Smits M, Campo, J, et al. Psychosis reactivity to cannabis use in daily life: An experience sampling study. *British Journal of Psychiatry* 2010; 196(6):447-453.
- Dirección General de Estadística y Censos GCBA. Evaluación de la población censal clasificada por sexo y edad en la Ciudad de Buenos Aires. Años 1980-2010. 2012.
- Hall W, Degenhardt L. Cannabis use and the risk of developing a psychotic disorder. *World Psychiatry* 2008; 7(2):68-71.
- D'Souza DC, Abi-Saab WM, Madonick S, Forselius-Bielen K, Doersch A, Braley G, et al. Delta-9-Tetrahydrocannabinol effects in schizophrenia: Implications for cognition, psychosis, and addiction. *Biological Psychiatry* 2005; 57(6):594-608.
- Arseneault L, Cannon M, Poulton R, Murray R, Caspi A, Moffitt T. Cannabis use in adolescence and risk for adult psychosis: longitudinal prospective study. *BMJ* 2002; 325(7374):1212-3.
- Leweke FM, Koethe D. Cannabis and psychiatric disorders: It is not only addiction. *Addiction Biology* 2008; 13(2):264-75.
- Erdozain AM., Muguruza C, Meana JJ, Callado LF. ¿Es realmente el consumo de cannabis un factor de riesgo para la esquizofrenia? *Norte de Salud Mental* 2009; 34:23-33.
- Kuepper R, Morrison PD, Van Os J, Murray RM, Kenis G, Henquet C. Does dopamine mediate the psychosis-inducing effects of cannabis? A Review and integration of findings across disciplines. *Schizophrenia Research* 2010;121(1-3):107-17.
- Nuechterlein KH, Dawson ME. A Heuristic Vulnerability/stress model of schizophrenic episodes. *Schizophrenia Bulletin* 1984;10(2):300-12.
- Kahn RS, Linszen H, van Os J, Wiersma D, Bruggeman R, Cahn W, et al. Evidence that familial liability for psychosis is expressed as differential sensitivity to cannabis: An analysis of patient-sibling and sibling-control pairs. *Archives of General Psychiatry* 2010; 68(2):138-147.
- Henquet C, Murray R, Linszen D, van Os J. The environment and schizophrenia: The role of cannabis use. *Schizophrenia Bulletin* 2010; 31(3):608-612.
- Garth WM, Wilkinson DA, Kapur, BM. Validation of self-reported cannabis use by urine analysis. *Addict Behavior* 1998;13(2):147-50.
- Harrell AV, Kapsak KA, Cisin IH, Wirtz PW. The validity of self reported drug use data: The accuracy of responses on confidential self-administered answer sheets. Report prepared for the National Institute on Drug Abuse under contract no. 271- 85-8305, 1986.

Cannabis y su asociación con psicosis: ¿qué sabemos?

Lucía Seré

*Instituto de Neurociencia Cognitiva y Traslacional, Fundación INECO, Fundación Favaloro, CONICET
E-mail: lsere@ineco.org.ar*

Dolores Cardona

*Instituto de Neurociencia Cognitiva y Traslacional, Fundación INECO, Fundación Favaloro, CONICET
E-mail: dcardona@ineco.org.ar*

Marcelo Cetekovich

*Instituto de Neurociencia Cognitiva y Traslacional, Fundación INECO, Fundación Favaloro, CONICET
E-mail: mcetekovich@ineco.org.ar*

Resumen

Las psicosis son un grupo de enfermedades que producen una enorme carga sanitaria y emocional para quienes las padecen y sus familias. En las últimas décadas se ha destacado la necesidad de intervenciones precoces para mejorar el pronóstico de las mismas. Desde hace tiempo se ha postulado que el consumo de cannabis es un factor de riesgo agregado a otros factores como la carga genética y alteraciones en el desarrollo. Por tal razón, y a la luz de un creciente movimiento en pos de una legalización de su uso, es de vital importancia contar con información fehaciente que permita comprender los pormenores de la relación entre el abuso de cannabis y el desarrollo de psicosis. Es el objetivo del presente trabajo revisar la información disponible al respecto. Más allá de algunas críticas metodológicas, los resultados epidemiológicos proveen una fuerte evidencia para transmitir como mensaje de salud pública que el uso de cannabis puede incrementar el riesgo de trastornos psicóticos.

Palabras clave: Cannabis - Psicosis – Esquizofrenia - Relación causal - Genética

CANNABIS AND ITS ASSOCIATION WITH PSYCHOSIS: WHAT DO WE KNOW?

Abstract

Psychoses are a group of diseases that cause enormous health and emotional burden for the patient and their families. In recent decades, the need for early intervention to improve their prognosis has been highlighted. It has long been postulated that cannabis use is a risk factor added to other factors such as genetics and developmental abnormalities. For this reason, and in the light of a growing movement for legalization of its use, it is vitally important to have reliable information to understand the details of the relationship between cannabis abuse and the development of psychosis. The purpose of this paper is to review the available information on the subject. Beyond some methodological criticisms, epidemiological findings provide strong evidence that cannabis use may increase the risk of psychotic disorders, a public health message that should be spread.

Keywords: Cannabis - Psychosis - Schizophrenia - Causal relation - Genetics

*“No es una guerra contra la droga,
es la defensa de nuestra mente.”*

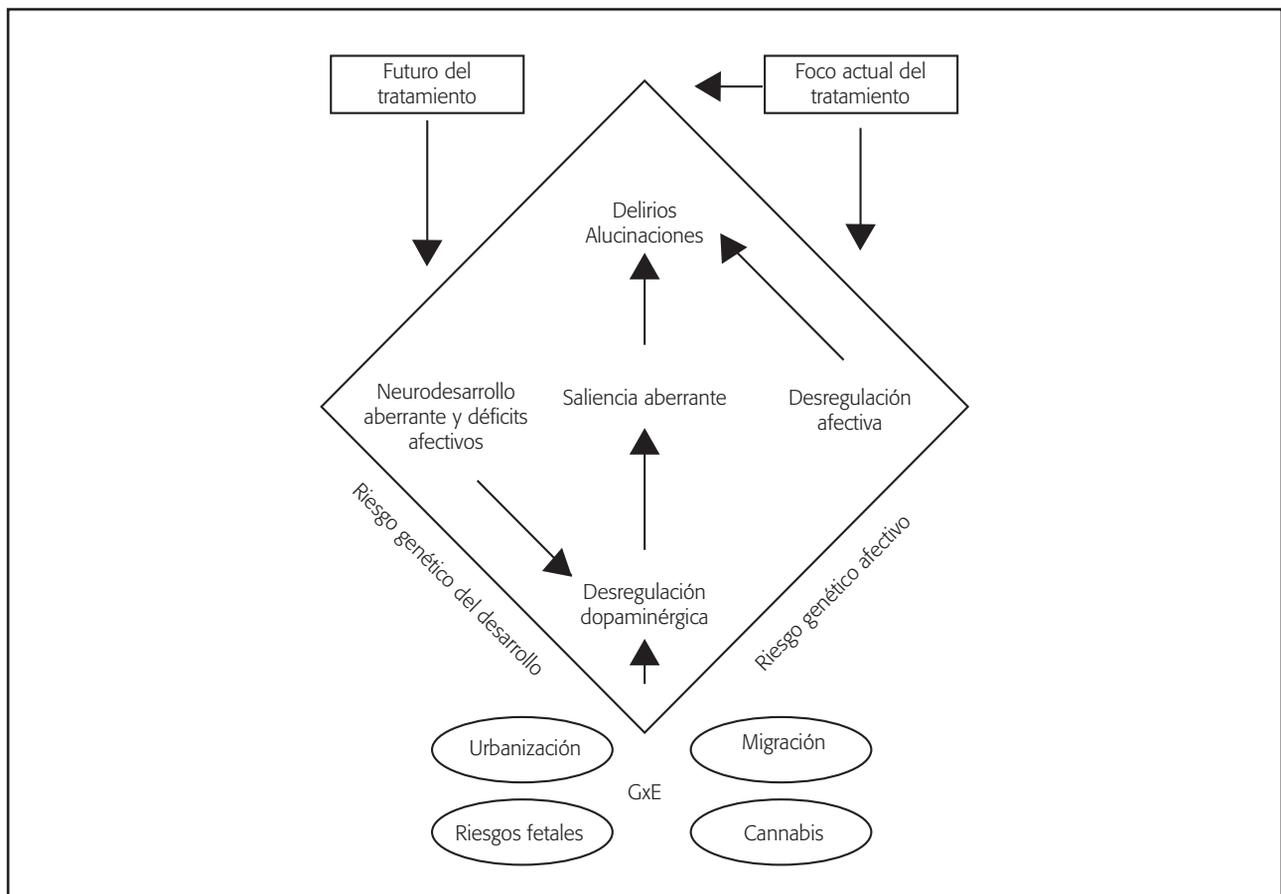
Erika Madras

Introducción

La alta heredabilidad (80%) de la esquizofrenia se debe a influencias genéticas y a los efectos medioambientales que moderan dichos genes (interacción genes por ambiente) (1). Existe susceptibilidad genética para desarrollar esquizofrenia; sin embargo, lo que se hereda no es la enfermedad sino una alteración en el neurodesarrollo. La expresión conductual de esta vulnerabilidad generalmente aparece restringida a alteraciones leves en

la cognición, cierta suspicacia o a desregulación emocional, que impactarán sutilmente en la funcionalidad. Durante la adolescencia los individuos que heredan esta vulnerabilidad, al ser expuestos a insultos medioambientales como el cannabis, migraciones, urbanicidad y factores de riesgo fetales podrían desarrollar un estado anormal de liberación de dopamina, dando lugar a la saliencia aberrante que explica los síntomas psicóticos que llevan al paciente a consultar (ver Figura 1, extraída de J Van Os, S Kapur (2009)).

Figura 1. Un modelo de esquizofrenia y trastornos psicóticos relacionados.



Este modelo reúne las dimensiones afectivas y no afectivas de los cambios psicopatológicos con los genes implicados. El neurodesarrollo aberrante contribuye a alteraciones biológicas, mientras que la desregulación afectiva contribuye a explicaciones cognitivas de saliencia aberrante. GxE: interacción gen-ambiente.

La ciencia del cannabis ha venido experimentando un renacimiento en los últimos años. El cannabis es la droga recreativa más utilizada en el mundo, y en los últimos tiempos es objeto de escrutinio tanto por sus potenciales efectos tóxicos como por su uso terapéutico (2). No es el

objetivo del presente estudio abordar el tema del uso medicinal del cannabis ni emitir posición sobre su potencial legalización. Sólo estudios longitudinales bien diseñados permitirán dirimir este tema. Como primer punto, es de crucial importancia revisar la información disponible que

vincula el abuso de cannabis con el desarrollo de psicosis, por las enormes implicancias sanitarias que esto podría llegar a tener.

Transcurrieron casi 30 años desde que Andreasson y col. demostraron en 1987 una asociación entre el uso de cannabis y el subsecuente comienzo de esquizofrenia (3). Transcurrió más de una década antes de que se intentaran replicar los resultados. Como señalan Gage y col. en su reciente revisión, actualmente se han publicado muchos trabajos de estudios prospectivos longitudinales sobre este tema. En esta revisión se examinaron exhaustivamente los sesgos, factores de confusión, causas reversibles, y otras explicaciones para dicha asociación. Los autores concluyen que: *“Más allá de todo, los resultados de los trabajos epidemiológicos proveen una fuerte evidencia para transmitir como mensaje de salud pública que el uso de cannabis puede incrementar el riesgo de trastornos psicóticos”* (3).

¿Existe evidencia estadísticamente significativa que sugiera que el uso de cannabis causa psicosis?

Varias investigaciones han demostrado que la administración aguda de delta 9-tetrahidrocannabinol (THC), el ingrediente psicoactivo del cannabis, induce psicosis transitoria como también cambios cognitivos y electroencefalográficos consistentes con psicosis (4).

La variabilidad de la potencia del cannabis también plantea un problema: la planta produce por lo menos 80 sustancias químicas, y las dos que mejor se conocen, THC y cannabidiol (CBD), varían no solo en su potencia sino en su proporción en diferentes tipos de cannabis (5).

En las últimas cinco décadas, el cultivo selectivo ha incrementado la concentración de THC en el cannabis disponible en muchos países. Por ejemplo, el contenido de THC en el cannabis de los años sesenta en Inglaterra y Holanda era menor al 3%; actualmente hay variedades de alta potencia disponibles con 16% de THC en Inglaterra y 20% en Holanda (5). Más aún, el tradicional hashís (resina) contiene THC y una proporción similar de CBD, pero nuevas variedades, tales como sinsemilla, tienen altos niveles de THC y prácticamente no tienen CBD. En trabajos experimentales, el CBD reduce las propiedades psicoactivas del THC, y los usuarios de cannabis con THC y CBD en muestras de cabello son menos propensos a tener síntomas psicóticos comparándolo con los usuarios de cannabis con solo THC en las muestras de cabello (6). Di Forti y col. mostraron que el riesgo asociado con cannabis de alta potencia es mucho mayor que el riesgo asociado con el uso de hashís (resina) (7).

Dos nuevas tendencias han emergido recientemente: productos que contienen 40% de THC y cannabinoides sintéticos, los cuales se encuentran más ampliamente disponibles (5). El THC es un agonista parcial del receptor de cannabinoide tipo 1 y muchos cannabinoides sintéticos son agonistas. Consecuentemente, la psicosis aguda es un evento adverso muy frecuente.

Un argumento en contra de que el cannabis tenga un rol causal en psicosis es que el uso de cannabis se hizo más frecuente en el último período del siglo XX, sin un cambio obvio en la incidencia de la esquizofrenia (5). Hay poca evidencia confiable sobre tendencias

temporales en la incidencia de la esquizofrenia, lo que hace difícil saber si esta declaración es verdadera o no. Lo que sí sabemos es que la incidencia de esquizofrenia es más alta en países como Inglaterra y Holanda, donde el cannabis de alta potencia está tomando el mercado, en relación a países como Italia donde se fuman formas más tradicionales de cannabis (5).

En condiciones multifactoriales como las psicosis, el incremento de un factor de riesgo puede ser balanceado por la disminución de otro factor. En muchos países han disminuido las muertes por enfermedades cardíacas pese al incremento en las tasas de obesidad, y eso no significa que la obesidad no esté relacionada con las enfermedades cardíacas; la coincidente disminución en el consumo de tabaco podría ser una explicación (5). Esta declinación también podría ser relevante en la presente discusión, ya que han surgido recientes sugerencias de que el tabaquismo podría también incrementar el riesgo de psicosis (8). Los indicios de causalidad provienen de trabajos clínicos.

Los usuarios de cannabis que desarrollan un trastorno psicótico se presentan a los servicios psiquiátricos a una edad significativamente más temprana que los pacientes que nunca consumieron cannabis. De Forti y col. sugieren una asociación dosis-respuesta, con las personas de uso diario de alta potencia de cannabis experimentando su primer episodio de psicosis, en promedio, seis años antes que aquellos que nunca consumieron cannabis (9).

Con frecuencia se afirma que los individuos con psicosis empiezan a usar cannabis para lidiar con síntomas prodrómicos o con síntomas de psicosis desagradables en sí mismos. Sin embargo, hay poca evidencia para esta afirmación. Trabajos empíricos dejan en claro que los pacientes con psicosis usan cannabis por las mismas razones hedónicas que el resto de la población. Aunque muchos pacientes con psicosis saben que desarrollarán ideas paranoides, el disfrute inmediato lo supera (10). Algunos pacientes con psicosis no pueden dejar de usar cannabis, probablemente porque son dependientes de la droga. Estudios de tomografías por emisión de positrones evidenciaron que los usuarios de cannabis, como las personas dependientes de otras drogas, muestran una disminución de la dopamina estriatal. En contraste, personas con esquizofrenia idiopática generalmente tienen una aumentada síntesis de dopamina estriatal (5).

El consumo de cannabis después de un primer episodio psicótico se asocia con mal pronóstico. Un trabajo prospectivo de cohorte recientemente publicado, en el que se siguió a 220 pacientes con un primer episodio psicótico que se presentaron en los servicios psiquiátricos del sur de Londres, Inglaterra, encontraron que el uso continuado de cannabis después del comienzo de la psicosis se asoció con un elevado riesgo de recaídas. Los resultados revelan que dicha asociación es dependiente de la dosis de consumo de cannabis (11).

El perjudicial efecto de que los pacientes con establecida psicosis continúen usando cannabis fue ilustrado por Schoeler y col. en un reciente meta-análisis, mostrando que los pacientes con psicosis que continúan usando cannabis tienen tasas más elevadas de recaídas en relación a los que dejaron de usar cannabis o a aque-

llos que nunca habían usado (12). Este resultado no será de ninguna sorpresa para los clínicos que reiteradamente observan las rápidas recaídas en nuevos episodios psicóticos con el retorno al uso de cannabis.

La evidencia de que solamente una minoría de usuarios de cannabis (incluso usuarios pesados) desarrolla psicosis implica que los individuos varían en la susceptibilidad. Dos trabajos caso-control han reportado que la variación del gen AKT1 incrementa el riesgo de enfermedades psicóticas entre los usuarios de cannabis, y un tercer trabajo mostró que los usuarios que portan esta variación muestran una mayor respuesta psicotogénica al fumar cannabis (13). Otro reporte indica que una variante del gen para el receptor de dopamina D2 también podría incrementar el riesgo de psicosis (14). El involucramiento de estos dos genes postsinápticos es compatible con la propuesta de que el mecanismo subyacente a la relación entre cannabis y psicosis es por una supersensibilidad postsináptica (15). Hay muchos *loci* asociados al riesgo incrementado de esquizofrenia. Todavía no es claro si el cannabis interactúa con la susceptibilidad genética general a la esquizofrenia o solo con algunos genes, por ejemplo, más involucrados en los sistemas endocannabinoides y dopaminérgicos (5).

A pesar de que en este artículo nos hemos focalizado en los síntomas psicóticos, no podemos dejar de lado el impacto que tiene sobre las funciones neurocognitivas en los consumidores de uso persistente de inicio en la adolescencia. Los dominios neuropsicológicos de mayor afectación son las funciones ejecutivas y la velocidad de procesamiento (16).

Algunos trabajos encontraron que el antecedente de trauma infantil sumado al consumo de cannabis incrementa el riesgo absoluto de psicosis en comparación con estos factores de riesgo por separado (17,18).

El trabajo de salud y desarrollo multidisciplinario Dunedin (estudio de cohorte de nacimiento de 1037 individuos nacidos en Dunedin, Nueva Zelanda, en 1972-3), tuvo una tasa de seguimiento de 96% hasta los 26 años de edad. Se obtuvo información sobre síntomas psicóticos a la edad de 11 años y uso de drogas de abuso a edades de 15 años y 18 años mediante auto reportes. Se realizaron evaluaciones psiquiátricas a la edad de 26 años mediante un programa de entrevista estandarizada para obtener diagnósticos DSM-IV (manual de diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, cuarta edición). Se analizaron los datos de un grupo representativo de 759 individuos (74%) que arrojaron resultados sobre la salud mental de adulto, el uso de sustancias ilícitas de los adolescentes, y los síntomas psicóticos en la infancia (19).

Los autores concluyen que el uso de cannabis se asocia a un mayor riesgo de experimentar síntomas psicóticos, incluso luego de controlar si los síntomas eran preexistentes, indicando que el uso de cannabis no es secundario a una psicosis preexistente. Mostraron que

el riesgo fue específico para el uso de cannabis y que los adolescentes que comienzan a consumir cannabis a la edad de 15 años tienen mayor asociación al trastorno esquizofreniforme que aquellos que iniciaron el consumo a partir de los 18 años de edad; sugiriendo que este sería el periodo de mayor vulnerabilidad (19). Existe evidencia en modelos animales que sustentan la teoría de que la adolescencia es el período crítico en el desarrollo del sistema endocannabinoide, involucrado en la neuroplasticidad y en el neurodesarrollo (20,21).

Gage y col. concluyen que se necesitan más investigaciones epidemiológicas. Estas deberían adquirir información detallada concerniente no solo a la cantidad y frecuencia sino también al tipo de cannabis usado y al uso de cannabinoides sintéticos; el rol de la concentración de THC y las proporciones THC/CBD deben establecerse más claramente (3). Necesitamos establecer si los adolescentes y las personas con predisposición genética para esquizofrenia son particularmente susceptibles, como algunos trabajos sugieren. La aplicación de una escala poligénica de riesgo para psicosis permitiría establecer esto último al igual que si hay una correlación entre el uso de cannabis y la escala poligénica de riesgo; un trabajo ha sugerido que sólo una pequeña proporción de usuarios de cannabis podría explicarse por la escala poligénica de riesgo, pero esto debe ser replicado.

Gage y col. recuerdan que la prevención es mejor que el tratamiento (3). En esta línea, es bueno recordar que llevó muchos años aceptar que el tabaquismo fuese una causa de cáncer de pulmón y pasaron cuatro décadas antes de que se hicieran serios programas para persuadir a la población de dejar de fumar tabaco. Estimaciones de la fracción de población atribuidas sugieren que 8-24% de las psicosis de diferentes países podrían prevenirse si se previniera el uso pesado de cannabis (6, 22).

Es importante no exagerar los riesgos y tener cuidado de asegurar que la educación pública no se confunda con el debate a favor o en contra de la legalización, y profundice las campañas de prevención y educación en Adicciones y Salud Mental fundamentalmente en el período más sensible, la adolescencia.

Conclusiones

Si bien la mayor parte de las personas que consumen cannabis, sobre todo si lo hacen luego de cierta edad, no tienen mayor riesgo, un porcentaje vulnerable de las mismas va a aumentar sus riesgos en forma exponencial. Si bien esto representaría solo una pequeña proporción de los consumidores, la gravedad de los trastornos y el impacto que los mismos tienen sobre la capacidad de autonomía y proyección vital de las personas afectadas torna imperioso que la revolución cannábica en curso vaya acompañada de una adecuada educación de los trabajadores de la salud y de la población general sobre el punto. ■

Referencias bibliográficas

1. Van Os J, Kapur S. (2009) Schizophrenia. *Lancet* 374:635-645.
2. Murray RM, Morrison PD, Henquet C, Di Forti M (2007) Cannabis, the mind and society: The harsh realities. *Nat Rev Neurosci* 8:885-895.
3. Gage SH, Hickman M, Zammit S (2016): Association between cannabis and psychosis: Epidemiologic evidence. *Biol Psychiatry* 79:549-556.
4. D'Souza DC, Perry E, MacDougall L, Ammerman Y, Cooper T, Wu YT, et al. (2004): The psychotomimetic effects of intravenous delta-9- tetrahydrocannabinol in healthy individuals: Implications for psychosis. *Neuropsychopharmacology* 29:1558-1572.
5. Murray, R. M., & Di Forti, M. (2016). Cannabis and Psychosis: What Degree of Proof Do We Require?: Cannabinoids and Psychotic Disorders. *Biological Psychiatry*, 79(7), 514-515. 10.1016/j.biopsych.2016.02.005.
6. Englund A, Morrison PD, Nottage J, Hague D, Kane F, Bonaccorso S, et al. (2013): Cannabidiol inhibits THC-elicited paranoid symptoms and hippocampal-dependent memory impairment. *J Psychopharmacol* 27:19-27.
7. Di Forti M, Marconi A, Carra E, Fraietta S, Trotta A, Bonomo M, et al. (2015): Proportion of patients in south London with first-episode psychosis attributable to use of high potency cannabis: A case-control study. *Lancet Psychiatry* 2:233-238.
8. Gurillo P, Jauhar S, Murray RM, MacCabe JH (2015): Does tobacco use cause psychosis? Systematic review and meta-analysis. *Lancet Psychiatry* 2:718-725.
9. Di Forti M, Sallis H, Allegri F, Trotta A, Ferraro L, Stilo SA, et al. (2014): Daily use, especially of high-potency cannabis, drives the earlier onset of psychosis in cannabis users. *Schizophr Bull* 40:1509-1517.
10. Bianconi F, Bonomo M, Marconi A, Kolliakou A, Stilo SA, Iyegbe C, et al. (2015): Differences in cannabis-related experiences between patients with a first episode of psychosis and controls. *Psychol Med*.
11. Schoeler T, Petros N, Di Forti M, et al. Association Between Continued Cannabis Use and Risk of Relapse in First-Episode Psychosis: A Quasi-Experimental Investigation Within an Observational Study. *JAMA Psychiatry*. Septiembre 2016.
12. Schoeler T, Monk A, Sami MB, Klamerus E, Foglia E, Brown R, et al. (2016): Continued versus discontinued cannabis use in patients with psychosis: A systematic review and meta-analysis. *Lancet Psychiatry*.
13. Morgan CJ, Freeman TP, Powell J, Curran HV (2016): AKT1 genotype moderates the acute psychotomimetic effects of naturalistically smoked cannabis in young cannabis smokers. *Transl Psychiatry* 6:e738.
14. Colizzi M, Iyegbe C, Powell J, Ursini G, Porcelli A, Bonvino A, et al. (2015): Interaction between functional genetic variation of DRD2 and cannabis use on risk of psychosis. *Schizophr Bull* 41:1171-1182.
15. Murray RM, Mehta M, Di Forti M (2014): Different dopaminergic abnormalities underlie cannabis dependence and cannabis-induced psychosis. *Biol Psychiatry* 75:430-431.
16. Meier MH, Caspi A, Ambler A, Harrington H, Houts R, Keefe RS, et al. (2012): Persistent cannabis users show neuropsychological decline from childhood to midlife. *Proc Natl Acad Sci USA* 109: E2657-E2664.
17. Cougnard A, Marcelis M, Myin-Germeys I, De Graaf R, Vollebergh W, Krabbendam L, et al. (2007): Does normal developmental expression of psychosis combine with environmental risk to cause persistence of psychosis? A psychosis proneness-persistence model. *Psychol Med* 37:513-527.
18. Houston JE, Murphy J, Adamson G, Stringer M, Shevlin M (2008): Childhood sexual abuse, early cannabis use, and psychosis: Testing an interaction model based on the National Comorbidity Survey. *Schizophr Bull* 34:580-585.
19. Arseneault L, Cannon M, Poulton R, Murray R, Caspi A, Moffitt TE (2002): Cannabis use in adolescence and risk for adult psychosis: Longitudinal prospective study. *BMJ* 325:1212-1213.
20. Rubino T, Parolaro D (2008): Long lasting consequences of cannabis exposure in adolescence. *Mol Cell Endocrinol* 286:S108-S113.
21. Trezza V, Cuomo V, Vanderschuren LJ (2008): Cannabis and the developing brain: Insights from behavior. *Eur J Pharmacol* 585:441-452.
22. Arseneault L, Cannon M, Witton J and Murray R. Causal association between cannabis and psychosis: examination of the evidence. *British Journal of Psychiatry* (2004), 184:110-117.

Uso del cannabis en la Epilepsia. Situación actual a nivel internacional y en nuestro país

Silvia Kochen

*Jefa Sección de Epilepsia, División Neurología, Hospital "Ramos Mejía"
Profesora de Neurología, Facultad de Medicina, UBA
Investigadora CONICET*

*Directora de la Unidad Ejecutora de Estudios en Neurociencias y Sistemas Complejos (ENYS), CONICET - Hospital El Cruce Néstor Kirchner
- Universidad Nacional A. Jauretche
E-mail: skochen@gmail.com*

La epilepsia es una de las enfermedades más frecuentes de las patologías neurológicas (1, 2). Alrededor del 60 a 70% de los pacientes con diagnóstico de epilepsia tienen buen pronóstico, es decir no vuelven a presentar crisis y no necesitan de ningún tratamiento y recuperan el estado de salud (3). A pesar de que en la actualidad contamos con más de 20 diferentes tipos de fármacos para la epilepsia, el 30 a 40% de los pacientes continúan teniendo crisis. Incluso la aparición en las últimas dos décadas

de nuevos fármacos no ha logrado una sustancial reducción de la proporción de enfermos con epilepsia resistente al tratamiento (4, 5). Más aún, a pesar de que hay una mejoría en la seguridad y la presencia de los efectos adversos de las nuevas moléculas, los efectos adversos relacionados al sistema nervioso central son frecuentes y afectan la calidad de vida (6). El tratamiento quirúrgico resulta efectivo para aproximadamente la mitad de los pacientes con epilepsia resistente a la medicación. O sea,

Resumen

A pesar de que en la actualidad contamos con más de 20 diferentes tipos de fármacos para la epilepsia, el 30 a 40 % de los pacientes continúan teniendo crisis. Los datos preliminares de los estudios en humanos sugieren que el cannabis, en especial el cannabidiol, es efectivo en el tratamiento de algunos pacientes con epilepsia. Sin embargo, los datos disponibles son limitados y no permiten sacar conclusiones definitivas. Únicamente ensayos clínicos randomizados con estudios doble-ciego, placebo controlados, utilizando preparaciones confiables y controladas de uno o mas cannabinoides, nos brindarán información completa sobre la eficacia y seguridad de su uso. Para poder realizar estos ensayos resulta necesario contar con legislación que autorice el uso de cannabis en epilepsia.

Palabras clave: Cannabis - Epilepsia - Tratamiento - Legislación - Ensayos Clínicos

CANNABIS USE IN EPILEPSY. CURRENT SITUATION IN ARGENTINA AND ABROAD

Abstract

Although at present we have over 20 different types of drugs for epilepsy, 30 to 40% of patients continue to have seizures. Preliminary data from human studies suggest that cannabis, cannabidiol in particular, is effective in the treatment of some patients with epilepsy. However, the available data are limited and do not allow definitive conclusions. Only randomized clinical trials with controlled double-blind, placebo-controlled utilizing secure preparations and one or more cannabinoids, will provide comprehensive information on the efficacy and safety of use. In order to perform these trials it is necessary to have legislation authorizing the use of cannabis on epilepsy.

Keywords: Cannabis - Epilepsy - Treatment - Legislation - Clinical Trial

no está resuelto para el conjunto de los pacientes con epilepsia un tratamiento adecuado. Esta situación lleva a que investigadores, pacientes y sus familiares busquen alternativas terapéuticas.

A partir de que en los últimos años apareció en los medios y en las redes sociales el uso de tratamientos basados en cannabis refiriendo muy buenos resultados -en especial en niños con formas de epilepsia severas-, algunos países incluyeron leyes que legalizaron el uso de cannabis para el tratamiento de la epilepsia y otras enfermedades en adultos y niños, no así aún en nuestro país. Esta nueva situación nos obliga a todos aquellos que trabajamos relacionados con la salud, tanto a nivel asistencial como en la investigación, a iniciar o profundizar nuestros conocimientos en su uso, indicaciones, posología, eficacia, seguridad, etc., como ocurre con cualquier otra molécula.

La marihuana o cannabis es mencionada en el uso medicinal ya desde 1800 AC en Sumeria (7); en la era victoriana los neurólogos la utilizaban en forma frecuente en los pacientes con epilepsia, aunque los reportes son limitados y anecdóticos. Disminuye su uso a partir de 1912, con el uso del fenobarbital y en 1937 con la hidantoína, sumado a la imposición en EEUU de la «Marihuana Tax Act» (1937), que impone impuestos a la producción del cáñamo, a su uso, e incluso a los especialistas e investigadores. En la década de los 90 (8), el descubrimiento del sistema denominado endocannabinoide renueva el interés en su uso como tratamiento para la epilepsia y otras patologías neurológicas.

Aspectos farmacológicos

Más de 545 componentes fueron aislados del cannabis. Los más numerosos son los cannabinoides, una familia de moléculas que contienen 21 átomos de carbono y se clasifican como compuestos terpenofenólicos (9). Los mejores estudiados de estos cannabinoides (denominados «fitocannabinoides» si son derivados de la planta) son el Δ^9 -tetrahidrocannabinol (Δ^9 -THC) y el cannabidiol y sus metabolitos. La mayoría de los efectos psicoactivos del cannabis son mediados por el Δ^9 -THC. El mayor receptor de cannabinoides en el sistema nervioso central es el cannabinoide 1 (CB1R), a nivel pre-sináptico, receptor acoplado a la proteína G que activa los canales voltaje-calcio y aumenta la conducción de los canales-potasio a en las terminales presinápticas. Como moduladores de la excitabilidad de las neuronas, los cannabinoides endógenos estarían implicados en la iniciación y propagación de la crisis, y jugarían un rol en la inhibición de las crisis de epilepsia en humanos (10). En estudios pre-clínicos se han descrito evidencias del efecto anti-epiléptico en diferentes modelos animales; en la mayoría de los estudios, los agonistas de CB1R reducen las crisis, en otros no se observaron efectos, y en cuatro estudios se asoció a un efecto convulsivante (11).

En estudios realizados en humanos sobre la eficacia del cannabis en epilepsia, contamos con reportes anecdóticos de epileptólogos (12-15). En una revisión de Cochrane plantea en la conclusión "*no se pueden esta-*

blecer conclusiones de la eficacia de los cannabinoides como tratamiento de la epilepsia" (16).

El estudio que a continuación se describe con detalle es el primero que a pesar de ser abierto, tiene un número importante de pacientes y es prospectivo, por lo mismo sus resultados son relevantes. Desde 2013, un consorcio de 10 centros de epilepsia en EEUU registran en forma prospectiva los datos de niños y adultos jóvenes con epilepsia severa que reciben Epidiolex®, extracto de cannabis purificado conteniendo 99% de cannabidiol y menos de 0.10% Δ^9 -THC (producido por la empresa «GW Pharmaceuticals», Inglaterra), a través de un programa autorizado para realizar este estudio abierto por el organismo regulatorio de EEUU, la FDA (*Food and Drug Administration*). En un reporte preliminar en relación a la seguridad y dosis del cannabidiol, plantea que sobre 137 pacientes quienes habían recibido un mínimo de 12 semanas de tratamiento, la reducción media en el número de crisis fue de 54 % (17). En una publicación posterior (18), el mismo grupo de autores reporta que en 11 centros reclutaron pacientes de 1 a 30 años con diagnóstico de epilepsia severa resistente al tratamiento. Incluyeron 214 pacientes (de enero 2014 a enero 2015) que recibieron además de la medicación antiepiléptica, cannabidiol oral desde 2-5 mg/kg por día, y se aumentó la dosis hasta intolerancia o hasta una dosis máxima de 25 mg/kg o 50 mg/kg por día, como mínimo durante 12 semanas. Se analizó la seguridad, tolerancia y eficacia. Alrededor del 40% de los enfermos tenían Síndrome de Dravet y Síndrome de Lennox-Gastaut; el resto de los pacientes presentaba epilepsias refractarias de distintos tipos y causas. Se describieron efectos adversos en 79% de los pacientes, los más frecuentes fueron somnolencia, disminución del apetito, diarrea, fatiga y convulsión. De este grupo sólo el 3% de los sujetos debió suspender el tratamiento por el efecto adverso. En 12% de los pacientes se reportaron efectos adversos serios relacionados al uso del cannabidiol; el más frecuente fue el estatus epiléptico (6%). Los autores cuantificaron la eficacia a través de la frecuencia de crisis durante las últimas 4 semanas a partir de las dificultades encontradas en relación a la titulación y amplitud de rango de la dosis utilizada, observaron: 15 pacientes (11%) sin ninguna crisis motoras y 9 pacientes (7%) libre de crisis. En las crisis motoras, 54 pacientes (39%) presentaron una reducción de 50% o más; 29 pacientes (21%) presentaron una reducción de 70% o más y 12 pacientes (9%) presentaron una reducción de 90% o más. En las crisis atónicas, 18 pacientes (56%) presentaron una reducción de 50% o más; 5 pacientes (16%) libres de crisis. En las crisis tónicas (65 pacientes), 26 pacientes (40%) presentaron una reducción de 50% o más; 7 pacientes (11%) libres de crisis. Y en las crisis tónico-clónicas (89 pacientes), 30 pacientes (34%) presentaron una reducción de 50% o más; 8 pacientes (9%) libre de crisis. Los autores concluyen que el cannabidiol puede reducir la frecuencia de crisis y tiene un adecuado perfil de seguridad en la población estudiada. Aunque como lo refieren los mismos autores, al ser abierto, no pueden controlar el efecto placebo.

En otro estudio en niños con epilepsia realizado en el estado de Colorado, los padres refirieron una tasa de respuesta al cannabinoide de casi el doble en el grupo de pacientes en el que sus familias se habían trasladado al estado, comparado con los hallazgos de los pacientes que ya vivían allí (18). Estos resultados sugieren que la creencia de que la molécula resultará beneficiosa y el

mayor sacrificio para obtenerla redundarán en mayor beneficio. Por eso resulta esencial realizar estudios en los que se pueda poner en evidencia la eficacia de los cannabinoide excluyendo el efecto placebo.

En la Tabla 1 se presenta un resumen de la evidencia clínica que se tiene hasta la fecha con el uso del cannabis, y sus diferentes componentes, en el tratamiento de la epilepsia.

Tabla 1. Selección de los estudios farmacológicos con el uso de cannabinoideos en pacientes con Epilepsia (Adaptado de 18).

Componentes y Tipo de Estudio	Dosis	Número de Participantes	Resultados	Citas
Canabinoides Aislados Oral				
THC Isomeros				
Serie de casos de chicos institucionalizados con discapacidad y epilepsia tratada 3-7 semanas		5	1 paciente sin crisis y 1 paciente casi sin crisis	Davis y Ramsey (1949) (20)
Cannabidiol				
Prospectivo, placebo-controlado, 3 meses ensayo, paciente adultos con epilepsia refractaria	200 mg/día	Tratamiento: 4 Placebo: 5	2 pacientes sin crisis, 1 mejoró. No hay informes de la frec de crisis basal	Mechoulan y Carlini (1978) (21)
Prospectivo, placebo-controlado, 8-18 semanas ensayo, pacientes adolescentes y adultos con epilepsia refractaria, crisis al menos 1 por semana	200-300 mg/día	Tratamiento: 8 Placebo: 7	4 pacientes sin crisis del grupo tratado y 1 paciente del grupo placebo. Somnolencia como efecto adverso	Cunha et al (1980) (22)
Prospectivo, placebo-controlado, 3 semanas ensayo, pacientes adultos institucionalizados con discapacidad y epilepsia refractaria	200-300 mg/día	Tratamiento: 6 Placebo: 6	No encontraron diferencias significativas entre los grupos. Somnolencia como efecto adverso	Ames y Cridland (1986) (23)
Prospectivo randomizado, doble ciego placebo-controlado, 6 meses cruzado ensayo, pacientes adultos con epilepsia refractaria	300 mg/día	12	No encontraron diferencias significativas entre los grupos. Somnolencia como efecto adverso	Tremblay y Sherman (1990) (24)
Extracto de Cannabidiol purificado oral				
Prospectivo, abierto, 12 semanas ensayo, pacientes chicos y adultos jóvenes con inicio de epilepsia severa en la niñez		137	Prospectivo, abierto, 12 semanas ensayo, pacientes chicos y adultos jóvenes con inicio de epilepsia severa en la niñez	Devinsky et al. (2015) (17)
Extracto de Cannabis oral				
Extracto de Cannabis Índica				

Reporte de un caso hombre de 40 años, epilepsia focal resistente a brómidos.	32 mg/día	1	Sin crisis 6 meses, al interrumpir el cannabis reaparecieron las crisis y luego se controlaron cuando volvió a tomar cannabis	Gowers (1881) (25)
Cannabidiol-Δ9-THC- con extractos de composición variada				
Encuesta a los participantes en Facebook a un grupo de padres de chicos con epilepsia severa	Cannabidiol: más de 28 mg/kg masa corporal/día - Δ 9-THC-: Mas de 0.8 mg/kg peso corporal/día	19	Mejoría con Cannabidiol- Δ 9-THC- 16 pac. (84%); 2 pac (11%) sin crisis	Porter y Jacobson (2013) (26)
Extracto de cannabis oral con alto ratio de Cannabidiol-Δ9-THC				
Reporte de un caso, un niño de 5 años con Síndrome de Dravet		1	Reducción de >90% de la frecuencia de crisis tónico-clónicas generalizadas, se pudo reducir otras drogas para la epilepsia	Maa y Figi (2014) (14)
Extracto de cannabis oral				
Retrospectivo, serie de de casos de chicos con epilepsia refractaria en un centro en Colorado		75	Reducción de >50% en la frec. de crisis en 25 pac. (33%)	Press et al. (2015) (15)
Cannabis cigarrillo				
Reporte de un caso de un hombre de 20 años con crisis tónico-clónicas generalizadas refractarias que fueron controladas		1	Crisis aumentaron luego de fumar marihuana	Keeler y Reifler (1967) (27)
Reporte de un caso de un hombre de 24 años con epilepsia generalizada refractaria		1	Reporte de un caso de un hombre de 24 años con epilepsia generalizada refractaria	Consroe et al. (1975) (28)
Reporte de un caso de un hombre de 29 años con epilepsia focal refractaria		1	Supresión de las crisis parciales complejas, y exacerbación al suspender el cannabis	Ellison et al. (1990) (12)
Reporte de un caso de un hombre de 45 años con parálisis cerebral y epilepsia focal refractaria		1	Reducción de >90% de las crisis nocturnas y de las crisis tónico-clónicas	Mortati et al. (2007) (13)
Encuesta de usuarios activos en un centro para pacientes con epilepsia secundaria		28	Reducción en la severidad de las crisis referido por 19 pacientes (68%); 15 pacientes (54%) refirieron reducción de la frecuencia de crisis	Gross et al. (2004) (29)
Encuesta de usuarios de cannabis en un centro para pacientes con epilepsia secundaria		Usuarios activos: 13 Ex usuarios: 297	Reducción en la frecuencia de las crisis referido por 2 usuarios activos (15%); aumento en la frecuencia y severidad de las crisis 7 ex usuarios (0.2%)	Hamerle et al. (2014) (30)

Situación en América Latina

En América Latina, además de las experiencias ya referidas en la Tabla 1, hay cuatro países que cuentan con la aprobación legislativa para el uso de cannabis medicinal, Chile, Puerto Rico, Uruguay y Colombia. En Chile una ley del 2014 legalizó el uso terapéutico de la marihuana, y en abril del 2016, cosechó la primera plantación de cannabis con fines medicinales autorizada por el gobierno nacional. En Puerto Rico, el uso medicinal fue legalizado por medio de una orden ejecutiva. Mientras que en Uruguay, quizás el país más revolucionario en la materia, fue aprobada la ley -sancionada el 10 de diciembre del 2013- que regula el mercado de esta planta, la producción (controlada por el Estado), la comercialización, la tenencia y los usos recreativos y medicinales, así como también su utilización con fines industriales. Uruguay se convirtió en el primer país del mundo en legalizar la venta y el cultivo de marihuana plenamente.

Situación en nuestro país

En Argentina existen diferentes legislaturas provinciales y de localidades, encabezadas por General Lamadrid, las cuales en 2015 y durante 2016, han votado la legalización del uso del cannabis medicinal. Por otra parte, la Comisión de Salud de la Cámara de Diputados de la Nación se ha mostrado muy activa y con una actitud positiva; hasta la fecha hay varios proyectos de leyes presentados por parte de diferentes diputados de las distintas bancadas políticas para legalizar el uso del cannabis medicinal. El organismo regulador de medicamentos (ANMAT) ha autorizado la importación del aceite de cannabis para los pacientes que presenten la indicación realizada por un profesional; el producto entra al país por la vía de "suplemento dietario". En septiembre de 2016, la provincia de Chubut ha establecido a través de una ley que se incorpore al vademécum de Salud Pública de la provincia el "*Charlotte Web*" (aceite de cannabis), para el tratamiento del síndrome de Dravet (epilepsia) y otras patologías que crea conveniente el ministro de Salud". De esta forma se permite que el aceite sea entregado en los hospitales públicos de la provincia, y también establece la incorporación dentro de la obra social provincial.

En nuestro país existe una ONG, CAMEDA¹, que nuclea pacientes, familiares, profesionales, investigadores y cannabis-cultivadores, que se dedica a diversos aspectos del uso de cannabis medicinal.

A partir de inicios del 2016, hemos comenzado un Estudio Observacional Abierto, del cual participan hasta la fecha aproximadamente 9 centros con alrededor de

50 pacientes incluidos, de diferentes edades, todos con epilepsia severa resistente a los fármacos para la epilepsia, excluida la posibilidad de tratamiento quirúrgico; alrededor del 60-70% han además experimentado dieta cetogénica y/o estimulador vagal. Alrededor de la mitad del grupo de pacientes utilizan el "aceite de Charlotte" y el resto obtiene el cannabis a partir de productos locales. El seguimiento se realiza en la consulta que habitualmente tienen estos pacientes con sus médicos de cabecera, y se les solicita llenar unas planillas para que completen la información sobre la frecuencia de crisis, la presencia de efectos adversos, y la calidad de vida, durante un mínimo de 12 semanas desde el inicio del tratamiento con cannabis; en todos los casos es agregado a la medicación que vienen recibiendo. Aún no fueron analizados los resultados. Estimamos se completará un primer análisis en diciembre de 2016.

Conclusiones

Sigue habiendo una gran resistencia entre los neurólogos en nuestro país en el uso del cannabis. Aunque no lo hemos cuantificado, parecería ser similar a lo observado en una encuesta realizada por la Liga Internacional de Epilepsia (19), en la que se observó que pocos especialistas acuerdan con el tratamiento de cannabis en la epilepsia, a diferencia de lo reportado por médicos generales, pacientes y público en general. Probablemente esto obedezca a la falta de legalidad en su uso, y por otra parte a la falta de evidencia segura.

Los datos preliminares de los estudios en humanos sugieren que el cannabis, en especial el cannabidiol, es efectivo en el tratamiento de algunos pacientes con epilepsia. Sin embargo, los datos disponibles son limitados y no permiten sacar conclusiones definitivas.

Únicamente ensayos clínicos randomizados con estudios doble-ciego, placebo controlados, utilizando preparaciones confiables y controladas de uno o más cannabinoides, nos brindarán información completa sobre la eficacia y seguridad de su uso.

Para poder realizar estos ensayos resulta necesario contar con legislación que autorice el uso de cannabis en epilepsia.

Conflicto de intereses

La autora manifiesta no tener conflictos de intereses ■

¹ Ver: www.cameda.org.ar.

Referencias bibliográficas

1. Organización Mundial de la Salud. «Plan de acción sobre Salud Mental 2013-2020». Catalogación por la Biblioteca de la OMS, 2013.
2. Melcon MO, Kochen S, Vergara RH. Prevalence and clinical features of epilepsy in Argentina. A community-based study. *Neuroepidemiology*. 2007; 28(1):8-15. Epub 2006 Dec 8.
3. Kochen S, Melcon MO. Prognosis of epilepsy in a community-based study: 8 years of follow-up in an Argentine community. *Acta Neurol Scand*. 2005 Dec; 112(6):370-4.
4. Brodie MJ, Barry SJ, Bamagous GA, Norrie JD, Kwan P. Patterns of treatment response in newly diagnosed epilepsy. *Neurology* 2012; 78:1548-54.
5. Kwan P, Brodie MJ. Early identification of refractory epilepsy. *N Engl J Med* 2000; 342:314-9.
6. Perucca P, Gilliam FG. Adverse effects of antiepileptic drugs. *Lancet Neurol* 2012; 11: 792-802.
7. Schultes RE. Man and marihuana. *Nat Hist* 1973; 82:59.
8. Devane WA, Hanus L, Breuer A, et al. Isolation and structure of a brain constituent that binds to the cannabinoid receptor. *Science* 1992; 258:1946-9.
9. ElSohly M, Gul W. Constituents of cannabis sativa. In: Per-twee R, ed. Handbook of cannabis. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press, 2014:3-22.
10. Ludányi A, Eross L, Czirják S, et al. Downregulation of the CB1 cannabinoid receptor and related molecular element- of the endocannabinoid system in epileptic human hippo- campus. *J Neurosci* 2008; 28:2976-90.
11. Hill AJ, Hill TDM, Whalley BJ. The development of canna- binoid based therapies for epilepsy. In: Murillo-Rodriguez E, Onaivi ES, Darmani NA, Wagner E, eds. Endocannabi- noids: molecular, pharmacological, behavioral and clinical features. Sharjah, United Arab Emirates: *Bentham Science*, 2013:164-204.
12. Ellison JM, Gelwan E, Ogletree J. Complex partial seizure symptoms affected by marijuana abuse. *J Clin Psychiatry* 1990; 51:439-40.
13. Mortati K, Dworetzky B, Devinsky O. Marijuana: an effecti- ve antiepileptic treatment in partial epilepsy? A case report and review of the literature. *Rev Neurol Dis* 2007; 4:103-6.
14. Maa E, Figi P. The case for medical marijuana in epilepsy. *Epilepsia* 2014; 55:783-6.
15. Press CA, Knupp KG, Chapman KE. Parental reporting of response to oral cannabis extracts for treatment of refrac- tory epilepsy. *Epilepsy Behav* 2015; 45:49-52.
16. Gloss D, Vickrey B. Cannabinoids for epilepsy. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; 3: CD009270.
17. D. Friedman, O. Devinsky Cannabinoids in the Treatment of Epilepsy. *N Engl J Med* 2015; 373:1048-58.
18. O. Devinsky, E. Marsh, D. Friedman, E. Thiele, L. Laux, J. Sullivan, et al. Cannabidiol in patients with treatment resis- tant epilepsy: an open-label interventional trial. *The Lancet Neurology*, December 2015.
19. G. Mathern, L. Beninsig, A. Nehlig From the Editors: Fewer specialists support using medical marijuana and CBD in treating epilepsy patients compared with other medical professionals and patients: Result of Epilepsia's survey. *Epi- lepsia*, 56(1):1-6, 2015.
20. Davis JP, Ramsey HH. Anti-epileptic action of marijuana-ac- tive substances. *Fed Proc, Am Soc Exp Biol* 1949; 8:284.
21. Mechoulam R, Carlini EA. Toward drugs derived from can- nabis. *Naturwissenschaften* 1978; 65:174-9.
22. Cunha JM, Carlini EA, Pereira AE, et al. Chronic adminis- tration of cannabidiol to healthy volunteers and epileptic patients. *Pharmacology* 1980; 21:175-85.
23. Ames FR, Cridland S. Anticonvulsant effect of cannabidiol. *S Afr Med J* 1986; 69: 14.
24. Tremblay B, Sherman M. Double-blind clinical study of can- nabidiol as a secondary anticonvulsant. Presented at the Marijuana '90 International Conference on Cannabis and Cannabinoids, Kolymari, Crete, July 8-11, 1990. Abstract.
25. Gowers WR. Epilepsy and other chronic convulsive disor- ders. London: Churchill, 1881.
26. Porter BE, Jacobson C. Report of aparent survey of cannabi- diol-enriched cannabis use in pediatric treatment-resistant epilepsy. *Epilepsy Behav* 2013; 29: 574-7.
27. Keeler MH, Reifler CB. Grand mal convulsions subsequent to marijuana use: case report. *Dis Nerv Syst* 1967; 28 474-5.
28. Consroe PF, Wood GC, Buchsbaum H. Anticonvulsant natu- re of marihuana smoking. *JAMA* 1975; 234:306-7.
29. Gross DW, Hamm J, Ashworth NL, Quigley D. Marijuana use and epilepsy: prevalence in patients of a tertiary care epi- lepsy center. *Neurology* 2004; 62:2095-7.
30. Hamerle M, Ghaeni L, Kowski A, Weissinger F, Holtkamp M. Cannabis and other illicit drug use in epilepsy patients. *Eur J Neurol* 2014; 21:167-70.

“Todo uso de cannabis es terapéutico”

Entrevista a Sebastián Basalo

Sebastián Basalo tiene 32 años, estudió Ciencias Políticas y hace 10 años fundó la revista THC, conjuntamente con cuatro compañeros. A lo largo de estos 10 años dio más de 100 charlas sobre cannabis y políticas de drogas en 14 provincias de nuestro país y participó como especialista en políticas de drogas en programas de radio y televisión. Escribe columnas de esa misma temática en diversos medios gráficos. La revista THC es ente convocante y organizador de la marcha por la regulación de la marihuana desde el año 2006 y sus integrantes han participado en la elaboración de proyectos de ley para reformar la legislación de drogas en Argentina. En 2012 Basalo participó de la creación del Centro de Estudios de la Cultura Cannábica de Argentina (CECCA), organización no gubernamental para defender a usuarios de drogas y cultivadores de cannabis criminalizados por la ley, promover reformas de la ley de drogas en el Congreso, organizar eventos como las Primeras Jornadas Universitarias sobre Cannabis y Políticas de Drogas realizadas en la Universidad de Quilmes y trabajar junto a organizaciones como “Mamá Cultiva”.

VERTEX: ¿Cuál fue/es el propósito de la revista *THC*? ¿Cuándo y por qué la fundaron? ¿Qué función cree que cumple la publicación?

BASALO: La revista *THC* la fundamos en diciembre del año 2006 un grupo de personas provenientes de diversos sectores y diversas profesiones con el objetivo de informar a la sociedad acerca del fenómeno general del uso de la marihuana. Nos propusimos ser un punto de encuentro, como medio de comunicación, entre todas las personas que se sienten integrantes de esa cultura que creemos que existe alrededor del cannabis. Por otro lado, otro objetivo es informar acerca del uso de sustancias, sus riesgos, sus efectos, con el objetivo de disminuir los daños que este uso de sustancias puede producir, daño que se incrementa en un contexto de prohibición y criminalización del consumo. En tercer lugar, informar a los usuarios de cannabis cómo cultivar su propia marihuana, es decir, enseñarles a las personas que ya decidieron hacer uso de cannabis -no nos interesa que nadie que no consume cannabis lo consuma-, para que mejore su salud consumiendo algo que saben cómo está hecho y no algo que está podrido, como ocurre en el mercado negro. De esa manera dejará de poner su dinero en el mercado negro fomentando el narcotráfico y, por otro lado, mejorará su seguridad personal al no tener que frecuentar un ambiente de criminalidad para conseguir lo que consume. Respecto a la función social de *THC*,

creemos que *THC* cumple el rol primordial de informar en la sociedad, con la importancia que tiene esto. En la revista, en la primera página, nosotros incluimos una aclaración que reza “*No existe libre elección sin libre acceso a la información*”. Disponer de información acerca del uso de sustancias que las personas ingresan en su cuerpo y que ejercen efectos biológicos, sobre todo, psicoactivas, puede ser la diferencia entre la vida y la muerte. Por eso es esencial que la gente esté informada. Informar, ser un punto de reunión social para personas que integran una cultura y dar discusiones políticas y promover diversas secciones políticas en pos de los objetivos que tenemos como revista son quizás, valga la redundancia, los objetivos primordiales que tiene *THC* como publicación. No creemos que la información sea una mercancía sino un derecho social.

VERTEX: ¿La marihuana es mala o buena? Si es buena, ¿es 100% buena? Si es mala, ¿es 100% mala?

BASALO: La marihuana no es buena ni mala. Ninguna sustancia psicoactiva es buena o mala. Toda sustancia puede comportarse como un remedio o como un veneno, dependiendo del uso que le den las personas. Los griegos denominaban *pharmakon* a toda sustancia psicoactiva, sea remedio o veneno. Usaban la misma palabra para referirse a un remedio o veneno porque los griegos sostenían que

una misma sustancia se comporta como veneno o remedio dependiendo del uso que le den las personas. Tiempo después, Paracelso, uno de los padres de la Medicina, decía algo parecido en el sentido de afirmar que la dosis es lo que determina que una sustancia se comporte como remedio o como veneno.

VERTEX: ¿Cuáles serían, si es que las hay, las luces y las sombras del THC?

BASALO: En cuanto a las luces, entendidas como las ventajas que le pueden significar al ser humano, podemos encontrar los diversos usos terapéuticos que tiene el THC y el resto de los componentes que están dentro de la planta de cannabis y que han dado sobradas muestras de efectividad en numerosos estudios científicos que se vienen haciendo desde hace años a nivel mundial. Además de estos usos terapéuticos, el THC y el resto de los componentes del cannabis tienen otros efectos benéficos, que tienen que ver con los usos ceremoniales, los usos religiosos y los usos sociales que les dan las personas a estas sustancias. En todos los casos, lo que buscan las personas, independientemente a la tipología y el uso, es sentirse mejor. Yo creo que todas las personas que usan cannabis quieren y buscan sentirse mejor, sea reírse, sea calmar un dolor, sea tener un contacto espiritual. Si entendemos a la salud como la define la Organización Mundial de la Salud, que es, en un sentido amplio, proveer al bienestar de la persona, creo firmemente que todo uso de cannabis es terapéutico.

VERTEX: ¿Es para todos el THC? ¿Hay un grupo que claramente no se beneficia o quizás que se perjudica con su uso? ¿Cómo identificarlo?

BASALO: Ni el THC, ni los diversos componentes del cannabis, ni el cannabis *per se*, pueden tener efectos benéficos para todo el mundo. Existen personas a las cuales probablemente no les hagan bien los efectos del THC o del resto de los componentes del cannabis. En este sentido, hay personas a las que sencillamente la sustancia no les hace bien por razones subjetivas, hecho que es imposible de cuantificar o generalizar. Sin embargo, existen determinados grupos de riesgo asociados al uso de esta sustancia. Por ejemplo, mujeres embarazadas o en período de lactancia, dado que el THC y los componentes del cannabis, aunque no estén comprobados los efectos sobre el feto o el niño, se sabe que se transmiten a través de la leche materna y a través de la placenta; por ende, ante la duda, se recomienda que las mujeres embarazadas o en período de lactancia no hagan uso de cannabis. Otra población de riesgo son los adolescentes, dado que su cerebro está en formación. Además, dado que uno de los principales efectos del cannabis hace que se reduzca capacidad de retener información mientras duran sus efectos, no es recomendable que ninguna persona que está estudiando haga uso de cannabis antes de ir a clase, porque difícilmente pueda retener el conocimiento o la información adquirida en esa clase. Un tercer grupo de riesgo lo integran las personas que

tienen antecedentes psiquiátricos, familiares o personales, que tienen que tener un especial cuidado con el uso de cannabis. También tienen que tener cuidado con el uso de la sustancia personas que tengan hipertensión, dado que el cannabis produce un leve aumento de la presión sanguínea, sobre todo en los primeros minutos después de su uso, y también las personas mayores, sobre todo en los primeros consumos, ya que pueden experimentar algunos mareos y perder la estabilidad, sobre todo a la madrugada.

VERTEX: ¿Existe un uso responsable del THC y otro irresponsable? ¿Cuál es el límite entre uno y otro? ¿Es correcto hablar de uso recreativo? ¿En qué sentido se usa la palabra recreación?

BASALO: Existe un uso responsable del THC, del cannabis y del resto de las sustancias psicoactivas. El uso responsable pasa precisamente por conocer todos los efectos, la dosificación, los modos de administración y los riesgos que puede producir el uso de esa sustancia. Con esa información en la mano, las personas pueden disminuir y reducir riesgos, en la medida en la que su subjetividad se lo permita. En este sentido, la información es la base para que exista un uso responsable del THC y de cualquier sustancia psicoactiva. Respecto al uso recreativo, yo no estoy de acuerdo con denominar de esa manera al uso social que se hace del cannabis. Creo que la palabra social, o personal, si es que ese uso no se extiende socialmente, es el modo más adecuado de llamar a estos usos de cannabis que no tienen que ver necesariamente con un uso estrictamente medicinal, aún cuando, con las razones esgrimidas anteriormente, considero que todo uso de cannabis es terapéutico.

VERTEX: ¿Está bien ubicar el THC entre las "drogas de uso ilegal" tales como la cocaína, el éxtasis, el LSD, la heroína, el paco, etc., o se trata de algo distinto? Si no es así, ¿cómo lo fundamenta?

BASALO: Yo entiendo drogas como sinónimo de fármacos. Drogas es un vocablo peyorativo para nombrar a las sustancias psicoactivas, ya que hay fármacos legales en venta en las farmacias y fármacos que son ilegales sin que exista razón objetiva ni científica que permita discernir que unos fármacos sean legales y otros no. Los fármacos más peligrosos y con mayor potencial dañino para el ser humano se encuentran adentro de una farmacia. Teniendo en cuenta eso, es posible afirmar que el cannabis, y sus diferentes componentes, pero también sustancias como el LSD, la heroína y la cocaína, son fármacos que, actualmente, sin que existan razones objetivas para poder determinarlos, están condenados a la ilegalidad de manera totalmente arbitraria. Al paco lo excluyo porque no hay un paco, hay un montón de residuos diferentes y es imposible estandarizarlo, es un residuo. Dado que no hay un residuo igual a otro, por ende, es imposible de individualizar la sustancia, así que ni siquiera se puede hablar de si se puede legalizar o no, porque es

imposible de estandarizar. Salvo esa excepción, el paco, el resto sí son fármacos ilegales, en contraposición a los fármacos legales. Insisto, no existe ninguna información objetiva que permita discernir esa diferencia legal entre ambos grupos de sustancias. La única diferencia dentro de los fármacos ilegales, entre cannabis, por ejemplo, y la heroína o la cocaína, es que en un caso se trata de una sustancia natural, como es una planta como el cannabis, y en otro caso se trata de sustancias sintéticas, es decir, producidas por la mano del hombre.

VERTEX: En relación al "tema" de la marihuana se suelen encontrar posiciones antagónicas muy caricaturizadas. ¿Por qué cree que ocurre esto?

BASALO: Existen diversas posiciones antagónicas en torno al uso de cannabis. Son el producto de muchos años, cien años a nivel mundial, setenta años en Argentina, de un paradigma hegemónico prohibicionista donde no se hablaba de la sustancia. Se han dicho un montón de mentiras acerca de los efectos que tiene, de los riesgos que tiene y se ha creado un imaginario social muy lejano de la realidad, que hace que existan posiciones y opiniones muy encontradas acerca de la misma, que lejos están de ser información real y efectiva acerca de lo que la sustancia es o de los efectos que la sustancia produce. La desinformación hace que exista charlatanería y posiciones encontradas, sobre todo bastante caricaturescas, acerca del uso de cannabis.

VERTEX: Existen diversos modos de consumir THC. ¿Da igual cualquiera de ellos? ¿Hay algunos más "sanos" que otros?

BASALO: Existen diversos modos de administrar el THC y administrar el cannabis, como el de la mayoría de las sustancias. Se pueden ingerir, se pueden usar por vía tópica, se pueden inhalar, se puede inhalar el vapor o se puede inhalar el humo, se puede ingerir por vía sublingual, se puede ingerir por vía rectal, como la mayoría de los fármacos. Las diferencias van a estar en el tipo de efecto que se produce, la duración de ese efecto y la intensidad de ese efecto, insisto, como ocurre con el resto de las sustancias. Existen algunos modos de uso de cannabis más dañinos que otros. Esto tiene que ver, sobre todo, con la forma más común de consumo del cannabis, que es la forma fumada: al quemar las flores de cannabis, como al quemar cualquier tipo de vegetal, se genera humo, producto de esa combustión, que es nocivo para el aparato respiratorio. No es un problema concreto de la sustancia *per se*, sino del hecho de estar quemándola. Lo mismo ocurriría al quemar una hoja de laurel: va a producir el mismo daño por la combustión de esa materia vegetal. Si se quiere ingerir el cannabis por vía aérea, la mejor forma es usarlo de manera vaporizada, ya que la sustancia no se quema sino que se vaporizan sus componentes. No hay formas más o menos dañinas en las otras vías de administración, sino que varían sencillamente sus características.

VERTEX: ¿Fumar marihuana aumenta el riesgo de EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica) y de diversos tipos de cáncer? ¿Qué postura tiene la revista *THC* en este sentido?

BASALO: No existen estudios científicos a nivel mundial que demuestren que el uso de cannabis, periódico o a largo plazo, puede producir EPOC. Muchísimo menos que puede producir diversos tipos de cáncer. El uso de cannabis puede causar daño en forma fumada por la combustión de la materia vegetal, no de la sustancia en sí. En este sentido, la postura de nuestra revista es una postura que tiene que ver con la reducción de los riesgos y los daños. Explicamos a la gente efectivamente los daños que produce la marihuana al ser ingerida por vía fumada y recomendamos hacerlo por otro tipo de vías, ya sea inhalada a través de vaporizadores o por vía oral a través de aceites o mediante la preparación de diversos productos comestibles a base de cannabis.

VERTEX: ¿Hay diferencia, desde su punto de vista, entre uso y abuso? ¿Dónde estaría ese límite? ¿Quién lo debería determinar?

BASALO: En la revista no hacemos una diferencia entre uso y abuso de sustancias psicoactivas, ya que creemos que el abuso es una definición poco determinada y poco seria para poder realizar ningún tipo de abordaje terapéutico. Creemos que hay una diferencia entre uso de sustancias y uso problemático de sustancias. ¿Cuándo comienza el uso problemático? Cuando el uso de una sustancia comienza a traerle problemas a la persona, ya sea porque la persona quiere cesar ese consumo y no puede, o cuando ese consumo, pese a que la persona no quiera dejar de consumirlo, le empieza a provocar daños físicos o mentales. En cualquiera de los dos casos hablamos de uso problemático y sobre el que se pueden realizar diversos abordajes. Nuestro criterio es que todos ellos tienen que formar parte de un paradigma de reducción de riesgos y daños, contemplando la subjetividad de la persona y la relación puntual que esa persona tiene con determinada sustancia. No debe ponerse a todas las personas dentro de la misma bolsa, o creer que todas las personas operan u obedecen a determinadas reglas físicas, y mucho menos colocar el problema en la sustancia *per se*. Para nosotros, las sustancias no son un problema en sí. Los problemas los puede tener una persona con el uso de esa sustancia, y a partir de ahí se pueden encarar estrategias de reducción de riesgos y daños para precisamente disminuir los daños que el uso problemático de esa sustancia le puede traer a una persona.

VERTEX: ¿Qué hay del consumo de THC por parte de menores de edad? ¿Es responsabilidad de los padres, de la sociedad, del colegio? ¿Qué actitudes deberíamos tomar como adultos? ¿En la revista sostienen un mensaje diferente hacia los adolescentes que hacia los adultos?

BASALO: El THC es consumido hoy en día por menores de edad con fines terapéuticos. Este hecho, por suerte, está disminuyendo los cuestionamientos sociales acerca del uso terapéutico del THC y los diversos productos contenidos en el cannabis en menores de edad. Dicho esto, ya lo dije antes, evidentemente los adolescentes son una población de riesgo por los efectos que tiene el cannabis en personas que aún no tienen el cerebro formado y por los efectos que tiene el cannabis durante el período en el que causa sus efectos, a nivel de pérdida de la memoria y disminución de la fijación de los aprendizajes. En ese sentido, desde la revista THC, como parte de la educación hacia personas que tienen hijos o familiares adolescentes, recomendamos que siempre se informe acerca de lo que estas sustancias pueden producir en determinados contextos en cuanto a daños concretos. Es la persona, con información en la mano, la que debe encarar las mejores decisiones para el cuidado de su salud. Informar a un adolescente de que el uso de cannabis no es algo recomendable antes de ir al colegio porque no se pueden retener los pensamientos aprendidos, sería una manera interesante de reducir los riesgos que el uso de cannabis puede traer en personas adolescentes.

VERTEX: Es frecuente escuchar, incluso de boca de especialistas, que la marihuana es la "puerta de entrada" al consumo de drogas pesadas. ¿Es esto así o es un prejuicio? De no ser así, ¿a qué obedece, en su opinión, esta afirmación?

BASALO: La afirmación de que la marihuana es la puerta de entrada a otras drogas es parte de un paradigma prohibicionista que, como bien expliqué, fue una herramienta esencial de quienes tienen intereses creados en torno a la prohibición del uso de marihuana y la criminalización de sus usuarios para poder difundir y para poder sostener esta prohibición que, como también decía antes, no tiene ningún basamento científico. Inocular en la sociedad el miedo acerca del uso de cannabis fue una herramienta fundamental para poder sostener ese paradigma prohibicionista. Parte esencial de ese paradigma fue decir que la marihuana es la puerta de entrada a otras drogas, decir que el uso de marihuana va a llevar inevitablemente al consumo de otras sustancias. Esta afirmación no tiene ningún basamento científico, no hay un solo estudio que lo demuestre. Por el contrario, entre siete y ocho de cada diez usuarios de cannabis son monoconsumidores, es decir, sólo consumen marihuana. Si fuera la puerta de entrada a otras drogas, gran parte de los usuarios de cannabis serían policonsumidores, y esto no es así. Que una persona que usa cocaína previamente haya usado marihuana, porque la marihuana es la sustancia ilegal más consumida, no es una razón para suponer que la marihuana lo llevó a que consuma esa sustancia. Insisto: entre siete y ocho de cada diez usuarios de marihuana a nivel mundial sólo consumen marihuana. Lo que es una puerta de entrada a otras drogas es la prohibición de cultivo. Al prohibir a una persona cultivar su propia marihuana se la obliga a frecuentar el mercado negro y en el mercado negro es el dealer, es decir, el vendedor de sustancias ilegales, el que pone en contac-

to a la persona, que estadísticamente sólo quería consumir marihuana, con un montón de otras sustancias que, de cultivar, jamás hubiera conocido. Nosotros afirmamos desde la revista que la marihuana está lejos de ser una puerta de entrada a otras drogas; es la prohibición del cultivo la puerta de entrada a otras drogas. Y no sólo eso, sino que el consumo de marihuana *per se* es una puerta de salida al uso de sustancias más nocivas. Esto se ve reflejado en Uruguay, donde con muchísimo éxito se vienen implementando terapias de sustitución para personas que no pueden cesar el uso problemático de cocaína o pasta base, a través del reemplazo por una sustancia menos nociva como el cannabis. El cannabis, lejos de ser una puerta de entrada, para muchas personas puede ser una puerta de salida.

VERTEX: Está bastante claro que el tema THC divide aguas, y que hay posiciones políticas e intereses creados. ¿Qué análisis político hace de esta realidad? ¿De qué modo influyen estos intereses en la formación de la llamada "opinión pública"?

BASALO: Existen numerosos intereses creados en torno a la prohibición del cultivo de marihuana, de la producción de diversos preparados farmacológicos a partir de las flores de la planta de cannabis y de la criminalización de sus usuarios. En cada una de estas esferas hay intereses creados, económicos en algunos casos, políticos y morales en muchos otros, con características concretas en cada uno. En general podemos afirmar que la criminalización del consumo de marihuana es, por un lado, un gran instrumento de control social de poblaciones vulneradas, que son las que estadísticamente conforman gran parte de las detenciones a usuarios de cannabis. Es decir, la prohibición del cannabis y la criminalización de su consumo son herramientas a través de las cuales el Estado criminaliza a un determinado sector de la sociedad para así tener un determinado control de esta sociedad, como sucede también con otros instrumentos penales. Por otro lado, la criminalización del consumo de cannabis también es una herramienta que les permite a las fuerzas policiales detener a una cantidad enorme de usuarios para tapan la persecución al narcotráfico inflándolo con estadísticas de persecución a usuarios, persecución al narcotráfico que en Argentina no realizan las fuerzas policiales porque precisamente controlan y organizan el narcotráfico: dejando operar a una banda, poniendo una, sacando otra, a cambio del cobro de una especie de impuesto ilegal. El poder político es consciente de eso y lo apaña, dado que la escasa cantidad de tiempo que pueden estar en el poder -cuatro años un presidente- los lleva a no querer tocar desde la base este problema y pactar con las fuerzas policiales este tipo de control social. Por otro lado, existen presiones morales de parte de, sobre todo, sectores eclesiósticos que a lo largo de la historia han tenido una posición muy fuerte contra el uso de cannabis y de otras sustancias ilegales. También hay un fuerte interés económico de parte de las empresas farmacéuticas en torno a mantener la prohibición del cultivo de una planta que sirve para numerosos usos medicinales y que haría que un montón de personas

que hoy se ven obligadas a comprar fármacos a la industria cesen de comprar esos fármacos para optar por una terapia natural, lo cual atentaría contra su negocio. Esta fue una de las causas por las cuales la industria farmacéutica tuvo un rol clave a comienzos del siglo pasado para promover la prohibición de la marihuana que rige hasta hoy, pese a los numerosos usos medicinales comprobados en varios estudios científicos a nivel mundial.

VERTEX: Hay quienes afirman que la marihuana de hoy es diferente a la de la década de 1960. ¿Es así? ¿Qué diferencias hay?

BASALO: No hay una única marihuana. Hay un montón de marihuanas diferentes. De hecho la marihuana es una de esas plantas que mayores variedades tiene, en cuanto a características organolépticas y en cuanto a los efectos que produce. La marihuana o el cannabis tiene más de cien componentes activos diferentes que, en diferentes proporciones, producen en su interrelación diversos efectos psicoactivos. El avance de la ciencia hizo que hoy se conozcan un montón de variedades diferentes de marihuana y que el ser humano haya producido, a través de cruzar una planta con la otra, un montón de variedades más. Hoy el ser humano tiene a su alcance innumerables variedades de cannabis que no tenía, por ejemplo, en la década de 1960. No es correcto hablar de que la marihuana es más potente o menos potente que antes. Entre las variedades de cannabis que hoy existen y que antes no se conocían, hay variedades más potentes y variedades menos potentes. Lo que sí hay es un mayor acceso a la información y a la disposición de estas variedades de cannabis, que no existían en esa época.

VERTEX: Considerando un consumidor responsable de THC, ¿qué busca ese usuario en la marihuana? ¿Qué le puede proporcionar ésta que la hace atractiva? ¿Con qué propósito se la consume?

BASALO: El consumo de marihuana tiene diversos efectos que pueden resultar atractivos para el ser humano: efectos de mejora del estado anímico, de bienestar, de relajación mental y corporal; como un montón de efectos terapéuticos concretos: la disminución del dolor, la disminución de las náuseas, el aumento del apetito, el muy, muy fuerte efecto anti-estrés que tiene el cannabis o los efectos antidepresivos, por ejemplo, entre tantos otros efectos terapéuticos. En síntesis, yo creo que lo que busca un usuario de cannabis es sentirse mejor. Sentirse mejor pasando un buen rato con amigos, fumando un porro en una ronda. Sentirse mejor en su casa, cuando llega después de un día muy largo de trabajo pudiendo relajarse un poco y tener un momento de distensión. Sentirse mejor reduciendo el dolor de una pierna, de la espalda, de una articulación. Sentirse mejor recuperando el apetito luego de la falta de apetito por el uso de fármacos, legales, para el tratamiento de algunas enfermedades como el cáncer o el VIH. Sentirse mejor, por ejemplo, personas que tienen fibromialgia,

gracias a la disminución de los dolores que produce el cannabis. Sentirse mejor disminuyendo las convulsiones, de hasta trescientas, cuatrocientas o setecientas por día que pueden tener pacientes epilépticos tanto mayores como niños que no encontraron en ningún fármaco la solución a esas convulsiones y que el cannabis se las disminuye. En todos estos casos, incluso en los casos de personas que hacen un uso sagrado o religioso del cannabis, todo lo que creo que buscan estas personas en el cannabis es sentirse mejor. Sentirse mejor y sentirse bien forma parte de lo que, decía en una pregunta anterior, la Organización Mundial de la Salud define como salud. Entonces, en síntesis, mi conclusión personal y la de la revista *THC* es que todo uso de cannabis es terapéutico.

VERTEX: Supongamos un usuario no responsable, ¿qué tiene la marihuana capaz de producir adicción o abuso?

BASALO: La respuesta a esa pregunta es que existen dos tipos de adicción: la adicción física y la adicción psicológica. La adicción física es cuando el cuerpo, una vez que se cesa inmediatamente un consumo, produce determinados efectos desagradables para el ser humano, el llamado síndrome de abstinencia. En ese sentido, la supresión del uso de cannabis no produce síndrome de abstinencia ni, por ende, una adicción física, dado que, entre otras razones, la liposolubilidad de los compuestos activos presentes en el cannabis hace que permanezcan fijados en las grasas del cuerpo durante más tiempo, que no se retiren de manera inmediata y que, por ende, al irse gradualmente, el cuerpo del ser humano no necesite inmediatamente volver a ingerir la sustancia para producir los mismos efectos que tenía. La adicción psicológica tiene que ver, sobre todo, con el determinado placer que puede producir el uso de una sustancia y la necesidad del ser humano, a través de los circuitos cerebrales de recompensa del placer, de volver a tener el mismo placer que había experimentado con el uso de cannabis. En este sentido, obviamente que si aceptamos que es así, que el cannabis produce placer y que algunas personas eligen hacer uso de cannabis para sentirse un poco mejor o sentir ese placer, evidentemente una persona puede elegir y va a querer volver a sentir placer. Entonces, podemos decir que puede producir una leve, una muy, muy leve necesidad de querer volver a experimentar el mismo placer, necesidad sobre todo psíquica.

VERTEX: En un plano más general, ¿qué función cumple la marihuana en la vida humana? ¿Parecida a la del alcohol?

BASALO: Respecto a la función que cumple la marihuana en la vida humana, completando la respuesta anterior, creo que es una herramienta de la que dispone el ser humano para sentirse mejor en una diversa cantidad de esferas que tienen que ver con la disminución del dolor o los problemas físicos, los problemas o las tensiones mentales o sencillamente pasar un momento de alegría individualmente o con amigos. Creo que pasar un buen

momento, sonreír y tener un momento de distensión individualmente o con amigos o disminuir el dolor, o mismo tener experiencias religiosas forman parte de este amplio abanico de formas que tiene el ser humano de sentirse mejor y el cannabis puede ser una herramienta para ayudar a algunas personas. No es, y me parece importante recalcarlo, no es una herramienta que le sirva a toda persona para lograr estos efectos. Cada persona es diferente y la marihuana, como cualquier sustancia, puede que les haga bien a algunas personas y puede que no les haga bien a otras. La marihuana no es una panacea, el cannabis no le hace bien a todo el mundo, hay personas a las que sí, hay personas a la que no, depende de cada sujeto.

VERTEX: Narcotráfico y marihuana, legalización versus penalización. ¿Hay un camino mejor que otro? ¿Depende de cada lugar? ¿Quién se lleva la ganancia en la venta ilegal de marihuana?

BASALO: La prohibición del cultivo de marihuana, de la producción de diversos productos derivados de su cultivo y la criminalización del consumo lo único que ha logrado, si se observan las cifras, es que ha producido todos y cada uno de los males que se ha propuesto perseguir. A partir de la prohibición de la marihuana y de la criminalización de su consumo han crecido las mafias, ha crecido la violencia social, ha crecido la corrupción estatal, ha crecido la corrupción de las fuerzas policiales, ha crecido el consumo de marihuana en la sociedad, han crecido los daños asociados al uso de consumo de marihuana, es decir, aumentaron todos y cada uno de los males que, con la excusa de prohibir la marihuana y criminalizar el consumo, se han querido perseguir. Por el contrario, en todos los países que han encarado políticas despenalizadoras del consumo o reguladoras del acceso a la marihuana, esos males han disminuido. Por ejemplo, han disminuido los daños asociados al uso de marihuana porque las personas acceden a una sustancia de calidad controlada y en un ambiente seguro y, por otro lado, han terminado en muchos casos con las mafias producto de la venta, del control territorial para la venta de marihuana, algo que se puede extender al resto de las sustancias psicoactivas. En síntesis, creo que la regulación del acceso a la marihuana es el único camino que tiene la sociedad para precisamente poder ir marcha atrás con todos estos males que produjo la prohibición. No hay un solo país en el mundo que haya encarado políticas despenalizadoras del consumo de marihuana o reguladoras de su acceso en el que, por ejemplo, haya aumentado el consumo. Por el contrario, el consumo de marihuana ha aumentado en todos los países que tienen políticas prohibicionistas acerca de la marihuana.

Respecto a quién se lleva la ganancia de la venta de marihuana, las ganancias no son sólo económicas. Éstas se las pueden llevar determinadas mafias y por ende la policía a través del cobro ilegal de un impuesto a esas mafias para poder operar territorialmente. Más allá de esa recaudación objetiva, existen un montón de ganancias que tienen que ver con el control social que pro-

duce la criminalización del consumo de marihuana, y esto es una herramienta fundamental para los Estados. La ganancia que produce tener la marihuana prohibida para un montón de laboratorios pudiendo vender medicamentos a precios exorbitantes para enfermedades a las cuales el uso de una planta como la de cannabis les sería muchísimo más efectiva. También se puede hablar de las ganancias que tienen determinados sectores eclesiásticos para seguir sosteniendo su poder en base a la moral y el miedo.

VERTEX: ¿Alguna vez ha logrado convencer a un interlocutor contrario al uso recreativo del THC? ¿Cuáles son los argumentos más sólidos?

BASALO: Sí, a través del intercambio de información hemos logrado con nuestra revista cambiar la opinión de personas que en base a no tener la información en la mano tenían una posición errada acerca de lo que realmente produce el THC y el resto de los componentes del cannabis y la planta *per se* y por suerte hoy tienen otro tipo de posición que, insisto, no se trata ni de festejar ni de demonizar. Respecto a los argumentos en contra del uso de cannabis, no encuentro ninguno que sea ni mínimamente sólido como para siquiera sostenerse.

VERTEX: ¿Alguna vez se quedó pensando ante un argumento esgrimido por un partidario de la prohibición de la marihuana? ¿Cuál fue ese argumento?

BASALO: No, nunca me he quedado pensando muchísimo acerca de ningún argumento a favor de la penalización del consumo de marihuana, la criminalización de ese consumo, la prohibición. Sí, alguna vez se me ha planteado que si en personas que aceptaban que no había que penalizar el consumo, que no había que prohibir la marihuana, pero que se preguntaban si la marihuana le hacía bien a la gente, si la gente podía vivir sin marihuana o qué necesidad tenían las personas que usan marihuana. Me parece que puede ser un tema que puede dar para pensar, para charlar, sobre todo en algunos casos provenientes de posiciones más naturistas o quizás en algunos casos de religiones más orientales que tienen que ver con poder desprenderse el ser humano de un montón de herramientas y no depender de nada más allá del agua y el aire y el alimento para vivir. En este sentido, me parecen posiciones respetables. Yo no creo que nadie necesite marihuana, pero sí creo que hay personas que eligen, pese a que no la necesitan, hacer uso de marihuana porque les brinda mejores momentos. Hay personas que pueden obtener mejores momentos meditando, hay personas que pueden obtener mejores momentos bailando, creo que todas las herramientas que pueda tener el ser humano para sentirse mejor son válidas. Pero me parece muy interesante el planteo respecto a si hay una necesidad o no acerca del consumo de marihuana ■

Tratamiento de la dependencia cannábica: clínica, psicoterapia y evidencia

José Capece

*Médico psiquiatra y psicoterapeuta
Docente autorizado UBA
Director Instituto Argentino de Adicciones y Salud Mental
E-mail: josekpcw@gmail.com*

Federico Pavlovsky

*Médico psiquiatra y legista
Fundador capítulo Psiquiatras en formación (APSA)
Coordinador Dispositivo Grupal de Adicciones
E-mail: fpavlovsky@gmail.com*

Resumen

La identificación del consumo compulsivo de marihuana, asociado a otro trastorno mental (trastorno por déficit atencional, trastorno afectivo bipolar, depresión o psicosis) presenta el desafío de clarificar estrategias terapéuticas convalidadas, sobre todo para la población adolescente, la de mayor prevalencia. La magnitud del incremento de dicha prevalencia y de la demanda de tratamiento a nivel regional supone entonces abordar la cuestión sanitaria como un problema de salud pública. Los conflictos ideológicos relacionados con la necesaria descriminalización del consumo y el actual debate sobre el uso médico de la marihuana suelen confundir la prioritaria necesidad de establecer estrategias terapéuticas eficaces para la población afectada por este trastorno mental. Se ubica a la terapia familiar y el refuerzo comunitario en el centro de las intervenciones eficaces, restándose a las individuales y grupales tradicionales. Intervenciones contingenciales, motivacionales y cognitivas conductuales diseñadas a medida impresionan como las más eficaces y recomendables. La actividad aeróbica y el uso de la tecnología móvil también demuestran efectividad. La administración de fármacos como la gabapentina, el aminoácido N acetil cisteína (NAC) o derivados cannabinoídes como el cannabidiol (CBD) aparecen como muy prometedores, mientras que fármacos usuales activan el anhelo compulsivo, aumentando el consumo. Es el caso del ácido valproico, la quetiapina, el bupropion, con resultados por lo tanto negativos.

Palabras clave: Marihuana - Adolescencia - Abstinencia - Salud pública - Psicoterapia - Refuerzo comunitario - Terapia familiar estructurada - N acetyl cisteína

THE TREATMENT OF CANNABIS DEPENDENCE: CLINICAL WORK, PSYCHOTHERAPY AND EVIDENCE

Abstract

Identifying compulsive consumption of marijuana in association with another mental disorder (attentional deficit disorder, bipolar disorder, depression or psychosis) presents the challenge of clarifying validated therapeutic strategies, especially within the teen population, in which it shows the highest prevalence. The ever-increasing prevalence and the need for regional treatments, demand that we approach this health matter as a public health issue. The ideological conflicts related to the necessary decriminalization of consumption and the current debate on the medical use of marijuana often confuse the urgent need to establish effective therapeutic strategies for the population affected by this mental disorder. Family therapy and community reinforcement are one of the most efficient interventions, other than the traditional individual and group therapies. Contingent, motivational and cognitive-behavioral tailored interventions appear to be most efficient and recommendable. Aerobic exercise and the use of mobile technology also show effectiveness. The administration of medications such as gabapentin, the aminoacid n-acetyl cysteine (NAC) and the cannabinoid cannabidiol (CBD) appear to be very promising. Usual medications, such as valproic acid, quetiapine and bupropion, increase craving, therefore intensifying the need for consumption and thus yielding overall negative results.

Keywords: Marijuana - Adolescence - Withdrawal - Public health - Psychotherapy - Community reinforcement - Structured family therapy - N-acetyl cysteine

Introducción

Comenzando por la clínica: la definición de la abstinencia por cannabis

Si bien ya en la Clasificación Internacional de Enfermedades de la OMS (CIE-10) se estipulan en el capítulo V las características clínicas de los trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de cannabinoides (códigos F12 de la CIE 10 CM), es recién en el DSM-5 (1) en el año 2013, cuando finalmente se logran consensuar y definir las características de la compulsión, la tolerancia y la abstinencia específicas generadas por el consumo de estos fitocannabinoides.

La relevancia clínica está dada sobre todo por la definición de la abstinencia, donde 3 ó más de los siguientes 7 signos y síntomas, frente al cese brusco del consumo intenso y prolongado (diario o casi diario, durante varios meses) aparecen en el plazo de una semana: 1. Irritabilidad, rabia o agresividad, 2. Nerviosismo o ansiedad, 3. Dificultades para dormir 4. Pérdida de peso o de apetito, 5. Intranquilidad, 6. Estado de ánimo deprimido, 7. Síntomas físicos significativos: dolor abdominal, espasmos y temblores, sudoración, fiebre, escalofríos o cefaleas. En nuestro medio, la tríada clásica es “aburrimiento”, trastorno del sueño y pérdida de apetito. Lo habitual es la descripción del aburrimiento que adquiere características patológicas; una mezcla de ansiedad, disforia e inquietud que solamente se soluciona con el consumo, a veces con manifestaciones somáticas como dolor en el pecho. El trastorno de sueño más frecuente es el corrimiento del ritmo circadiano, siendo las horas totales de sueño las normales. La proporción de pacientes consumidores que describen síntomas de abstinencia van del 50 al 95%, con un pico sintomático entre el segundo y el sexto día, hasta el día 14 del cese del consumo. Para algunos estudios pueden persistir síntomas por hasta cuatro semanas (2), sobre todo la alteración del sueño, la tensión física y la irritabilidad/ira.

Datos epidemiológicos de relevancia

En términos epidemiológicos la marihuana es la droga ilegal más consumida, siendo en 2014 la cantidad de 183 millones de consumidores habituales a nivel global, según el informe mundial del 2016 de la UNODC (oficina de las Naciones Unidas contra la droga) (3), considerándose que el consumo mundial se ha mantenido estable en los últimos años, cercano al 3,8% de la población mundial. En nuestro país los registros no se han realizado de manera consecuente. La CICAD (OEA) (4) informa en el 2015 que Chile tendría la mayor prevalencia, cercana al 28% en la población escolarizada (en EEUU sería del 24%) mientras en Argentina la prevalencia sería del 18,8% en varones y 13,3% en mujeres de acuerdo al informe del 2014 (5). Quizás lo más importante en términos sanitarios se registra en el incremento de prevalencia del consumo en un 3,5% antes del 2001, 10,4% en 2011 y 18,8% en 2014. Los registros de la población general son ya antiguos (2011), y ya en esa época se evidenciaba un incremento del 1 al 7% entre 2004 y 2011 (6).

Cannabis y trastornos mentales

La búsqueda de tratamiento por parte de personas con dependencia a la marihuana en general es indirecta, es decir a partir del padecimiento generado por la comorbilidad o la inducción de otro trastorno mental, o a partir del consumo de otra droga. También es indirecta la demanda, dado que la mayoría de las veces el consumo es egosintónico. Estamos hablando de consumo compulsivo: la posibilidad de desarrollar dependencia por parte de la marihuana es realmente muy baja. Solamente en un 9%, (de los cuales un 25,50% son de uso diario) versus el alcohol en un 15% y el tabaco en un 32%. Ante la primera manifestación negativa, el sujeto adulto sano que consume marihuana de manera recreativa fácilmente puede ralea el consumo y así evitar la inducción de dependencia. Cuando así no sucede es porque nos encontraremos frente a alguna manifestación más o menos sutil de comorbilidad psicopatológica (7). Igualmente, la hipótesis de la automedicación no alcanza para justificar el vínculo entre cannabis y psicopatología. La relación es más compleja e involucra factores concomitantes que conllevan al desarrollo de patología comórbida: se incluyen factores sociodemográficos, capacidad intelectual, rasgos de personalidad, susceptibilidad a diferentes trastornos mentales, consumo de otras sustancias como tabaco y alcohol. Estamos hablando tanto del desarrollo concomitante de procesos psicóticos asociados, como procesos afectivos; bipolares (4,9% ratio de probabilidad), o depresión unipolar (7,6%) (8) entre los más prevalentes. La relación entre el consumo de cannabis y trastornos psicóticos excede el propósito de este artículo y se encuentra fuertemente documentada. Existirían diversos grupos vulnerables, ya con reacciones psicóticas transitorias por efecto directo del THC, o procesos esquizofrénicos concomitantes difíciles de distinguir. También se considera el consumo como contribución única al riesgo de padecer un trastorno psicótico, sea este específico o no (9). Indudablemente la condición médica de mayor frecuencia en asociarse al consumo corresponde al trastorno por déficit atencional (10). Si en la población general adulta se ha estimado una prevalencia del TDA/H que va del 1,2 al 7,3% (un 5% promedio) y cercana al 10% en niños y adolescentes, en cambio en la población consumidora de drogas el porcentaje asciende al menos entre un 20 al 23%. Entre los consumidores habituales de cannabis la prevalencia puede ubicarse entre el 40 y el 60%. El entrecruzamiento es complejo entre síntomas y neurobiología, sistema endocannabinoide y activación catecolaminérgica. Quizás sea la disregulación motivacional la más involucrada dentro del constructo disejecutivo afectado por el déficit atencional. El consumo genera una ilusión de motivación y alivio de tensión y ansiedad. En los adolescentes con déficit atencional que consumen marihuana el primer motivo de consulta será el deterioro del proceso de aprendizaje, incluyendo un peor desempeño en las tareas que requieren atención, memoria de trabajo, velocidad del procesamiento de la información y dificultades en las funciones eje-

cutivas. Estas alteraciones se evidencian incluso en los pacientes correctamente medicados.

Otra de las consecuencias negativas del consumo de THC en la numerosa población con déficit atencional es la aparición con más frecuencia de sintomatología psicótica, ya sea dentro de un proceso afectivo activado o no. En estos procesos psicóticos asociados al consumo de cannabis, las manifestaciones usuales se corresponden con ideación paranoica más o menos estructurada y teorías conspirativas más o menos adaptadas al contexto social. Habitualmente coexisten manifestaciones de agresividad, desinhibición, irritabilidad, ira. Son frecuentes los episodios de violencia doméstica y posibles las conductas antisociales. Muchas veces el contenido megalómano es el prevalente. A veces se evidencian amnesias, ilusiones y hasta alucinaciones que no serán auditivas. Cabe destacar que las probabilidades del TDA/H para desarrollar otros trastornos mentales asciende entre un 65 a un 89%, (fundamentalmente del espectro ansioso y del humor) siendo el consumo de sustancias uno de los principales activadores (11).

Más allá de estos trastornos comórbidos, también se puede evidenciar el deterioro cognitivo subyacente relacionado con el inicio del consumo en la adolescencia y con alta concentración de THC. Se describen alteraciones en la función ejecutiva y hallazgos de alteraciones estructurales: disminución en el volumen de la corteza prefrontal a predominio de materia gris (también en amígdala), con incremento de sustancia blanca y deterioro de su integridad en hipocampo. El deterioro se manifiesta en modificaciones en la velocidad de procesamiento psicomotriz, deterioro global de la atención, inhibición cognitiva, alteración en el patrón del sueño y polisomnografías alteradas (12). Dichas alteraciones cognitivas se traducen en un peor rendimiento académico y de producción cognitiva en general en la población de consumo habitual.

El mejor tratamiento posible en los pacientes con consumo compulsivo de marihuana será aquel que considere, entonces, la complejidad del entramado psicopatológico asociado, debiendo el clínico identificar criteriosamente prioridades y estrategias.

Eligiendo el mejor tratamiento posible

La demanda de tratamiento específico por parte de los consumidores de cannabis viene incrementándose en los últimos 10 años, tanto a nivel local como internacional. En Europa se ha duplicado del 10 al 22% con respecto a otras drogas, en América del Norte ha evolucionado del 7 al 15% y en América del Sur del 15 al 40%. En nuestro país, en el 2011 el 10,6% de los pacientes con consumo de sustancias acudió a tratamiento a partir de su dependencia al cannabis, identificando como principal motivo la conflictiva afectiva y familiar generada por el consumo compulsivo (13). La dificultad habitual al iniciar el tratamiento en adolescentes y jóvenes se corresponde con esta fuerte disociación entre los familiares y el paciente con consumo compulsivo específico. Es por esto que tan-

to las estrategias individuales como grupales que no contemplen la integración con el tratamiento familiar estarán destinadas al fracaso: las individuales porque corren el riesgo de adaptarse a una suerte de racionalización del consumo y las grupales en adolescentes en estadios precontemplativos de la adicción suelen resultar en escaladas hacia consumos más complicados por identificación con liderazgos negativos. El cribado o identificación del trastorno puede resultar también dificultoso; se recomiendan tanto los test en orina -guardando la confidencialidad del caso- como la herramienta de evaluación para adolescentes conocida como CRAFFT, herramienta validada para identificar consumos problemáticos, y trastorno por dependencia que consta de 6 preguntas.

Los ensayos clínicos controlados randomizados dan cuenta de una mayor efectividad en tratamientos organizados por distintos componentes. Nombraremos a manera de reseñas:

- La Terapia Motivacional (TM) (se focaliza en el encuentro empático, generar discrepancias con las distorsiones, rodar con la resistencia y validar el esfuerzo)
- Las intervenciones familiares multidimensionales (MDFT) (14) (tratamiento familiar sistémico focalizado de 12 sesiones para adolescentes con dependencia cannábica y su familia, se trabajan aspectos de su funcionamiento psicosocial, la interacción familiar y social)
- La terapia cognitivo-conductual (TCC), siempre con características estratégicas y personalizadas (15), de buena eficacia en situaciones asociadas a conductas antisociales.
- El Manejo Contingencial (MC) (16) (en este dispositivo son claves los refuerzos positivos que puedan definirse en relación a valores de la cultura familiar y la identificación de consecuencias también dentro del mismo sistema de valores. Siempre se utilizan los controles en orina para objetivar el proceso)

Los tratamientos son prolongados y los objetivos se van diseñando en el caso por caso y paso a paso. La utilización del análisis de orina para identificar el consumo es clave también como herramienta terapéutica que descentre el control por parte de la familia hacia el dispositivo terapéutico y adquiera así el valor de una herramienta de autocontrol para el paciente frente a la compulsión.

Otras consideraciones basadas en evidencia

La definición de la abstinencia como objetivo suele condicionar positivamente el proceso, siempre que sea flexible y se vaya reconsiderando. Siempre es mejor hacer un tratamiento que no hacer nada, ya que la evolución natural del proceso psicopatológico es a complicarse. La reducción de días de uso es un resultado razonablemente positivo, sobre todo si se tiene a la abstinencia como ideal que continúe traccionando la motivación. No existe un claro consenso acerca de cómo evaluar los resultados de los tratamientos (abstinencia o reducción del consumo).

Los tratamientos que combinan múltiples estrategias de manera flexible son más efectivos que los rígidos y estructurados. Los tratamientos de baja intensidad

de frecuencia funcionan mejor en los pacientes menos severos, ya que protegen el vínculo. Los más severos requieren mayor frecuencia. La utilización de intervenciones tecnológicas computarizadas demuestra una interesante efectividad. La propuesta de tratamiento sería lograr un proyecto de vida libre del consumo y que el mismo proyecto (nunca menor a los tres meses de abstinencia) genere la discrepancia al sistema de creencias adictivo. Intervenciones de refuerzos comunitarios: (ACRA: Adolescent Community Reinforcement Approach) (17). Tener sesiones de afrontamiento en los lugares de consumo; elementos de condicionamiento operante; visitas domiciliarias; sesiones de limpieza en la habitación; sesiones con los líderes grupales positivos y negativos; sesiones en plazas; intervenciones con vecinos y amigos; intervenciones escolares; entrenamiento en habilidades; incorporar profesores de actividad física para lograr actividad aeróbica intensa; concurrir a espectáculos musicales o caminatas en la naturaleza; utilización de la tecnología; compañeros o amigos; análisis funcional, identificación de objetivos; demostrar cierta incondicionalidad; expresar interés en el cambio y afecto, entre otros. Una clave: la persistencia en la intención de cambio.

Reducción gradual

En los pacientes ambulatorios puede ser una buena alternativa, teniendo en cuenta la vida media prolongada del cannabis en plasma, con controles de la administración por parte de terceros, logrando así no activar síntomas más severos. Se va reduciendo paulatinamente la dosis, la frecuencia y se va postergando el consumo hacia horarios más tardíos.

Intervenciones farmacológicas específicas

El desarrollo de moléculas específicas para el tratamiento de la abstinencia cannábica es muy escaso. Quizás los más importantes estudios para el clínico sean los estudios negativos como los que viene realizando Haney desde el 2002 (18), donde se demuestra no solo que la mayoría de los antipsicóticos no disminuyen los síntomas de abstinencia, sino que los incrementan, aumentando las más de las veces el consumo: es el caso de la quetiapina y la olanzapina. Es por eso que muchas veces frente a la presencia de sintomatología psicótica inducida en pacientes ambulatorios (o con internaciones domiciliarias) la estrategia recomendable será la de motivar y focalizar en la abstinencia antes que medi-

car con antipsicóticos; la mayoría de las veces la sintomatología desaparece a poco de suspender el consumo. Tampoco serían mejores que el placebo el ácido valproico o el bupropion. Si bien hay estudios que avalan la utilización de zolpidem de duración prolongada para tratar el insomnio pertinaz, es sin duda el aminoácido N acetil cisteína (NAC) el que ha demostrado mayor eficacia en tratar los síntomas de abstinencia. El mecanismo de acción sería mediante la modulación de glutamato. Puede ser usado frente a casos incluso severos o refractarios, junto con intervenciones psicosociales. Fue aprobado por la FDA para la infancia como mucolítico en 1963, por ende es una molécula básicamente sin riesgos que se consigue como complemento nutricional, y es barato. Los estudios de Gray detallan la dosis de dos comprimidos de 600mg/día asociada a estrategias contingenciales. Nunca será eficaz aislado, sin estrategia específica (19). También es promisoria la utilización de "agonistas" cannabinoides como la Nabilona, cannabinoide de origen sintético semejante al cannabidiol (CBD), que como este presenta más efectos terapéuticos que el THC, generando sobre todo acción ansiolítica y antidepresiva. No produce el "high" propio del THC y tampoco su actividad neurotóxica. Se comercializa en México, USA, Canadá y Gran Bretaña. La gabapentina en dosis de 1200 mg/día ha demostrado disminuir los síntomas de abstinencia de cannabis en estudios randomizados.

Conclusiones

La definición de la abstinencia cannábica y de su consumo compulsivo como procesos mórbidos mentales asociados a otros trastornos mentales junto con el incremento superlativo de la prevalencia de dichos trastornos en nuestra región, sobre todo en la población adolescente, nos permiten identificar y diagnosticar claramente una patología social compleja; un nuevo problema de la Salud Pública de envergadura. Al definirse como problemática de la Salud Pública estamos refiriéndonos entonces a costos sociales, humanos y económicos. A minusvalía y eventual discapacidad. La necesidad de proveer al clínico de nuevas herramientas frente a nuevos problemas desde un paradigma científico racional se vuelve prementoria. El modelo científico nos invita nuevamente a crear otras formas eficaces de psicoterapia posibles con nuestra mirada, con nuestro bagaje de conocimiento y experiencia heredados, en un mundo que sigue su evolución y nos interpela ■

Referencias bibliográficas

1. Asociación Americana de Psiquiatría, DSM 5. Arlington, VA. Asociación Americana de Psiquiatría, 2013. 271.
2. Budney, A.J. y col. (2006). The Cannabis withdrawal syndrome. *Current Opinion in Psychiatry* 19, 233-238.
3. Oficina de las Naciones Unidas contra las drogas y el delito. [Internet] Disponible en: www.unodc.org. *Informe mundial sobre las drogas*, 2016. 4-6.
4. Informe sobre uso de drogas en las Américas. CICAD-OEA. 2015. p73-78 [Internet] Disponible en: www.cicad.oas.org.
5. Sexto estudio Nacional sobre consumo de sustancias psicoactivas en estudiantes de enseñanza media 2014. Sedronar. p. 34-38. [Internet] Disponible en: www.observatorio.gov.ar.
6. Tendencia en el consumo de sustancias psicoactivas en Argentina 2004-2020, 2011. Sedronar. p 16-18. [Internet] Disponible en: www.observatorio.gov.ar.
7. Fernandez - Artamendi S. y col. (2011) Cannabis y salud mental. *Actas Esp Psiquiatr* 2011; 39:180-90.
8. Arendt M. y col. Psychopathology among cannabis-dependent treatment seekers and association with later substance abuse treatment. *Journal of Substance Abuse treatment* 2007; 32:113-9.
9. Bhattacharyya S et al. Induction of psychosis by 9-tetrahydrocannabinol reflects modulation of prefrontal and striatal function during attentional salience processing. *Arch Gen Psychiatry*. 2009.
10. Daigre C. y col. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad y dependencia de sustancias depresoras. Una revisión. *Adicciones*. 2013, vol.25, n.2: 171, 186.
11. Sobalski, E. Psychiatric comorbidity in Adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2006. 256:i26.
12. Tapert et al. Longitudinal study of cognition among adolescent marijuana users over three weeks of abstinence. *Addictive Behaviors*, 2010. Vol 35 (11) 970-976.
13. Una mirada específica sobre la problemática del consumo y abuso de marihuana, Observatorio Argentino de Drogas, 2011. p30,80. [Internet] Disponible en: www.observatorio.gov.ar.
14. Rigter y col. Multidimensional family therapy lowers the rate of cannabis dependence in adolescents: a randomized controlled trial in western European outpatient settings, drug and Alcohol Dependence, 2013. Vol. 130 (1) 85-93.
15. Hendriks, V. Treatment of adolescents with cannabis use disorder: Main findings of a randomized controlled trial comparing multidimensional family therapy and cognitive behavioral therapy in the Netherlands, Drug and Alcohol Dependence, 2011. Vol. 119 (1) 64-71.
16. Carroll, K et al. Combining cognitive behavioral therapy and contingency management to enhance their effects in treating cannabis dependence. *Addiction*, 2012. Vol 107, 1650-1659.
17. Dennis M., The Cannabis Youth Treatment (CYT) Study: Main findings from two randomized trials. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 2004. Vol. 27 (3) 197-213.
18. Management of cannabis withdrawal, 2016. 1-13. [Internet] Disponible en: www.ncpic.org.au.
19. Gray KM. a double-blind randomized trial on NAC in cannabis dependent adolescents, *Am J Psychiatry*. 2012. 805-12.

Complicaciones psiquiátricas del uso de cannabis

Adriana Verónica Bulacia

*Médica Psiquiatra, División Toxicología, Hospital Juan A. Fernández
Docente adscripta del Departamento de Psiquiatría y Salud Mental, Facultad de Medicina, UBA
E-mail: adrianabulacia@gmail.com*

Introducción

Los cannabinoides naturales y sintéticos (marihuana, spice, medicamentos) actúan sobre el sistema endocannabinoide que integra y modula un amplio rango de procesos fisiológicos incluyendo motivación, recompensa, homeostasis emocional, dolor, aprendizaje y memoria (1).

Desde el punto de vista psiquiátrico se destacan dos derivados con funcionalidad opuesta: el Δ^9 tetrahidrocannabinol (THC) y el cannabidiol (CBD). El THC es res-

ponsable de los efectos psíquicos buscados, es ansiogénico, pro-psicótico y empeora la cognición. El cannabidiol mejora la cognición, es ansiolítico y antipsicótico (2), compensaría los efectos del THC.

Un dato relevante para considerar los resultados de investigaciones pasadas y las complicaciones clínicas es que la proporción de THC subió del 4 al 12-14% en los preparados actuales con respecto a 20 años atrás.

Resumen

Los cannabinoides naturales y sintéticos modifican la actividad moduladora del sistema endocannabinoide. Se analizan las complicaciones psiquiátricas inducidas por cannabis, es decir aquellas que se inician con la intoxicación pero persisten más allá de la eliminación de la droga (trastornos cognitivo, psicótico y de ansiedad) y el desarrollo de la conducta adictiva. La adolescencia es el período de mayor vulnerabilidad para el impacto cognitivo. La psicosis inducida por cannabis se ha relacionado con consumo de alta concentración de tetrahidrocannabinol y con rasgos de personalidad de ansiedad y somatizaciones. La incidencia de ansiedad se relaciona con el efecto cannabinoide pero aún más con cambios neurobiológicos de la adicción.

Palabras clave: Cannabis - Adicción - Cognición - Psicosis - Ansiedad

PSYCHIATRIC COMPLICATIONS OF CANNABIS USE

Abstract

Natural and synthetic cannabinoids modify the modulatory activity of the endocannabinoid system. Psychiatric complications induced by cannabis are analyzed, i.e. those that start with intoxication but persist beyond the removal of the drug (cognitive, psychotic and anxiety disorders) and the development of addictive behavior. Adolescence is the period of greatest vulnerability to cognitive impact. Cannabis-induced psychosis has been linked to consumption of high concentration of tetrahydrocannabinol and personality traits of anxiety and somatization. The incidence of anxiety is related to the cannabinoid effect but even more with neurobiological changes of addiction.

Keywords: Cannabis - Addiction - Cognition - Psychosis - Anxiety

En este artículo revisaremos las complicaciones psiquiátricas de los cannabinoides, Incluimos los trastornos inducidos (cognitivo, psicótico y ansiedad/depresión) es decir, las manifestaciones psicopatológicas que persisten más allá de la intoxicación como así también el desarrollo de conductas adictivas.

El trastorno por consumo de cannabis

Las chances estimadas de desarrollar adicción al cannabis después de experimentar es 8.9%, más bajo que cocaína (20.9%) o alcohol (22.7%) (3).

Además de los efectos psíquicos sobre la percepción o el ánimo buscados, todas las sustancias psicoactivas tienen propiedades de refuerzo. Al principio se tiende a re-experimentar por el efecto gratificante (refuerzo positivo) y con el tiempo, para aliviar el malestar de su privación (refuerzo negativo) determinando el pasaje del uso voluntario al uso compulsivo. El uso crónico de estas sustancias, incluido el cannabis, genera cambios neuroplásticos persistentes en diferentes circuitos cerebrales, que subyacen a la conducta adictiva incluyendo el craving o deseo irresistible, el consumo a pesar del daño y la persistente vulnerabilidad a la recaída. Estos cambios ocurren en el sistema cerebral de recompensa (SCR), en el sistema de respuesta al estrés (SRE) y en el de toma de decisiones (STD) (4).

El SCR es activado por reforzadores motivacionales naturales (comida, sexo, etc.) y por las sustancias de abuso. El cannabis lo produce mediante el aumento del firing neuronal dopaminérgico en área tegmental ventral, no por activación directa como la cocaína, sino por agonismo CB1 en el sistema opioide que integra y modula esta red. También incrementa el firing noradrenérgico en áreas de relevancia comportamental, contribuyendo a cierto efecto aversivo que limitaría el consumo.

Crónicamente se constata incremento de los niveles de CRF (factor liberador de corticotrofina) en la amígdala cerebral, relacionado con respuesta alterada al estrés y abstinencia. Asimismo los cannabinoides exógenos reducen la disponibilidad de receptores CB1 y aumentan el clearance enzimático del endocannabinoide anandamida. Su déficit se asocia a malestar emocional y trastornos del sueño (5).

Las modificaciones también afectan a circuitos relacionados con la toma de decisiones. Los estudios de corteza prefrontal dorsolateral y orbitofrontal evidencian con frecuencia déficits, que determinan un debilitamiento de la voluntad para resistir el consumo (6).

El estudio de los cambios neurobiológicos y su grado de reversibilidad permite comprender la persistencia de la conducta adictiva y la vulnerabilidad a la recaída.

Por otra parte, el usuario crónico severo tiene reducida la respuesta motivacional a estímulos naturales, traduciéndose en falta de gratificación e interés en actividades de la vida cotidiana, conservándose la respuesta para drogas de abuso. Este problema obedecería a cambios en la neurotransmisión dopaminérgica (sensibilidad disminuida en RD2 y aumentada en los RD1) (7) y al detrimento del funcionamiento endocannabinoide (reducción de CB1 y anandamida). Podría

corresponder a lo que se conoce como síndrome amotivacional que fue descrito (McGlothlin, 1968) como apatía y déficits cognitivos (concentración, seguimiento de rutinas y gestión de material nuevo) (8).

Trastornos cognitivos

Distintos trabajos verifican en la intoxicación, alteraciones en funciones ejecutivas, atención, memoria de trabajo y habilidades motoras y verbales; son dosis dependiente y remiten en la abstinencia mayor a un mes. El THC altera la plasticidad neuronal (fenómenos de LTP y LTD) y disminuye la liberación de acetilcolina en hipocampo (9). Altos niveles de cannabidiol serían protectivos. La disfunción persistente tiene relación con la cantidad y frecuencia del consumo, el tiempo de abstinencia, y la edad de inicio.

Estudios de neuroimágenes encuentran diferencias estructurales entre usuarios de cannabis y controles en áreas temporal medial, frontal y cerebelo, pero carecen de correlación neuropsicológica o diferenciación por cantidad y frecuencia de consumo. La reducción del volumen hipocampal se relaciona más con la intensidad del consumo que con la edad (10).

Hay evidencias de alteración funcional de la conectividad especialmente en hipocampo y circuito frontotemporal.

Se ha establecido la relación del impacto cognitivo del cannabis con el estado de maduración cerebral, siendo la adolescencia el período de mayor vulnerabilidad. Los cannabinoides exógenos tendrían efectos disruptivos en los procesos de neurodesarrollo (poda y mielinización), donde el sistema endocannabinoide tiene un importante papel.

El estudio de la cohorte de Dunedin (11) con 1037 sujetos seguidos desde el nacimiento hasta los 38 años, con evaluaciones cognitivas al inicio y al final del seguimiento, halló declinación cognitiva persistente en aquellas personas que iniciaron consumo intenso en la adolescencia.

En sentido inverso, la reducción en la corteza orbitofrontal a los 12 años es factor predictivo de adicción a cannabis a los 16 años (12).

Psicosis inducida por cannabis (PIC)

Se acuerda históricamente en la existencia de una forma transitoria de psicosis, conceptualizada como reacción cerebral. El episodio es agudo, de inicio durante la intoxicación y persistencia luego de la eliminación de la droga. Remite en menos de un mes. El uso diario de cannabis duplica el riesgo de su ocurrencia.

La administración de Δ^9 THC a voluntarios sanos indujo una reacción paranoide esquizofrenia-like, dosis dependiente, de resolución rápida con la eliminación (13). El efecto pro-psicótico del THC puede originarse en una sobre estimulación CB1 en el estriado y en la interacción de los sistemas endocannabinoide y dopaminérgico. Estos hallazgos confirman que el THC puede inducir reacciones psicóticas transitorias en sujetos sin enfermedad psiquiátrica (14).

Los pacientes con PIC tienen un perfil más “neurótico”, con somatizaciones, síntomas obsesivo-compulsivos, susceptibilidad interpersonal, depresión, ansiedad y fobias, en comparación con la esquizofrenia, y con mayor conservación de la conciencia de enfermedad. La psicosis se debería a la interacción sustancia-rasgos de personalidad (15). La administración endovenosa de Δ^9 THC permitió identificar los mecanismos cognitivos que llevan a la paranoia encontrando que el THC dispara pensamientos paranoides en sujetos vulnerables y que éstos surgen a partir de afecto negativo (ansiedad, preocupación, pensamientos negativos sobre el yo) y experiencias anómalas (16).

Las investigaciones para diferenciar la PIC de la esquizofrenia se orientan a la identificación de endofenotipos. Se determinó que la inhibición del prepulso se encuentra afectada en los pacientes con PIC, pero sólo a los 30ms y no a los 120ms como ocurre en la esquizofrenia y familiares (17).

Se han reportado casos de PIC por formulaciones para vía oral (pastillas, panificados y bebidas). Las diferencias farmacocinéticas en el inicio de los efectos por vía oral (1-3 horas), la existencia de un metabolito (11-OH-TH de mayor eficacia CB1 y la eliminación más lenta, aumentarían la probabilidad de ocurrencia de psicosis (18). También emergen reportes de PIC por preparados de aceites o ceras con alta concentración de THC (90%) que se inhalan en pipas de vidrio. Dos casos experimentaron síntomas positivos, confusión, agitación y catatonía (19).

Ansiedad y depresión

El sistema endocannabinoide participa en la integración de la percepción de estímulos externos (input sensorial) e internos (endócrinos, parácrinos, metabólicos y neuronales) y la activación de respuestas autonómicas, hormonales y conductuales de miedo, ansiedad y estrés, permitiendo la adaptación del organismo a su cambiante entorno. Recientemente se han descifrado los mecanismos celulares y moleculares subyacentes a este proceso.

El efecto de los cannabinoides puede ser ansiolítico a dosis bajas y ansiogénico a dosis altas. Puede variar según la composición de los distintos cannabinoides (THC/CBD) (20). Estudios preclínicos y clínicos determinan que el detrimento de la señalización CB1 se relaciona con ansiedad y depresión, pudiendo ocurrir por antagonistas como el rimonabant (que fue retirado del mercado por ocurrencia de depresión en pacientes tratados por obesidad) o por down-regulation en el usuario crónico de cannabis (21).

La evidencia epidemiológica indica una posible asociación entre dependencia al cannabis y trastornos de ansiedad y depresión (22). El hecho de que la asociación se haya establecido para adicción y no para el uso de cannabis implica que no sólo estaría involucrado el sistema endocannabinoide, sino otros componentes del sistema de respuesta al estrés (noradrenalina, CRF, cortisol) que se han establecido como cambios neurobiológicos centrales de la dependencia de sustancias.

Conclusiones

El uso de cannabis puede pasar del uso voluntario al compulsivo a partir de sus efectos en los circuitos relacionados con la adicción y la motivación. El cannabis tiene impacto sobre el aprendizaje y la memoria dado que interfiere en la plasticidad neuronal. La adolescencia es el período de mayor vulnerabilidad para el impacto cognitivo. La psicosis inducida por cannabis se ha relacionado con consumo de dosis grandes, alta concentración de tetrahidrocannabinol y con rasgos de personalidad de ansiedad, somatizaciones y fobia. Puede ser desencadenada experimentalmente en sujetos sanos. La incidencia de ansiedad se relaciona con el efecto cannabinoide pero aún más con cambios neurobiológicos de la adicción.

Conflictos de intereses

El autor no declara conflictos de intereses ■

Referencias bibliográficas

1. Parsons LH, Hurd YL. Endocannabinoid signalling in reward and addiction. *Nat Rev Neurosci.* 2015 Oct; 16(10):579-94.
2. Bhattacharyya S. Opposite Effects of D-9-Tetrahydrocannabinol and Cannabidiol on Human Brain Function and Psychopathology. *Neuropsychopharmacology* 2010; 35, 764-774.
3. National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC). *Drug Alcohol Depend.* 2011; 115, 120-130.
4. Koob, G. F. & Volkow, N. D. Neurocircuitry of addiction. *Neuropsychopharmacology* 2010; 35, 217-238.
5. Curran H. Keep off the grass? Cannabis, cognition and addiction. *Nat Rev Neurosci.* 2016 May; 17(5):293-306.
6. Bechara A. Decision making, impulse control and loss of willpower to resist drugs: a neurocognitive perspective. *Nat Neurosci. Rev* 2005 Nov; 8(11):1458-63.
7. Koob GF. Neurobiological substrates for the dark side of compulsivity in addiction. *Neuropharmacology.* 2009; 56 Suppl 1:18-31.
8. Volkow N. Effects of Cannabis Use on Human Behavior, Including cognition, motivation, and psychosis: A Review. *JAMA Psychiatry.* 2016; 73(3):292-297.
9. Haj-Dahmane S. Regulation of plasticity of glutamate synapses by endocannabinoids and the cyclic-AMP/protein kinase A pathway in midbrain dopamine neurons. *J Physiol* 2010; 588.14:2589-2604.
10. Lorenzetti, V. The association between regular cannabis exposure and alterations of human Brain morphology: an updated review of the literature. *Curr. Pharm. Des* 2014; 20,2138-2167.
11. Meier, M.H Persistent cannabis users show neuropsychological decline from childhood to midlife. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* 2012; 109,E2657-E2664.
12. Cheetham, A. Orbitofrontal volumes in early adolescence predict initiation of cannabis use: a 4-year longitudinal and prospective study. *Biol. Psychiatry* 2012; 71,684-692.
13. D'Souza DC. The psychotomimetic effects of intravenous delta-9-tetrahydrocannabinol in healthy individuals: implications for psychosis. *Neuropsychopharmacology.* 2004; 29(8):1558-1572.
14. Morrison PD, The acute effects of synthetic intravenous Delta9-tetrahydrocannabinol on psychosis, mood and cognitive functioning. *Psychol Med.* 2009 Oct; 39(10):1607-16.
15. Rubio G, Psychopathologic differences between cannabis-induced psychoses and recent-onset primary psychoses with abuse of cannabis. *Comprehensive Psychiatry* 2012; 53:1063-1070.
16. Freeman D. How Cannabis Causes Paranoia: Using the Intravenous Administration of Δ 9-Tetrahydrocannabinol (THC) to Identify Key Cognitive Mechanisms Leading to Paranoia. *Schizophrenia Bulletin* 2015; vol. 41 no. 2 pp. 391-399.
17. Winton-Brown T. Sensorimotor gating, cannabis use and the risk of psychosis *Schizophrenia Research* 2015; 164: 21-27.
18. Hudak M. Edible Cannabis-Induced Psychosis: Intoxication and Beyond. *Am J Psychiatry* 2015 sep; 172:911-912.
19. Pierre J. Cannabis-induced psychosis associated with high potency "wax dabs". *Schizophrenia Research* 2016; 172:211-212.
20. Moreira FA1, Lutz B. The endocannabinoid system: emotion, learning and addiction. *Addict Biol.* 2008 Jun; 13(2):196-212.
21. Lutz B. The endocannabinoid system in guarding against fear, anxiety and stress. *Nat Rev Neurosci.* 2015 Dec; 16(12):705-18.
22. Zvolensky M. Lifetime associations between cannabis, use, abuse, and dependence and panic attacks in a representative sample. *Journal of Psychiatric Research* 2006; 40:477-486.

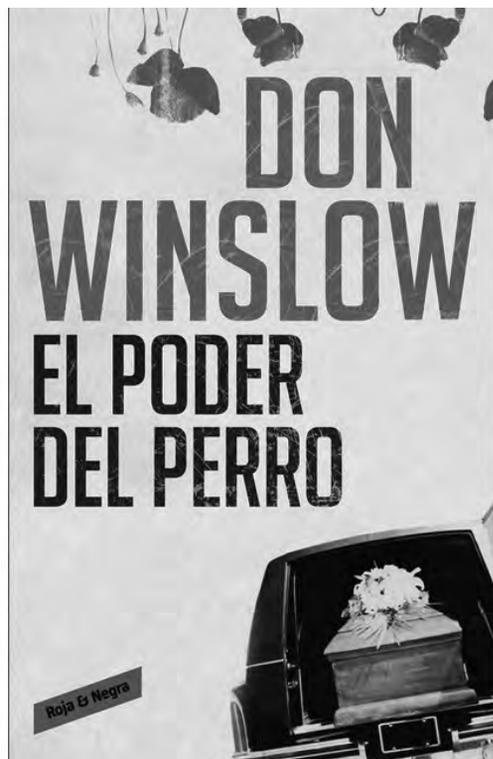
Lecturas y señales



El poder del perro

Daniel Matusevich

Haciendo juego con el dossier sobre marihuana, nos pareció apropiado acercar a nuestros siempre improbables lectores una de las novelas policiales más significativas acerca del tema de la droga en los últimos tiempos,



Autor: Don Winslow
Roja & Negra, 2009.

tal vez junto con *La Reina del Sur*, del siempre polémico y prolífico Arturo Pérez-Reverte.

Winslow y Pérez-Reverte comparten más de un rasgo: trabajaron o trabajan de periodistas, viven existencias agitadas y se documentan de manera absolutamente exhaustiva antes de empezar a escribir. Y ambos han escrito dos novelas breves muy significativas acerca del paso del tiempo y los cambios que el mismo va produciendo en la identidad de quienes lo franquean; nos referimos a *El último verano de Frankie Machine* (aventuras / desventuras de un gánster envejecido) y a *El maestro de esgrima* (aventuras / desventuras de un profesor de esgrima envejecido). Estamos entonces frente a ese grupo de escritores donde obra y vida interactúan dando lugar a la figura del escritor aventurero, selecto club con miembros como London, Hemingway, Greene, Bowles y Melville, entre otros. Viajeros reales, sí, pero también la sensibilidad y el estilo de quien camina en otra dirección, sin destino quizá, hacia dentro, como en un éxodo sin fin.

En este caso asistimos a las peripecias de un grupo de personajes dibujados por alguien que conoce el oficio: los Barrera, narcos y asesinos imposibles de olvidar; Art Keller, como escéptica y desalentada contraparte, y toda una galería de secundarios que en realidad son principales. A poco de avanzar en la lectura, los lectores más atentos registrarán el trepidante ritmo cinematográfico de la misma, que la emparenta con las mejores historias del malogrado Sam Peckinpah; por esto se hace muy difícil de interrumpirla una vez iniciada, justamente como si estuviéramos viendo una película. El modo de escritura está emparentado con la de uno de los maestros

del género, James Ellroy: frases cortas, afiladas y precisas que requieren de un lector atento, sin llegar en ningún momento a lo intrincado del autor del *Cuarteto de Los Ángeles*. Si bien nos encontramos frente a una ficción, los elementos de la realidad presentes la hacen mucho más inquietante, hecho que podemos constatar fácilmente con sólo informarnos acerca de la situación del comercio de drogas en México y los Estados Unidos.

Con la guerra contra el narcotráfico de fondo, queda plasmado un lienzo en donde nadie queda bien parado: narcotraficantes, asesinos, gobernantes, la D.E.A., prostitutas y hasta un sacerdote bailan una danza macabra en la cual víctimas y victimarios intercambian sus lugares permanentemente. Un elemento que vale la pena significar, difícil de manejar desde lo técnico, es el paso del tiempo, ya que vamos desde la década del setenta hasta el año 2004, siguiendo personajes y situaciones que en ningún momento pierden densidad e intensidad dramática; quizás sea por esto que Rodrigo Fresán, en un prólogo absolutamente imprescindible (otro más) plantea que "... una percepción ajustada pero a la vez injusta definiría 'El poder del perro' como una versión narco-mex de

'El padrino' de Mario Puzo... la saga que abarca varias generaciones de una familia indestructible que, por esas cosas de la vida, se dedica a destruir personas y a fabricar muertos".

La aparición de México como fondo y escenario habilita otra línea de análisis no menos interesante que las anteriores: este libro está atravesado de punta a punta por los fantasmas de Bolaño, Vila-Matas, Lowry, Ford y tantos otros que eligieron ese país para contar historias alucinadas de fantasmas, en una geografía onírica donde parecería que todo puede suceder. México nunca da respiro, como bien lo pueden atestiguar poetas perdidos, cónsules alcohólicos o escritores en fuga.

En resumen, un *tour de force* por el lado oscuro del alma humana, con un guía de primera para intentar atravesar indemnes las más de setecientas páginas de un verdadero infierno al norte y al sur del río Bravo.

Así escribe Winslow:

"Debieron de oponer resistencia cuando se dieron cuenta de lo que iba a suceder. Sacados de sus camas en plena noche, arrastrados al patio, alineados contra la pared... Alguien tuvo que resistirse al final, porque hay muebles volcados. Muebles de patio de hierro forjado. Cristales rotos sobre el cemento" ■

Johann Hari en Argentina



Escritor y periodista inglés, Johann Hari se hizo mundialmente conocido por sus artículos publicados en prestigiosos medios de prensa como *The New York Times*, *Los Angeles Times*, *The Guardian*, *Le Monde*, *The Independent* y *The Huffigton Post* sobre el consumo de sustancias. En dos ocasiones fue nombrado el periodista del año por Amnistía Internacional en el Reino Unido.

En enero de 2015 publicó el libro *Chasing the scream* (Tras el grito), una investigación que lo llevó a viajar durante tres años por diferentes lugares de mundo para conocer personalmente personajes y situaciones sociales ligados al tema del consumo de drogas. Su objetivo fue develar los secretos de la guerra contra las drogas. Esa experiencia lo llevó a afirmar que *“todo lo que sabemos sobre la adicción es incorrecto”*, y a denunciar una disparidad notable entre lo que se transmite y lo que en realidad sucede: *“La guerra contras las drogas obedece a motivos muy distintos de los que nos cuentan a través de los diferentes medios de comunicación -polemiza el autor-; la mayoría de nuestros principios básicos sobre las sustancias psicoactivas no responden a la verdad [...] la guerra contra las drogas*

no es ni mucho menos como nos han relatado los políticos desde hace cien años”. En su libro sostiene que castigar y avergonzar a quienes consumen drogas crea un sinfín de problemas adicionales en la sociedad y propone una estrategia distinta: legalizar de manera paulatina las drogas y utilizar el dinero destinado al castigo de los adictos a la financiación de un tratamiento personal y humano.

Este escritor y periodista desafía a repensar sobre la penalización de las drogas, la adicción, la criminalización de los pacientes adictos, el prohibicionismo como medida utilizada en varios países del mundo durante cien años, invitando a realizar un cambio radical en la forma de enfocar una de las cuestiones más controvertidas y relevantes de nuestra época.

El 27 de febrero de 2017, Johann Hari visitará la Argentina y dictará dos conferencias en Buenos Aires, las mismas se llevarán a cabo en el CONICET y en la Facultad de Derecho de la Universidad de Buenos Aires. Ambos eventos, que serán gratuitos y abiertos al público en general, cuentan entre otras numerosas entidades ligadas al tema con el auspicio de:

CONICET, Asociación de Psiquiatras Argentinos (APSA), Capítulo de Psiquiatras en Formación (PEF/APSA), Agrupad, Equipo Argentino de Toxicomanías, Asociación del Pensamiento Penal y Asociación Argentina de Salud Mental (AASAM).