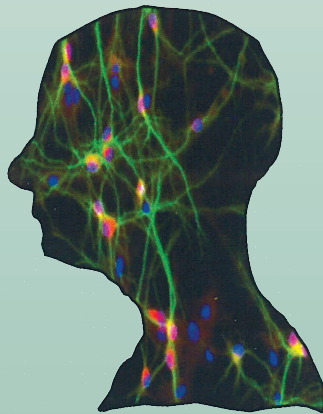




ASPECTOS PSIQUIÁTRICOS DEL CONSUMO DE CANNABIS: CASOS CLÍNICOS



Coordinadores

Francisco Arias Horcajadas

José Antonio Ramos Atance

RED MADRILEÑA DE INVESTIGACIÓN SOBRE CANNABIS

**ASPECTOS PSIQUIÁTRICOS
DEL CONSUMO DE CANNABIS:
CASOS CLÍNICOS**

Coordinadores

Francisco Arias Horcajadas

José Antonio Ramos Atance



ISBN: 978-84-691-1315-8

Depósito Legal: M-9913-2008

Sociedad Española de investigación en cannabinoides (SEIC)

Dpto. Bioquímica. Facultad de Medicina.

Universidad Complutense de Madrid

28040 Madrid

Imprime:

Reprografía Digital y Servicios CEMA,S.L.

C/ Resina, 13-15, nave 2-5 Madrid 28021.

Todos los derechos reservados. Este libro no podrá ser reproducido por ningún medio, ni total ni parcialmente, sin el previo permiso escrito del autor y del editor.

Índice

Prólogo	5
Introducción	7
Capítulo 1. Neurofisiología de la acción psicotogénica del cannabis y endocannabinoides	9
Capítulo 2. La atención primaria ante el consumo de cannabis en adolescentes: nuevos paradigmas en su abordaje y prevención (resiliencia y contextos sociales sostenibles)	27
Capítulo 3. Cannabis y trastornos afectivos	45
Capítulo 4. Trastornos de ansiedad y cannabis	65
Capítulo 5. Relaciones entre psicosis y cannabis	75
Capítulo 6. Cannabis y trastornos de personalidad	89
Casos clínicos	105
Discusión sobre casos clínicos	185
Autores	191

Prólogo

Tras la gran acogida del recientemente editado “Aspectos psiquiátricos del consumo de cánnabis”, tengo el honor de prologar “Trastornos psiquiátricos asociados al consumo de cánnabis: casos clínicos”, publicación que viene a profundizar en el conocimiento sobre los riesgos derivados del consumo de cánnabis.

En este caso cobra especial relevancia la aportación de casos clínicos que muestran, ya en personas concretas, en pacientes, la patología psiquiátrica relacionada con el consumo de cánnabis. Es este un avance esencial para quienes deben abordar diariamente, en sus consultas, cuadros psiquiátricos asociados al consumo del cánnabis. Y esencial también para quienes nos vemos en la obligación de transmitir a la sociedad, una y otra vez, los riesgos reales de consumir cánnabis, y la inconsciencia o maldad de quienes defienden su inocuidad, banalizando así su consumo.

Ante el discurso demagógico de quienes defienden sus bondades y confunden, intencionadamente, uso terapéutico de sus derivados y consumo lúdico, nuestra mejor respuesta, la de los responsables públicos en materia de drogodependencias, y la de todo aquel que quiera abordar este tema con seriedad, es la verdad. La verdad que la evidencia científica nos aporta; en su justa medida, sin exagerar ni disimular nada.

La ciencia, en esta ocasión de manos de la Sociedad Española de Investigación en Cannabinoides, con el respaldo del Observatorio Regional sobre Drogodependencias y Otros Trastornos Adictivos, nos dice que ya hemos pasado de la teoría a la práctica y a la demostración empírica, y para ello reúne a un grupo de técnicos que aportan casos clínicos, transmitiéndonos su conocimiento.

Desde la Agencia Antidroga acogemos con gran satisfacción y esperanza esta nueva aportación al conocimiento de la problemática médica asociada al consumo de cánnabis, y estamos seguros de que la publicación será, al menos, tan bien acogida y tan útil como su precedente en esta materia.

Manuel Molina Muñoz

Director gerente de la Agencia Antidroga de la Comunidad de Madrid.

Introducción

El aumento en el consumo de cannabis que se ha producido en los últimos años, viene acompañado por una mayor cantidad de peticiones de tratamiento en los centros de salud. Los profesionales a los que se dirige esta demanda se encuentran ante un número creciente de adolescentes y jóvenes que cuentan sus problemas con esta droga (dependencia, insomnio, ansiedad, apatía..) y que demandan ayuda para superarlos o incluso para retirarse del consumo.

Por otro lado es cada vez mayor el número de informes científicos en los que se indica la posible influencia del consumo de cannabis en la aparición de diversos trastornos psiquiátricos entre los que destacan los de ansiedad, los relacionados con el estado de ánimo y por su especial gravedad, los trastornos psicóticos. Esto implica que los profesionales que se enfrentan a esta problemática necesitan disponer de una información sobre estos temas, que pueda servirles de referencia en su trabajo.

El 25 de Octubre del 2007, tuvo lugar una reunión en la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense, con la que pretendíamos cubrir dos objetivos. El primero, ampliar la información de tipo general recogida en el libro “Aspectos psiquiátricos del consumo de cannabis”. El segundo, abordar la problemática relacionada con la práctica clínica diaria asociada al consumo de cannabis. Con este motivo, se discutieron diversos casos clínicos en el intento de ir teniendo un conocimiento, lo mas extenso y profundo posible, sobre la problemática real que, desde un punto de vista psiquiátrico, aparece asociada al consumo de esta droga.

Los casos clínicos descritos que aparecen en la segunda parte de este libro aportan una información de enorme interés sobre la relación entre consumo de cannabis y sus consecuencias psicopatológicas. Esta información es complementaria de la que

ofrecen los grandes estudios epidemiológicos que se han revisado en los artículos que aparecen en la primera parte. Estos estudios ofrecen información sobre lo que ocurre a nivel poblacional, es decir, si el consumo de cannabis conlleva un mayor riesgo de cuadros psicóticos o afectivos, pero no nos informan de lo que ocurre a nivel individual. Los casos clínicos aportan esa visión, nos indican que puede ocurrir en un individuo concreto.

Su lectura puede proporcionarnos una información interesante y bastante útil para la práctica clínica habitual. Es la forma de poder aprender de nuestros pacientes y la manera de que surjan preguntas de investigación que después deben servir para el desarrollo de estudios clínicos. Su interpretación nos puede permitir conocer mejor lo que sucede con el consumo de cannabis y puede dar lugar a múltiples interrogantes que nos hagan pensar sobre el tema y a los que debemos intentar dar una respuesta científicamente válida a través de estudios clínicos metodológicamente adecuados.

El que en la reunión antes citada, la amplia mayoría de los asistentes participara en la discusión de los casos presentados y la calidad y cantidad de los argumentos empleados, confirmo la existencia de un interés sobre el tema y reforzó nuestra idea inicial de la utilidad de su publicación. Por lo tanto, los casos que aparecen aquí recogidos son un adelanto, de lo que podría ser un nuevo libro que contenga el mayor número posible de casos diferentes que nos permitan profundizar en el conocimiento de las relaciones entre consumo de cannabis y alteraciones psiquiátricas.

Os invitamos a enviarnos aquellos casos de vuestra práctica clínica que puedan ser interesantes para aumentar y/o complementar los que aparecen en este libro a alguna de las siguientes direcciones:

jara@med.ucm.es y FArias@fhalthcorcon.es

Para finalizar solo queda agradecer el apoyo recibido de la Agencia Antidroga, el Instituto de Adicciones de Madrid, la AMAPA y la SEIC para la organización de la reunión y del Observatorio Regional sobre Drogodependencias y Otros Trastornos Adictivos de la Comunidad de Madrid para la financiación de este libro.

*Francisco Arias Horcajadas
José Antonio Ramos Atance*

Neurofisiología de la acción psicotogénica del cannabis y endocannabinoides

1

E. Fernández Espejo y B. Galán Rodríguez

1.1. Introducción

Es evidente que el cannabis es una droga que se consume por sus efectos sobre el sistema nervioso, y que el consumo continuado induce dependencia. El efecto nervioso pivota sobre el hecho que existe un sistema cannabinoide endógeno con sus receptores propios sobre los que el cannabis accede a la función central. Al modificarse la química cerebral, el abuso de la droga podría inducir efectos adversos de naturaleza psicótica al igual que los inducen otras drogas como los psicoestimulantes anfetamínicos. Sin embargo, la asociación entre cannabis y psicosis es motivo de controversia. Algunos autores defienden la existencia de una entidad independiente o “psicosis cannábica” del mismo modo que existe la “psicosis anfetamínica” (Thacore y Sukhla, 1976; Núñez-Domínguez y Gurpegui, 2002). Otros autores por el contrario niegan la existencia de un cuadro nosológico independiente (Thornicroft, 1990; Thomas, 1993), y proponen que el cannabis influye en el desarrollo de la psicosis y/o esquizofrenia ya establecidas, o bien es un factor de riesgo (dentro de los distintos factores genéticos y ambientales) para padecer una futura psicosis.

Es bien conocido que la intoxicación aguda producida por el consumo de cannabis en personas sanas suele cursar con un episodio con todas las características de un estado psicótico: confusión, ideas delirantes, alucinaciones, ansiedad y agitación. Sin embargo dicho episodio es pasajero y cesa tras eliminarse del organismo los componentes psicoactivos del cannabis, principalmente el Δ -9-tetrahidrocannabinol (Δ -9-THC). Ocurre lo mismo en pacientes esquizofrénicos medicados, pues la administración intravenosa de Δ -9-THC induce un au-

mento pasajero de síntomas positivos, cuya intensidad depende de la dosis administrada (D'Souza y cols., 2005). Resulta pues importante diferenciar los efectos agudos reversibles de los crónicos. La pregunta a responder es ¿el consumo crónico de cannabis puede inducir psicosis?

La respuesta a esta pregunta es difícil, y es el motivo de este libro por otra parte. Si nos atenemos a los estudios epidemiológicos –que serán discutidos en otros capítulos del libro– todo parece indicar que el uso continuado del cannabis: 1) es un factor de riesgo en personas con predisposición a la psicosis esquizofrénica; 2) influye sobre el curso de la esquizofrenia ya establecida, y 3) puede afectar el normal desarrollo cerebral en la adolescencia facilitando la emergencia de esquizofrenia, quizás como un factor crítico aunque no único (Verdoux y Tournier, 2004; Stefanis y cols., 2004). A este respecto, estudios en modelos animales indican que el cannabis sí puede alterar el normal desarrollo cerebral induciendo alteraciones comportamentales que remedan a un estado psicótico –considerando las limitaciones de los modelos animales– (Schneider y Koch, 2003; O'Shea y cols, 2004).

Conviene tener claro que la relación entre cannabis y psicosis esquizofrénica posee dos vertientes diferenciadas, que podríamos definir como “endógena” y “exógena”, ambas complementarias. La vertiente endógena se refiere a que existe un sistema cannabinoide cerebral –también llamado endocannabinoide–, y que éste podría estar alterado en la psicosis, sin necesidad de consumo de cannabis. La vertiente exógena se refiere a que el cannabis podría modificar dicho sistema cannabinoide endógeno y participar en la génesis de la psicosis, o bien podría alterar indirectamente –a través del sistema cannabinoide endógeno– otros sistemas de neurotransmisión involucrados en la psicosis. Desde un punto de vista neurofisiológico nos conviene delimitar cómo los cannabinoides alteran la neurotransmisión dopaminérgica –para integrarlos en la teoría dopaminérgica de la esquizofrenia–, o bien como alteran la neurotransmisión glutamatérgica –para integrarlos en la teoría glutamatérgica o NMDA de la esquizofrenia–. Conocer cómo se modifica el sistema cannabinoide endógeno en la esquizofrenia es también crucial para comprender el efecto psicotogénico del cannabis “exógeno”. En resumen, a nivel neurobiológico es necesario diseccionar cómo y dónde actúa el cannabis y cannabinoides a

nivel cerebral, si inducen modificaciones neuroquímicas de posible naturaleza psicótica, si existen predisposiciones biológicas y cuál es su naturaleza, y si la adolescencia supone un periodo crítico donde se modifica de modo “peligroso” la función cerebral.

1.2. El sistema cannabinoide endógeno

En 1988 se describió el receptor cannabinoide a nivel cerebral, denominado CB₁ (Devane y *cols.*, 1988), se clonó en el ser humano (Gerard y *cols.*, 1991) y se identificó como perteneciente a la superfamilia de receptores de neurotransmisores acoplados a la proteína G, con siete dominios transmembranaarios. Además se aisló e identificó otro receptor cannabinoide a nivel periférico: CB₂ (Munro y *cols.*, 1993), también perteneciente a la familia de receptores de membrana acoplados a proteína G. Los receptores CB₂, con una homología global con los CB₁ del 44% (68% en las regiones transmembrana), se expresan en gran cantidad en linfocitos B y nK, lo que sugiere que este subtipo de receptores media la acción inmunosupresora y antiinflamatoria de los cannabinoides. Aunque recientemente se ha descrito una mayor distribución a nivel cerebral del receptor CB₂ (Gong y *cols.*, 2006), podemos considerar que el principal receptor cannabinoide cerebral es el CB₁, a diferencia de otros sistemas de neurotransmisores que actúan sobre varios receptores.

Las proteínas CB₁ se expresan preferentemente sobre poblaciones neuronales del cerebro de mamíferos, donde modulan la liberación de distintos neurotransmisores. Los receptores cannabinoides CB₁ se encuentran en una alta densidad en las neuronas del cerebelo y de los ganglios basales. Esto explica las acciones tras su estimulación aguda: ataxia, inmovilidad y catalepsia. Además existe una alta densidad en hipocampo y amígdala. En el resto de las áreas, como neocorteza, colículo superior y habénula existen una cantidad moderada de estos receptores.

La existencia de ligandos cannabinoides endógenos fue descubierta en 1992 por Devane y *cols.* Los primeros ligandos cannabinoides endógenos aislados fueron la *anandamida* (AEA, derivado del ácido araquidónico) y el *2-araquidonilglicerol* (2-AG). Ambos poseen estructura lipídica, y a diferencia de otros

neurotransmisores que se almacenan en citosol y son liberados tras potenciales de acción, la anandamida y el 2-AG se producen a demanda tras la estimulación del receptor a partir de la fragmentación de lípidos precursores de la membrana, siendo liberados de manera inmediata.

1.3. Hay cambios de la densidad de receptores CB₁ en la esquizofrenia

Tres grupos independientes han medido la densidad de receptores CB₁ en el cerebro de esquizofrénicos postmortem. Dean y su equipo (2001) encontraron un aumento de la densidad CB₁ en la corteza prefrontal dorsolateral, por medio de autorradiografía y marcaje in situ con el radioligando [³H]CP-55940, un agonista cannabinoide no selectivo. La corteza prefrontal forma parte del circuito mesocorticolímbico y se relaciona con procesos atencionales y cognitivos, de modo que especulan que estos cambios de densidad podrían relacionarse con la esquizofrenia. En el año 2004, Zavitsanou y cols. emplearon [³H]SR141716A como radioligando, más selectivo que el [³H]CP-55940, y encontraron un incremento del 64% en la densidad de receptores CB₁ en la corteza cingulada anterior, otra área íntimamente relacionada con la corteza prefrontal y que participa en procesos cognitivos y emocionales. Diversos estudios científicos permiten afirmar que la corteza prefrontal participa en los síntomas negativos de la esquizofrenia, como anhedonia, pobreza de pensamiento, apatía, interacción social reducida y falta de motivación, de modo que todo apunta a que el sistema endocannabinoide a nivel prefrontal podría estar alterado en la esquizofrenia. Finalmente el grupo de Newell (2006) detectó un aumento de la densidad CB₁ en la corteza cingulada posterior, que se relaciona con la orientación motora, respuestas emocionales y con la auto-identificación (“self-awareness”), y esta involucrado también en la génesis de la esquizofrenia.

Se han criticado estos estudios por el bajo número de pacientes utilizados y la posible interferencia de la medicación antipsicótica, pero en conjunto indican que hay un defecto intrínseco o disregulación cannabinoide que podría afectar a otros sistemas neurotransmisores como el sistema dopaminérgico a nivel prefrontal. Por otra parte estos cambios endó-

genos podrían influir en una precipitación o exacerbación de la sintomatología psicótica tras el consumo exógeno de cannabis en personas susceptibles.

1.4. Los niveles de cannabinoides endógenos están alterados en el LCR de esquizofrénicos

Leweke y cols encontraron en 1999 niveles elevados de anandamida en el LCR de esquizofrénicos, lo que relacionaron de algún modo con el cuadro. Estos resultados se corroboraron más tarde por Giuffrida y cols. (2004), pero observaron que el tratamiento antipsicótico típico pero no atípico reducía dicho exceso de AEA. Según sus resultados sugirieron que la hiperactividad anandamidérgica no es psicotogénica sino que está dirigida a contrarrestar los efectos de la hiperdopaminergia. ¿Por qué? Porque los antipsicóticos típicos antagonizan los receptores de dopamina tipo D_2 , mientras que los atípicos tienen un espectro receptorial más amplio, destacando su actividad sobre receptores de serotonina tipos 2A y 2C. A nivel experimental se sabe que la estimulación D_2 aumenta la liberación de anandamida que a su vez contrarresta la acción dopaminérgica de un modo retroactivo, por lo que una disminución de AEA tras el consumo de antipsicóticos atípicos estaría indicando que la hiperanandamidergia es un mecanismo compensador antidopaminérgico. De hecho existe una clara correlación negativa entre los síntomas psicóticos y los niveles de anandamida (Giuffrida y cols., 2004).

Aunque la anandamida parece no tener propiedades psicotogénicas, actualmente se cree que el aumento de 2-AG, el otro cannabinoide endógeno, sí está relacionado con la psicosis, pues el exceso de este cannabinoide dis regula la actividad de glutamato -como se detallará más tarde- y podría ser un hecho importante en la génesis de la esquizofrenia. En LCR de esquizofrénicos se ha detectado un aumento de este cannabinoide, aparte del de la anandamida.

1.5. Genética cannabinoide y predisposición a la esquizofrenia

Existen alteraciones genéticas que parecen predisponer a padecer psicosis tras el consumo de cannabis. Así el gen de la enzima catecol-O-metil-transferasa (COMT), que participa en la

degradación de la dopamina, presenta un polimorfismo funcional (Val158Met) con dos variantes posibles (G y A) que dan lugar a un cambio de aminoácido en la proteína (valina o metionina respectivamente). Los individuos homocigotos para la variante G (genotipo Val/Val) o bien los heterocigotos Val/Met tienen más probabilidades de presentar síntomas psicóticos cuando consumen cannabis que cuando no lo consumen (Caspi y cols., 2005). Estas dos isoformas de la enzima COMT degradan más rápidamente la dopamina que la de los individuos homocigotos Met, y este hecho podría relacionarse con una mayor vulnerabilidad psicótica al cannabis, pues la disregulación dopaminérgica se relaciona con la génesis de la esquizofrenia, como se comentará posteriormente.

El gen CNR1 que codifica el receptor CB₁ también se ha implicado en la predisposición a padecer esquizofrenia. Este gen presenta polimorfismos y entre ellos destaca la repetición del triplete AAT en la región 3' del exón codificador. Pues bien, Ujike y cols. (2002) encontraron que un subtipo de esquizofrenia, la hebefrénica, se asocia a una repetición de 9 veces del triplete AAT, mientras que una repetición de 17 veces parece conferir protección para dicho subtipo de esquizofrenia. La esquizofrenia hebefrénica se caracteriza por una profunda desorganización cognitiva con intensos síntomas negativos, y la psicosis asociada al consumo de cannabis se caracteriza por el “síndrome amotivacional”, que se asemeja a los signos negativos de la esquizofrenia. Por tanto, parece ser que el gen CNR1 y por ende la expresión molecular del receptor CB₁ podría relacionarse directamente con una especial vulnerabilidad psicótica, de modo que la acción psicotogénica del cannabis podría exacerbarse en individuos con susceptibilidad genética en el gen CNR1.

1.6. La acción cannabinoide sobre el sistema dopaminérgico es compleja pero se integra en la teoría dopaminérgica de la esquizofrenia

Los síntomas esquizofrénicos se atribuyen, entre otros mecanismos, a un estado hiperdopaminérgico en el sistema mesolímbico junto a un estado hipodopaminérgico a nivel prefrontal. (Grace, 1991; Moore y cols., 1999). De hecho el sistema dopaminérgico está alterado en esquizofrénicos,

donde se detecta una regulación al alza de receptores D_2 en el estriado (Hirvonen y cols., 2005), y una regulación a la baja del transportador de dopamina en la corteza prefrontal (Sekine y cols., 2003). No cabe la menor duda de que la hipótesis dopaminérgica de la esquizofrenia se ve fuertemente apoyada por el hecho de que los antipsicóticos efectivos son bloqueadores de receptores de dopamina, principalmente del tipo D_2 . Los endocannabinoides podrían disregular la actividad dopaminérgica mesolímbica participando en el estado psicótico (Gardner y Vorel, 1998), pues el sistema cannabinoide endógeno es un sistema homeostático que regula la liberación de dopamina (Rodríguez de Fonseca y cols., 1998). Se ha comprobado que la administración exógena de cannabinoides incrementa la actividad de las neuronas dopaminérgicas del área tegmental ventral o ATV, núcleo de origen de la vía mesolímbica (French y cols., 1997), lo que se asocia a un aumento de la liberación de dopamina en los centros diana mesolímbicos, principalmente a nivel del núcleo accumbens (Gardner y cols., 1988). Este hecho aparenta ser contradictorio porque a nivel sináptico la estimulación de los receptores CB_1 reduce la liberación de dopamina (Beltramo y cols., 2000; Wilson y Nicoll, 2002), pero la administración sistémica de agonistas CB_1 incrementa la liberación de dopamina en el núcleo accumbens porque en el ATV los receptores CB_1 están en neuronas inhibitorias GABA y ocasionan un descenso de la inhibición GABA sobre las neuronas de dopamina, dando lugar a un incremento neto de la actividad dopaminérgica en esta región cerebral (véase figura 1.1).

Se podría especular que una disregulación endocannabinoide en el ATV podría subyacer a la génesis de la esquizofrenia, o que la estimulación sostenida de receptores CB_1 (por ejemplo tras un abuso prolongado de Δ^9 -THC) podría ser psicotogénica por medio de una desensibilización de los receptores CB_1 en dianas límbicas, incremento de la liberación de dopamina a nivel límbico, y disregulación de los sistemas dopaminérgicos cerebrales (Pertwee, 2005).

¿Qué se entiende por desensibilización CB_1 ? A nivel molecular, tanto la activación del receptor D_2 como del CB_1 da lugar a una disminución de la enzima adenil ciclasa y por ende del AMPc en centros límbico-motores como el núcleo accumbens. Cuando la estimulación dopaminérgica está aumentada (como se

cree que sucede en la esquizofrenia) se produce por el contrario una sensibilización heteróloga, o sea, se estimula la adenil ciclasa, lo que explicaría el nivel elevado de AMPc encontrado en regiones estriatales y accumbicas de esquizofrénicos (Kerwin y Beats, 1990). La estimulación CB₁ anula la sensibilización heteróloga, pues el receptor CB₁ inhibe las acciones mediadas por D₂ (Jarrahian y cols., 2004), hecho que podría ayudar también a explicar el porqué de la hiperactividad anandamidérgica en la esquizofrenia. Sin embargo, un consumo continuado de Δ -9-THC exógeno produce desensibilización del sistema CB₁ y se anula la inhibición de la sensibilización heteróloga, resultando en un cuadro psicótico (o sea, el cannabis podría desencadenar un cuadro psicótico en personas vulnerables con disregulación dopaminérgica) o en un empeoramiento de la esquizofrenia ya establecida.

El cuadro de integración de la disregulación cannabinoide en la teoría dopaminérgica de la esquizofrenia se completa con el hecho de que existe un aumento de densidad de receptores CB₁ en la corteza prefrontal de esquizofrénicos (Dean y cols., 2001), de tal modo que un incremento de cannabinoides endógenos a nivel prefrontal o bien el consumo continuado de cannabis originaría una disminución de la liberación de dopamina a este nivel (pues los receptores CB₁ se sitúan a nivel presináptico en las terminales prefrontales de dopamina e inhiben la liberación de la misma). Estos efectos neurofisiológicos nos ayudan a explicar la hipoactividad dopaminérgica prefrontal en la esquizofrenia.

Otro fenómeno de interés es que, en el estriado de esquizofrénicos no consumidores de cannabis, los niveles del transportador de dopamina (DAT) son similares a los controles, pero en cambio en el estriado de enfermos consumidores de cannabis hay una disminución de los niveles de DAT –lo que por otra parte concuerda con la actividad hiperdopaminérgica–. Esto indica que los agonistas cannabinoides como el Δ -9-THC podrían aumentar los niveles de DAT en los pacientes esquizofrénicos para contrarrestar la actividad hiperdopaminérgica (Dean y cols., 2003), lo que apoyaría que el cannabis juega un rol de “automedicación” en estos pacientes. Sin embargo el consumo continuado de cannabis en pacientes esquizofrénicos a largo plazo empeora más que alivia la sintomatología, sobre todo la negativa ¿Cómo se explica esto? Podría ser debido al desarrollo

de la desensibilización CB₁ antes mencionada, que disregula gravemente el sistema dopaminérgico. Recientemente se ha descrito también que el abuso de cannabis disminuye la hiperandamidergia cerebral en pacientes esquizofrénicos, lo que repercutiría en un menor papel “protector” de la AEA en estos enfermos, agravando el cuadro psicótico (Leweke y cols., 2007).

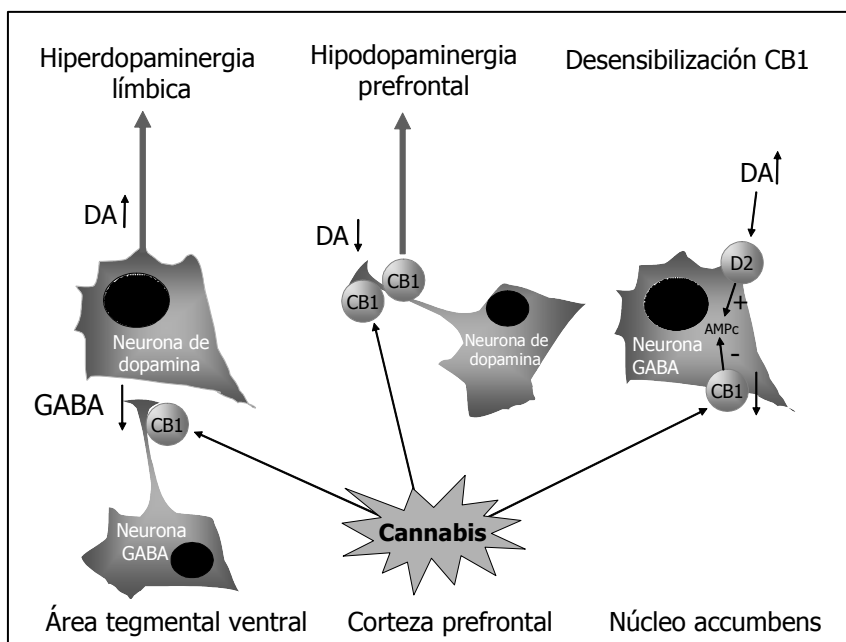


Figura 1.1. Neurofisiología del abuso de cannabis sobre el sistema dopaminérgico en la esquizofrenia. El abuso de cannabis incide sobre receptores CB₁, principalmente a través del Δ -9-THC, induce: (a) hiperactividad dopaminérgica límbica (actuando sobre neuronas GABA del área tegmental ventral), (b) hipoactividad dopaminérgica prefrontal (la densidad prefrontal de receptores CB₁ está aumentada en la esquizofrenia y se reduce la liberación de dopamina), y (c) desensibilización receptores CB₁ (en el núcleo accumbens por ejemplo) lo que anula el antagonismo CB₁ sobre los receptores D₂ respecto al control del AMPc neuronal, que se regula al alza agravando el cuadro psicótico. Abrev.: DA, dopamina; GABA, ácido gamma-aminobutírico; CB₁, receptor cannabinoide tipo 1; D₂, receptor de dopamina tipo 2.

1.7. Acción cannabinoide sobre el sistema glutamatérgico: disregulación 2-araquidonilglicerol/anandamida como nueva hipótesis psicotogénica

La teoría NMDA de la esquizofrenia nos dice que una disminución de la actividad glutamatérgica en zonas límbicas y corticales subyace a la sintomatología de la esquizofrenia, y que una reducida actividad de los receptores NMDA de glutamato es central en tal desorden. Esto concuerda con el hecho que antagonistas de receptores NMDA como la fenciclidina (PCP) o la ketamina induzcan síntomas psicóticos (Javitt y Zuckin, 1991), actuando como drogas “alucinógenas”. En lo que respecta al sistema endocannabinoide, el 2-AG (y en mucha menor medida la AEA que actúa más sobre la liberación de dopamina y GABA) modula la liberación de glutamato actuando sobre receptores CB₁ presinápticos, reduciéndola (Katona y cols., 2006). Se postula que, de modo semejante a como la hacen otros agonistas cannabinoideos, el 2-AG reduciría la liberación de glutamato en regiones cerebrales involucradas en la esquizofrenia como el hipocampo (Fujiwara y Egashira, 2004), la corteza prefrontal (Auclair y cols., 2000), el núcleo accumbens (Robbe y cols., 2001) y la amígdala (Azad y cols., 2003). Además, la hipoactividad glutamatérgica en la corteza prefrontal podría influir sobre la hipofunción dopaminérgica detectada en esta estructura en la esquizofrenia, pues una menor liberación de glutamato prefrontal se acompaña de una menor liberación de dopamina, mediada por los complejos receptoriales NMDA/D₁ de las terminales de dopamina prefrontales (véase figura 1.2).

El 2-AG actúa sobre receptores CB₁, lo que explica que el SR141716A anule los efectos disruptivos del filtrado sensorial de los antagonistas NMDA o los efectos “psicóticos” del Δ -9-THC agudo en modelos animales (Fujiwara y Egashira, 2004). A nivel estriatal se sabe que la liberación de glutamato estimula la producción de 2-AG a través de receptores mGluR5 postsinápticos, lo que a su vez suprime la liberación de glutamato a través de un mecanismo retroactivo (Katona y cols., 2006). El 2-AG jugaría por tanto un papel fisiológico distinto a la anandamida en los trastornos psicóticos, y siempre conviene recordar que la concentración de 2-AG es 1000 veces superior a la de AEA en el cerebro (Bortolato y cols., 2006). Estos hechos permiten postular

una nueva hipótesis cannabinoide sobre la esquizofrenia basada en una disregulación 2-AG/AEA, que podría ser psicotogénica dependiendo en qué sentido tiene lugar, lo cual se podría relacionar a su vez con la susceptibilidad individual a la psicosis.

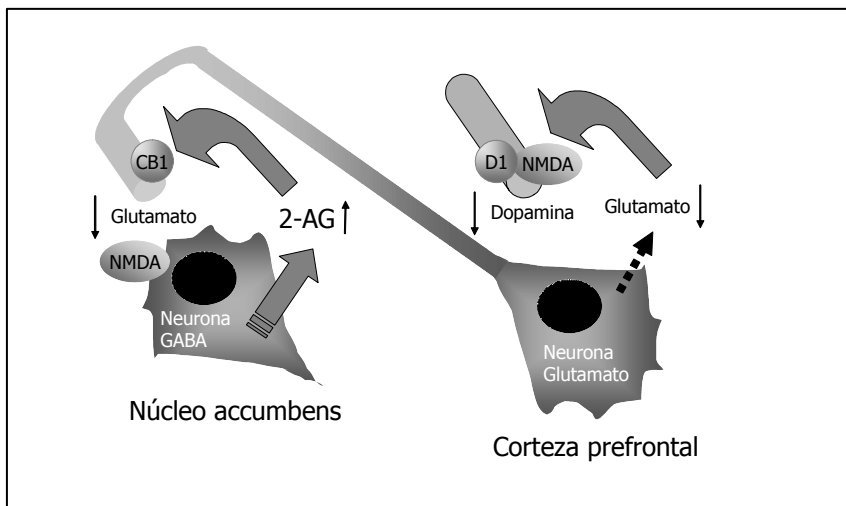


Figura 1.2. Hipótesis glutamatérgica de la esquizofrenia y acción psicotogénica del 2-araquidonoilglicerol. En el cerebro esquizofrénico, las neuronas GABA del núcleo accumbens liberarían una mayor cantidad de endocannabinoides, sobre todo 2-araquidonoilglicerol, el cual actúa retrógradamente sobre los receptores CB₁ de las terminales de glutamato procedentes de la corteza prefrontal. Ello conlleva una menor liberación de glutamato y menor actividad de receptores NMDA. Paralelamente, la menor liberación somática de 2-AG en las neuronas de la corteza prefrontal actuaría retrógradamente sobre la liberación de dopamina, reduciéndola (hipoactividad dopaminérgica prefrontal), a través de los complejos NMDA/D₁ presinápticos. Abrev.: GABA, ácido gamma-aminobutírico; CB₁, receptor cannabinoide tipo 1; D₁, receptor de dopamina tipo 1; NMDA, receptor N-metil-D-aspartato de glutamato.

En resumen, la acción cannabinoide mediada por 2-AG sobre el sistema glutamatérgico se integra bien en la hipótesis NMDA de la esquizofrenia pues reduce la actividad glutamatérgica prefrontal y otras regiones límbicas, y además nos permite obviar el papel de la AEA aumentada en el cerebro esquizofrénico que actualmente se considera más como mecanismo homeostático anti-psicótico que psicotogénico, como se

ha comentado. En la esquizofrenia podría existir una disregulación glutamatérgica relacionada con un exceso anormal de 2-AG en áreas límbicas y corticales. Este fenómeno también podría ser ocasionado por el uso prolongado de agonistas cannabinoides como el Δ -9-THC, principal principio activo del cannabis, aunque ello no está demostrado. Sin embargo los antagonistas cannabinoides podrían ser útiles para el bloqueo de la hipoactividad glutamatérgica, aunque estudios clínicos realizados hasta la fecha han sido negativos probablemente debido a la compleja interacción AEA/2-AG comentada que hace difícil predecir el resultado del bloqueo CB₁. En modelos animales se ha comprobado que los efectos “antipsicóticos” del antagonista cannabinoide SR141716A se deben a cambios glutamatérgicos en el núcleo accumbens, sin participación dopaminérgica (Soria y cols., 2005), confirmando la creciente importancia del glutamato en los efectos cannabinoides en regiones límbicas.

1.8. Estudios animales sobre el efecto psicotogénicos del cannabis y endocannabinoides en el filtrado sensorial

La disfunción en la función del filtrado sensorial es una de las características endógenas del paciente esquizofrénico. La inhibición por prepulso es un método que permite estudiar esta disfunción. Este método o PPI se basa en que la respuesta de sobresalto a un estímulo intenso se precede por otro estímulo de menor intensidad, en una ventana temporal de 30-500 ms, y de este modo la respuesta de sobresalto se ve normalmente “filtrada” por el preestímulo y es de menor intensidad de lo normal (Geyer y cols., 2001). Esta atenuación no ocurre en la esquizofrenia donde la respuesta de sobresalto no se ve alterada por el preestímulo, lo que se denomina disrupción del PPI. Es interesante que el PPI puede emplearse en animales. De hecho, en roedores el PPI se distorsiona por agonistas dopaminérgicos, agonistas serotoninérgicos que actúan sobre receptores 5-HT_{2A} así como por alucinógenos y psicotomiméticos (ver revisión en Geyer y cols., 2002). Esta disrupción del PPI se atenúa mediante antipsicóticos de un modo selectivo, lo que permite afirmar que el modelo es válido para el estudio de la “psicosis” animal así como del efecto de fármacos antipsicóticos (Ouagazzal y cols., 2001; Geyer y cols., 2001).

Los estudios con cannabinoides y PPI en animales son contradictorios. Algunos autores han encontrado alteraciones en el PPI tras el empleo de agonistas cannabinoides CB₁, como WIN55,212-2, AM404 y CP55,940 (Mansbach y *cols.*, 1996; Schneider y Koch, 2002), pero otros no (Stanley-Cary y *cols.*, 2002; Bortolato y *cols.*, 2006). En nuestro laboratorio el THC agudo, pero no crónico, produce alteraciones del PPI en ratones agrupados. Estos resultados contradictorios se podrían deber al empleo de animales aislados o criados en grupos o bien al uso de animales prepúberes o adultos, lo que apuntaría a una susceptibilidad individual según el tipo de crianza o edad de contacto con los cannabinoides. Así no hay efectos del THC crónico en ratas criadas en grupos pero sí en ratas aisladas desde el nacimiento (Malone y Taylor, 2006), y el WIN55,212-2 crónico sí provoca la disrupción del PPI en ratas prepúberes pero no en adultas, y además ello se revierte con haloperidol (Schneider y Koch, 2003). Los datos experimentales también apuntan a una interacción entre la neurotransmisión glutamatergica y el sistema endocannabinoide, con la posible participación del 2-AG. Ballmaier y *cols.*, (2007) han observado que los antagonistas CB₁ SR141716A y AM251 se comportan como antipsicóticos atípicos en ratas y son capaces de revertir la alteración del PPI inducida por fenciclidina y dizolcipina, antagonistas NMDA. En nuestro laboratorio se ha observado que el empleo agudo y crónico del agonista cannabinoide indirecto AM404, que aumenta la disponibilidad de 2-AG (y AEA) en la biofase, es capaz de alterar el PPI en ratones (Fernández-Espejo y Galán-Rodríguez, 2004). Los resultados negativos con THC obtenidos en el laboratorio podrían también deberse a que el THC estimula receptores CB₁ de un modo ubicuo. En resumen, los datos experimentales indican que existe una vulnerabilidad individual que explicaría el contradictorio efecto “psicotogénico” de cannabinoides como el THC en roedores, y que una disregulación endocannabinoide del 2-AG y del sistema glutamatérgico podrían estar involucrados.

1.9. Conclusiones

La relación entre cannabis y psicosis es motivo de controversia, y los estudios epidemiológicos parecen indicar que el cannabis es un factor de riesgo en personas con predisposición a la

psicosis esquizofrénica e influye sobre el curso de la esquizofrenia ya establecida. Hay que diferenciar el papel endógeno del sistema cannabinoide en la génesis de la esquizofrenia y el rol del cannabis exógeno en la misma. En la esquizofrenia se ha detectado un aumento de receptores cannabinoides CB₁ en áreas corticales prefrontales y cinguladas, un incremento de endocannabinoides en el LCR, y ciertas predisposiciones genéticas relacionadas con el gen cannabinoide CNR1, que indican que el sistema endocannabinoide podría estar disregulado en la esquizofrenia. Además los efectos neurofisiopatológicos de los endocannabinoides se integran bien en las hipótesis dopaminérgica y glutamatérgica de la esquizofrenia, resaltando el papel del 2-araquidonilglicerol como posible endocannabinoide psicotogénico. El abuso de cannabis podría alterar aún más el sistema endocannabinoide en la esquizofrenia ya establecida o bien facilitar cambios dopaminérgicos o glutamatérgicos que aumenten la susceptibilidad a padecer psicosis.

Bibliografía

- Auclair N, Otani S, Soubrie P, Crepel F (2000). Cannabinoids modulate synaptic strength and plasticity at glutamatergic synapses of rat prefrontal cortex pyramidal neurons. *J Neurophysiol*; **83**:3287-3293.
- Azad SC, Eder M, Marsicano G, Lutz B, Ziegglansberger W, Rammes G (2003). Activation of the cannabinoid receptor type 1 decreases glutamatergic and GABAergic synaptic transmission in the lateral amygdala of the mouse. *Learn Mem*; **10**:116-128.
- Ballmaier M, Bortolato M, Rizzetti C, Zoli M, Gessa G, Heinz A y cols. (2007) Cannabinoid receptor antagonists counteract sensorimotor gating deficits in the phencyclidine model of psychosis. *Neuropsychopharmacol*; **32**:2098-107.
- Beltramo M, Rodriguez de Fonseca F, Navarro M, Calignano A, Gorriti MA, Grammatikopoulos G y cols (2000). Reversal of dopamine D₂ receptor responses by an anandamide transport inhibitor. *J Neurosci*; **20**:3401-3407.
- Bortolato M, Campolongo P, Mangieri RA, Scattoni ML, Frau R, Trezza V y cols (2006). Anxiolytic-like properties of the anandamide transport inhibitor AM404. *Neuropsychopharmacol*; **31**:2652-2659.

- Caspi A, Moffitt TE, Cannon M, McClay J, Murray R, Harrington H y cols (2005). Moderation of the effect of adolescent-onset cannabis use on adult psychosis by a functional polymorphism in the catechol-O-methyltransferase gene: longitudinal evidence of a gene x environment interaction. *Biol Psychiatry*; **57**:1117-1127.
- Dean B, Bradbury R, Copolov DL (2003). Cannabis-sensitive dopaminergic markers in postmortem central nervous system: Changes in schizophrenia. *Biol Psychiatry*; **53**:585-592.
- Dean B, Sundram S, Bradbury R, Scarr E, Copolov D (2001). Studies on [³H]CP-55490 binding in the human central nervous system: regional specific changes in density of cannabinoid-1 receptors associated with schizophrenia and cannabis use. *Neuroscience*; **103**:9-15.
- Devane WA, Dysarz FA, Johnson MR, Melvin LS y Howlett AC (1988). Determination and characterization of cannabinoid receptor in rat brain. *Mol Pharmacol*; **34**:605-613.
- Devane WA, Hanus L, Breuer A, Pertwee RG, Stevenson LA, Griffin G, Gibson D, Mandelbaum A, Etinge A, Mechoulam R (1992). Isolation and structure of a brain constituent that binds to the cannabinoid receptor. *Science*; **258**:1946-1949.
- D'Souza DC, Perry E, MacDougall L, Ammerman Y, Cooper T, Wu YT, y cols (2004). The psychomimetic effects of intravenous delta9-tetrahydrocannabinol in healthy individuals: implications for psychosis. *Neuropsychopharmacology*; **29**:1558-1572.
- Fernández-Espejo E, Galán-Rodríguez B (2004). Sensorimotor gating in mice is disrupted after AM404, an anandamide reuptake and degradation inhibitor. *Psychopharmacology*; **175**:220-224.
- French ED, Dillon K, Wu X (1997). Cannabinoids excite dopamine neurons in the ventral tegmental area and substantia nigra. *NeuroReport*; **8**:649-652.
- Fujiwara M, Egashira N (2004). New perspectives in the studies on endocannabinoid and cannabis: abnormal behaviors associate with CB₁ cannabinoid receptor and development of therapeutic application. *J Pharmacol Sci*; **96**:326-366.
- Gardner EL, Paredes W, Smith D, Donner A, Milling C, Cohen D y cols (1988) Facilitation of brain stimulation reward by d9-tetrahydrocannabinol. *Psychopharmacology*; **341**: 39-44.
- Gardner EL, Vorel RH (1998). Cannabinoid transmission and reward-related events. *Neurobiol. Dis.*; **5**:502-533.
- Gerard C, Mollercau C, Vassart G, Parmentier M (1991). Molecular cloning of a human cannabinoid receptor which is also expressed in testis. *Biochem J.*; **279**:129-134.
- Geyer MA, Krebs-Thomson K, Braff DL, Swerdlow NR (2001). Pharmacological studies of prepulse inhibition models of

- sensorimotor gating deficits in schizophrenia: a decade of review. *Psychopharmacol*; **156**:117-154.
- Geyer MA, McIlwain KL, Paylor R (2002). Mouse genetic models for prepulse inhibition: an early review. *Molecular Psych*; **7**:1039-1053.
- Giuffrida A, Leweke FM, Gerth CW y cols (2004). Cerebrospinal anandamide levels are elevated in acute schizophrenia and are inversely correlated with psychotic symptoms. *Neuropsychopharmacol*; **29**:2108-2114.
- Gong JP, Onaivi ES, Ishiguro H, Liu QR, Tagliaferro PA, Brusco A, Uhl GR (2006). Cannabinoid CB2 receptors: immunohistochemical localization in rat brain. *Brain Res*; **1071**: 10-23.
- Grace AA (1991). Phasic versus tonic dopamine release and the modulation of dopamine system responsivity: a hypothesis for the etiology of schizophrenia. *Neuroscience*; **41**:1-24.
- Hirvonen J, Van Erp TG, Huttunen J, Aalto S, Nagren K, Huttunen M y cols (2005). Increased caudate dopamine D₂ receptor availability as a genetic marker for schizophrenia. *Arch Gen Psychiat*; **62**(4):371-378.
- Jarrahan A, Watts VJ, Barker EL (2004). D₂ dopamine receptors modulate G α -subunit coupling of the CB₁ cannabinoid receptor. *J Pharmacol Exp Ther*; **308**:880-886.
- Javitt DC, Zukin SR (1991). Recent advances in the phencyclidine model of schizophrenia. *Am. J Psychiatry*; **148**:1301-1308.
- Katona I, Uran GM, Wallace M, Ledent C, Jung KM, Piomelli D, Mackie K, Freund TF (2006). Molecular composition of the endocannabinoid system at glutamatergic synapses. *J Neurosci*; **26**:5628-5637.
- Kerwin RW, Beats BC (1990). Increased forskolin binding in the left parahippocampal gyrus and CA1 region in post mortem schizophrenic brain determined by quantitative autoradiography. *Neurosci Lett*; **118**:164-168.
- Leweke FM, Giuffrida A, Wurster U, Emrich HM, Piomelli D (1999). Elevated endogenous cannabinoids in schizophrenia. *NeuroReport*; **10**:1665-1669.
- Leweke FM, Giuffrida A, Koethe D, Schreiber D, Nolden BM, Kranaster L y cols (2007). Anandamide levels in cerebrospinal fluid of first-episode schizophrenic patients: impact of cannabis use. *Schizophr Res*; **94**:29-36.
- Mansbach RS, Rovetti CC, Winston EN, Lowe JA (1996). Effects of the cannabinoid CB₁ receptor antagonist SR141716A on the behavior of pigeons and rats. *Psychopharmacology*; **124**:315-322.

- Moore H, West A, Grace AA (1999). The regulation of forebrain dopamine transmission: relevance to the pathophysiology and psychopathology of schizophrenia. *Biol Psychiat*; **46**:40-55.
- Munro S, Thomas KL y Abu-Shaar M (1993). Molecular characterization of a peripheral receptor for cannabinoids. *Nature*; **365**:61-65.
- Newell KA, Deng C, Huang XF (2006). Increased cannabinoid receptor density in the posterior cingulate cortex in schizophrenia. *Exp Brain Res*; **172**:550-560.
- Núñez-Domínguez LA, Gurpegui Fernández de Legaria M (2002). Cannabis-induced psychosis: a cross-sectional comparison with acute schizophrenia. *Acta Psychiat Scand*; **105**:151-157.
- O'Shea M, Singh ME, McGregor IS, Mallet PE (2004). Chronic cannabinoid exposure produces lasting memory impairment and increased anxiety in adolescent but not adult rats. *J Psychopharmacol*; **18**:502-508.
- Ouagazzal AM, Jenck F, Moreau JL (2001). Drug-induced potentiation of prepulse inhibition of acoustic startle in mice: a model for detecting antipsychotic activity? *Psychopharmacology*; **156**:273-283.
- Pertwee RG (2005). The therapeutic potential of drugs that target cannabinoid receptors or modulate the tissue levels or actions of endocannabinoids. *The AAPS J.*; **7**:625- 654.
- Robbe D, Alonso G, Duchamp F, Bockaert J, Manzoni OJ (2001). Localization and mechanisms of action of cannabinoid receptors at the glutamatergic synapses of the mouse nucleus accumbens. *J Neurosci*; **21**:109-116.
- Rodríguez de Fonseca F, Del Arco I, Martín-Calderón JL, Gorriti MA, Navarro M (1998). Role of the endogenous cannabinoid system in the regulation of motor activity. *Neurobiol Dis*; **5**:483-501.
- Schneider M, Koch M (2002). The cannabinoid agonist WIN 55,212-2 reduces sensorimotor gating and recognition memory in rats. *Behav Pharmacol*; **13**:29-37.
- Schneider M, Koch M (2003). Chronic pubertal, but not adult chronic cannabinoid treatment impairs sensorimotor gating, recognition memory, and the performance in a progressive ratio task in adult rats. *Neuropsychopharmacology*; **28**:1760-1769.
- Sekine Y, Minabe Y, Ouchi Y, Takei N, Iyo M, Nakamura K y cols (2003). Association of dopamine transporter loss in the orbitofrontal and dorsolateral prefrontal cortices with methamphetamine-related psychiatric symptoms. *Am J Psychiat*; **160**(9):1699-1701.

- Soria G, Mendizabal V, Touriño C, Robledo P, Ledent C, Parmentier M y cols (2005). Lack of CB₁ cannabinoid receptor impairs cocaine self-administration. *Neuropsychopharmacol*; **30**:1670-1680.
- Stanley-Cary CC, Harris C, Martin-Iverson MT (2002). Differing effects of the cannabinoid agonist CP55,940, in an alcohol or Tween 80 solvent, on prepulse inhibition of the acoustic startle reflex in the rat. *Behav Pharmacol*; **13**:15-28.
- Stefanis NC, Delempaul P, Henquet C, Bakoula C, Stefanis CN, Van Os J (2004). Early adolescent cannabis exposure and positive and negative dimensions of psychosis. *Addiction*; **99**:1333-1341.
- Thacore VR, Sukhla SRP (1976). Cannabis psychosis and paranoid schizophrenia. *Arch Gen Psychiat*; **33**:383-386.
- Ujike H, Takaki M, Nakata K, Tanaka Y, Takeda T, Kodama M y cols (2002). CNR1, a central cannabinoid receptor gene, associated with susceptibility to hebephrenic schizophrenia. *Mol Psychiatry*; **7**:515-518.
- Verdoux H, Tournier M (2004). Cannabis use and risk of psychosis: an etiological link? *Epidemiol Psychiatr Soc*; **13**(2):113-119.
- Wilson RI, Nicoll RA (2002). Endocannabinoid signaling in the brain. *Science*; **296**:678-682.
- Zavitsanou K, Garrick T, Huang XF (2004). Selective antagonist [³H]SR141716A binding to cannabinoid CB₁ receptors is increased in the anterior cingulate cortex in schizophrenia. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*; **28**:355-360.

La atención primaria ante el consumo de cannabis en adolescentes: nuevos paradigmas en su abordaje y prevención **2**

P.J. Ruiz-Lázaro

2.1. Presentación de casos

Desde 1998, se desarrolla en el centro de salud Manuel Merino de Alcalá de Henares, complementando programas grupales y comunitarios de promoción de la salud mental y desarrollo personal de adolescentes (Ruiz 2000, 2004, 2005), la consulta joven “Espacio 12-20”, una consulta de promoción de la salud para adolescentes de 12 a 20 años, atendida por un pediatra, donde el adolescente puede acudir sólo o acompañado de personas de su confianza (amigos, pareja,...) y expresar sus necesidades, dudas o temores sobre afectividad, sexualidad, VIH / SIDA, alimentación, drogas, desarrollo físico, deporte, estudios, aspectos de su personalidad y relaciones interpersonales (familia, pareja, amigos...). La confidencialidad, la entrevista motivacional, el consejo sanitario participativo (se le informa y orienta al adolescente o al joven para que encuentre sus propias soluciones), la accesibilidad y un mismo profesional de referencia son elementos clave en esta consulta. Se presentan a continuación, como ejemplos, dos casos de adolescentes atendidos en dicha consulta y en los que el consumo de cannabis se asoció a problemática biopsicosocial.

Caso 1 (“Es algo horrible lo que estoy pasando desde el verano en que consumía porros”):

Adolescente varón de 16 años que acude a la consulta joven refiriendo “tener paranoias en la cabeza, pensamientos repetitivos, ruidosos” desde hace 2 meses; piensa que está “mal de la cabeza”, trastornado por algo, le cuesta entender

las cosas, dificultad para concentrarse y memorizar, se imagina conversaciones con amigos donde se bloquea (“estoy cogiendo miedo a relacionarme con la gente”), se encuentra todo el día cansado, triste, confuso, inseguro, se acuesta más de la mitad de los días a las 4 de la mañana y se levanta a las 13-14 horas, hay días que no come, le cuesta sacar las palabras para expresarse. No le gusta su trabajo (jardinería), se aburre. Ha dejado a la novia, pero dice que es lo que menos le influye en cómo está. Relaciona lo que le sucede con “no hacer nada en el día”, con descontrol, y con que hará dos meses y medio participó en un “submarino” (“gran fumada” de porros durante 2 horas en una habitación cerrada, sin control) y le dio un “amarillo” (se sintió abobado mirando a un sitio fijo, atontado, sin enterarse de nada, no podía articular palabra ni razonar y no fue capaz de conciliar el sueño en toda la noche). Al día siguiente, por la tarde ya sintió la “tontez” que siente ahora y poco a poco se fueron instaurando los pensamientos repetitivos sobre cómo se relaciona con la gente y sobre que no se va a acordar de las cosas. Los pensamientos obsesivos se hicieron más intensos al leer “La naranja mecánica”. Desde entonces, ya apenas fuma un par de caladas de porros o de marihuana cada tres días, con amigos, nunca solo. Antecedentes personales: malas relaciones con su padre, “desde siempre” (“nunca he recibido un elogio de él”, “todo lo que hago le parece mal”); fracaso escolar (abandono a los 15 años y medio en 3º de Secundaria, “me siento impotente frente a los estudios”), cociente intelectual medio-alto, dificultades en el procedimiento léxico implicado en la recuperación directa de la forma ortográfica de las palabras; hábito tabáquico desde los 13 años (en momento de entrevista, 20 cigarrillos/día), consumo de alcohol los fines de semana (por término medio, tres cervezas, medio litro de calimocho y un cubata de whisky), el año anterior durante borrachera (siete cubatas de whisky) terminó “enrollándose” con chica que no era su pareja y luego se sintió culpable. Su padre presenta ludopatía y su madre cuadros de ansiedad.

Caso 2 “Me gustaría ir a Jamaica”:

Adolescente varón de 14 años, hijo de familia acomodada, que acude a los talleres grupales de desarrollo personal y promoción de la salud del adolescente del centro de salud,

apuntado por sus padres. Engañó a sus padres falsificando las notas y cuando le descubrieron se escapó de casa un día. En el instituto, le dicen a sus padres que “no es mal chico, pero no se somete a disciplina, falta a clase, chilla, es agresivo, amenaza; es el líder de la clase, se lleva a todas las niñas de calle, porque es el malote; va de chulo”. Paralelamente a los talleres grupales, a los que se “engancha”, comienza a acercarse a la consulta joven. Inquieto, despistado y mal estudiante desde pequeño, repitió 4º curso de Primaria (“En 3º de Primaria iba mal, me aburría, me daba por dibujar o hablar con compañeros en lugar de atender, pero no pude repetir; en 4º, el aburrimiento era muchísimo y la profesora me ponía al final de la clase porque no hacía nada”) y 1º de Secundaria. Desde que se acuerda, le es difícil activarse para trabajar, concentrarse y esforzarse (“Lo he intentado en todos los cursos, pero estoy una semana bien, sacando buenas notas y luego comienzo a distraerme y hablar...”, “media página me cuesta aprenderla 1 hora”); se ha llegado a dormir en clase; refiere poseer una pobre memoria de trabajo (“Cuando leo el párrafo siguiente ya se me ha olvidado el anterior”) y resultarle cansado leer (“He intentado muchas veces leer libros de Warhammer o de Historia, que me gustan, pero me canso enseguida”). No deseos o proyectos vitales claros (“Quizás trabajar modelando maquetas de Warhammer y vivir con su novia en Zaragoza o Sevilla, porque ahí hay muchos raperos”, “me planteo el futuro de aquí a mañana o dentro de una semana o como mucho dentro de 1 mes”). Fuma porros desde los 12 años, a diario, uno antes de dormir (“si no, no me duermo”) y cuando “se raya”, para relajarse. Consumo actual: 7-8 porros / día. Lo hace a escondidas de su familia. El dinero lo obtiene trapicheando con cannabis (“lo corto con aceite y así obtengo más cantidad para vender”). Si no está con sus amigos o fuma porros o hace algo que le gusta, está aburrido e insatisfecho. Dificultad para adaptarse (“Con casi todo el mundo me siento diferente; sólo normal con los amigos, aunque sean bakalas”). No alteraciones del estado de ánimo. Su padre fuma marihuana para relajarse, que cultiva él mismo y que tiene prohibido consumir a sus hijos hasta que se hagan mayores.

2.2. Encuadre de partida

El consumo de cannabis en adolescentes es muy frecuente. En la Encuesta Estatal sobre Abuso de Drogas en Enseñanzas Secundarias (ESTUDES) de 2004 (Observatorio Español sobre Drogas 2005), un 42,7% había consumido cannabis alguna vez en la vida; un 36,6% en los últimos 12 meses, un 25,1 % alguna vez en los últimos 30 días y un 1,3% 20 días o más en los últimos 30 días. La prevalencia de consumo fue mucho más alta en los hombres que en las mujeres, cualquiera que sea el indicador que se considere, aunque las desigualdades intersexuales relativas se amplían conforme el consumo se hace más intenso. Así, la prevalencia de consumo alguna vez en la vida fue un 45,3% en los hombres frente a un 40,2% en las mujeres, la prevalencia en los últimos 30 días de un 28,2% frente a un 22%, respectivamente, y la prevalencia de consumo 20 días o más en los últimos 30 días de un 2,1% frente a un 0,6%. Pese a la extendida percepción, entre los adolescentes, del bajo riesgo que supone el consumo de cannabis, una proporción importante de los estudiantes indicó que había sufrido consecuencias negativas atribuibles al consumo de cannabis alguna vez en la vida, siendo las más frecuentes pérdidas de memoria (24%), dificultades para trabajar o estudiar (15,8%), tristeza, ganas de no hacer nada, depresión (14,3%) y faltar a clase (10%).

Desde la consulta joven “Espacio 12-20”, tenemos la impresión que el consumo por los adolescentes de cannabis (al igual que el de alcohol y otras drogas), aumenta con la presencia y/o concurrencia de irritabilidad, inadaptación, problemas de salud mental, agresividad, dificultades en el ámbito escolar, cercanía con pares con problemas conductuales y otras desventajas psicosociales. Al contrario, aquellos adolescentes que perciben a sus padres y/o sus familias cercanos y preocupados por ellos, que perciben a las drogas como sustancias que les podrían “traer problemas”, que creen firmemente en aquellas actividades deportivas, socioculturales y prosociales que promueven su desarrollo de forma saludable, suelen consumir menos cannabis y de forma más controlada.

2.3. Abordaje del consumo en la consulta joven

Ante el adolescente que nos refiere consumo de cannabis, lo primero es aceptar al joven incondicionalmente (con el fin de lograr una relación empática) y asegurarle la confidencialidad mientras esto no signifique compromiso vital (riesgo para su vida o para los demás), actividad criminal o maltrato. Se trata de crear un vínculo terapéutico de interacción recíproca. La entrevista motivacional y el consejo sociosanitario participativo son dos herramientas de intervención útiles para este propósito.

La "entrevista motivacional" tiene en cuenta los siguientes principios:

- 1) Expresar empatía. Se debe aceptar sin condiciones al adolescente, sin rechazos ni estigmatizaciones, para lo cual se le debe "escuchar reflexivamente", asegurándole al adolescente que su ambivalencia (en torno a dejar o no o moderar el consumo) es normal y que se le ayudará a resolver sus dudas.
- 2) Hacer aflorar y reforzar sus deseos y proyectos vitales. El deseo es el mayor motor de cambio y de desarrollo personal. Trabajar con adolescentes es ser cultivadores de deseos.
- 3) Desarrollar las discrepancias. Es útil propiciar que el adolescente se dé cuenta de sus contradicciones, mostrándole la discrepancia entre la conducta actual de consumir y las metas importantes que desea conseguir en su vida (sus deseos y proyectos vitales).
- 4) Evitar las discusiones-argumentaciones. Los adolescentes esperan que les "echemos la charla". Son contraproducentes.
- 5) No etiquetar al adolescente de inmediato con diagnósticos. El proceso posterior de evaluación determinará si existe o no dependencia, el grado de ésta y daños asociados que el adolescente presenta. Se debe intentar lograr con el adolescente un "compromiso de colaboración" inicial para explorar los problemas (VER) y pasar así a las etapas de evaluación (JUZGAR) e intervención (ACTUAR).
- 6) "Rodar con la resistencia". Las percepciones del adolescente pueden cambiarse, para lo cual más que imponer estricta-

mente una visión al adolescente, se le debe apoyar o invitar a mirar sus problemas desde una nueva perspectiva que hasta el momento no había considerado. A veces "rodar con la resistencia" puesta por el adolescente, es decir reconocer y reflejarle sus propias objeciones a la intervención, lo moviliza a criticarlas y buscar soluciones al respecto.

- 7) Apoyar la autoeficacia. Creer en la posibilidad de cambio es un elemento motivador, siendo importante que el adolescente se haga responsable de realizar lo necesario para lograr el cambio. Se debe inyectar esperanza dentro del rango de alternativas disponibles e invitarlo a un trabajo conjunto, pero sin crear falsas expectativas que posteriormente no podamos cumplir.

El "consejo sociosanitario participativo" es la concreción individual del modelo participativo de Educación para la Salud grupal, cuya metodología tiene 4 fases: VER-JUZGAR-ACTUAR-EVALUAR.

- En la 1ª fase (VER u observación), cada uno aporta su visión particular de realidades concretas basadas en sus propias experiencias hasta descubrir los problemas de una manera más global y objetiva.
- En la 2ª fase (JUZGAR), se realiza un "juicio diagnóstico" de los hechos observados mediante una reflexión crítica, para tratar de comprender y explicar esa realidad, lo que conlleva conocer nuestras creencias y actitudes de salud a base de confrontar las opiniones de los miembros del grupo hasta transformar la subjetividad de cada uno en algo objetivo, contrastado, socializado y documentado a lo largo del proceso mediante lecturas críticas.
- En la 3ª fase (ACTUAR) se trata de poner en marcha una acción para mejorar la realidad observada. Para ello es imprescindible la colaboración de otros profesionales y de la propia comunidad. El diálogo es el mejor instrumento.
- La 4ª fase es EVALUAR: el mejor indicador de la educación es siempre el resultado conseguido (modificación de hábitos) ya sea en términos de eficacia, efectividad o eficiencia. La evaluación debe ser periódica a lo largo de todo el proyecto, haciendo una evaluación final que incluya la opinión del grupo sobre el proceso educativo y una autoevaluación del educador.

La finalidad del “consejo sociosanitario participativo” en la consulta joven es lograr adolescentes operativos, capaces de tomar decisiones propias. Las pautas a seguir son:

- Ayudar al adolescente a determinar claramente su problema
- Ayudarle a descubrir las causas y condicionantes del problema
- Alentarlo a examinar posibles soluciones
- Ayudarlo a que elija la más adecuada

Las condiciones para que el consejo sociosanitario sea eficaz son:

- Buena relación profesional-adolescente
- Dejarle hablar libremente (con las interrupciones mínimas necesarias)
- Atender a lo que dice el adolescente
- Desarrollar empatía (comprensión y aceptación) con él
- Darle la información adecuada a sus circunstancias
- No tratar de persuadirle sino de ayudarlo a decidir por sí mismo

En el contexto del consejo sociosanitario participativo, se busca que el adolescente sea él mismo el que identifique la frecuencia del consumo y el que se autoexplora la sintomatología biopsicosocial asociada a ese consumo: rendimiento escolar y/o laboral, conflictos familiares y/o sociales, problemas emocionales y/o psicopatológicos, consumo descontrolado, dificultad para realizar y/o mantener actividades, aumento de accidentes por descuidos,... Se busca ayudar al adolescente a evaluar las conductas y/o factores de riesgo y a la vez entregarle herramientas de trabajo en conjunto realistas, que no creen falsas expectativas, de autoimagen y autoeficacia.

2.4.Hacia una prevención eficaz

La vida cotidiana del adolescente, no está cargada de planificación de lo que se quiere hacer, sí de acción, experiencia o utilización de la oferta que hay a su alrededor. El adolescente en este contexto es inestable, anclado en lo provisional, flexible, abierto a lo que surge. Será difícil la aceptación por el adolescente de los mensajes preventivos si tratamos de “inocular” valores inamovibles, mensajes unívocos referidos estrictamente a la salud como valor.

Los adolescentes están sometidos a los contextos y entornos en que se mueven: la sociedad de consumo y la estructura social existente, que se concreta en contextos, servicios y mercados ejerce una influencia sobre los adolescentes que los obliga a una negociación permanente con lo que hay o se les ofrece. Los adolescentes son capaces de elegir, pero eligen en lo que hay... no por la intención, necesariamente, de quien crea la oferta, sino por otros elementos de difícil aprehensión como inmediatez y novedad. Por esto, es fundamental ofrecer escenarios distintos a los existentes para generar en los adolescentes nuevas actitudes y comportamientos ante el cannabis.

En este contexto, proponemos una prevención basada en nuevos paradigmas: adolescentes resilientes (paradigma 1) en contextos sociales sostenibles sobre la utilización de cannabis (paradigma 2).

2.5. Resiliencia

Resiliencia es un término derivado del concepto de física “resiliente”, que es la capacidad de un material para recuperar su forma original después de ser sometido a una presión deformadora. Las ciencias sociales han adoptado este término para caracterizar a aquellos sujetos que, a pesar de nacer y vivir en condiciones de alto riesgo, se desarrollan psicológicamente sanos y socialmente exitosos. En este sentido, la resiliencia es la capacidad de resistir, demostrar fuerza y no deformarse a pesar de las adversidades. La construcción de la resiliencia es el instrumento básico para hacer frente a las situaciones de riesgo (Rew y Horner 2003) y debe ser un objetivo prioritario en la promoción de la salud de la adolescencia y juventud.

Los adolescentes resilientes son aquellos que al estar insertos en una situación de adversidad (expuestos a factores de riesgo) tienen la capacidad de utilizar aquellos factores protectores para sobreponerse a ella, crecer y desarrollarse adecuadamente, llegando a madurar como adultos competentes, pese a los pronósticos desfavorables. El perfil de los adolescentes resilientes se caracteriza por:

1. Competencia social: responden más al contacto con otros seres humanos y generan más respuestas positivas en las

otras personas; están listos para responder a cualquier estímulo, comunicarse con facilidad, demostrar empatía y afecto, y tener comportamientos prosociales; tienen la habilidad de lograr alivio al reírse de las propias desventuras y mirar las cosas buscando el lado cómico.

2. Resolución de conflictos: habilidad para pensar en abstracto reflexiva y flexiblemente, intentar soluciones nuevas para problemas cognitivos y sociales, jugar con ideas y sistemas filosóficos.
3. Autonomía: fuerte sentido de independencia y de identidad personal, control interno y de impulsos, poder interno, autodisciplina, habilidad para separarse psicológicamente de un entorno disfuncional.
4. Sentido de propósito y de futuro: expectativas saludables, dirección hacia objetivos, orientación hacia la consecución de los mismos (éxito en lo que emprenda), motivación para los logros, fe en un futuro mejor y sentido de la anticipación y de la coherencia.
5. Confianza en si mismo y en el entorno.

Para la construcción de esta resiliencia, según Blum (1997), son elementos clave:

1. Las personas: durante la adolescencia se necesita la figura de un adulto que cuide de sus necesidades globales y con quien pueda identificarse; se necesita también la proximidad y el acceso a un grupo de personas adultas comprometidas con su vida y sus problemas; el referente del adulto es un elemento clave para la autoafirmación personal.
2. Las colaboraciones: quien quiera planificar actividades preventivas para la salud integral de la adolescencia deberá ser capaz de aprovechar todas las oportunidades para comprometer en el proyecto a las familias, la vecindad y las estructuras sociales.
3. Las actividades: habrá que promover actividades en los institutos y en el entorno social para que adolescentes y jóvenes puedan desarrollar el sentido de pertenencia.
4. El lugar: se precisan lugares físicos que sean lugar de reunión para adolescentes y jóvenes, donde puedan compartir inquietudes y desarrollar relaciones de amistad, con supervisión por parte de los adultos

Para Silber (1994), 6 son los elementos educativos que fortalecen la resiliencia en adolescentes y jóvenes:

1. Promover el conocimiento de la realidad: aumenta la resiliencia en los y las adolescentes que han desarrollado el hábito de preguntar y obtienen respuestas honestas, ya que adquieren la capacidad para el discernimiento y la intuición, y pueden tener una percepción más transparente de los hechos que suceden a su alrededor; este conocimiento genera capacidad para entender lo que les sucede a si mismos y lo que sucede a los demás, y desarrolla la tolerancia. Para ello, precisan disponer de personas adultas, cercanas, a quienes dirigir sus preguntas.
2. Avanzar hacia la independencia y la autonomía: sólo puede conseguirse desde la capacidad de los adultos para reconocer la capacidad que tienen adolescentes y jóvenes para orientarse según sus necesidades.
3. Ampliar las posibilidades para conectar y establecer relaciones positivas con el entorno social: crece la resiliencia en los y las adolescentes que no se quedan encerrados en su entorno y salen a conocer la riqueza de posibilidades que les ofrece el mundo que les rodea. Así se puede completar aquello que la familia no puede dar; la posibilidad de establecer una buena red de contactos sociales, a muy diversos niveles, potencia los factores de protección ante las situaciones de riesgo; el objetivo será establecer unas relaciones interpersonales que generen mutua gratificación, con equilibrio entre dar y recibir, y con un respeto maduro hacia el bienestar propio y de los demás.
4. Potenciar la capacidad de explorar todo el entorno, animando a experimentar las posibilidades que se le ofrecen: se trata de una forma de lucha activa contra los sentimientos de impotencia que muchas familias transmiten a sus hijos; el objetivo final es completar los proyectos y adquirir la capacidad para abordar problemas difíciles.
5. Mantener la capacidad de jugar, como método para incrementar la creatividad y actualizar el sentido del humor: los y las adolescentes que saben jugar son capaces de imponer orden, belleza y objetivos concretos en el caos diario de experiencia y sentimientos dolorosos; a través del sentido del humor, es posible contemplar lo absurdo de los problemas que nos acongojan y relativizar los complejos cotidianos.

6. Educar la capacidad de juzgar y desarrollar el sentido crítico: adolescentes y jóvenes necesitan una educación ética de calidad para juzgar la bondad o la malicia de los mensajes que les llegan; necesitarán, también, reelaborar los valores que recibieron de sus padres, considerando el servicio a los demás como forma de compromiso social; el objetivo debe ser la educación de una conciencia informada.

Henderson y Milstein (2003) proponen la “rueda de la resiliencia”, que dividen en 6 sectores en los que se centrará un educador que promueva la resiliencia:

1. Enriquecer los vínculos prosociales.
2. Fijar límites claros y firmes.
3. Enseñar “habilidades para la vida”.
4. Brindar afecto y apoyo.
5. Establecer y transmitir expectativas elevadas.
6. Proporcionar oportunidades de participación significativa.

La resiliencia tiene una asociación positiva con atributos de la persona y con condiciones del entorno (ver tabla 2.1). Cada atributo o condición puede concebirse como un punto clave para la intervención, tal y como hacemos en los programas de promoción de la salud de adolescentes del *Centro de Salud Manuel Merino de Alcalá de Henares*.

<i>Atributos de la persona</i>	<i>Condiciones del entorno (familia, escuela, comunidad, grupo de pares)</i>
Competencia Social Capacidad de resolver problemas Control de las emociones y los impulsos Autonomía Sentido del humor Alta autoestima Empatía Capacidad de comprensión y análisis Competencia cognitiva Capacidad de atención y concentración	Recibe afecto Aceptación incondicional de un adulto significativo Redes informales de apoyo

Tabla 2.1. Atributos y condiciones asociadas a la resiliencia

2.6. Contextos sociales sostenibles sobre la utilización de cannabis

Llamamos contextos sociales sostenibles sobre la utilización de cannabis a espacios sociales:

- que integren unas condiciones sociales que permitan una convivencia saludable con el consumo de cannabis y un equilibrio en su utilización;
- que fortalezcan y favorezcan el no consumo de cannabis y, a la vez, canalicen un uso adecuado y protegido de la sustancia cuando éste ocurra.

Algunas de nuestras propuestas para la construcción de contextos sociales sostenibles son:

- Solicitar la ampliación del horario de la utilización de infraestructuras sociales, educativas, culturales y deportivas para la realización de actividades de ocio y tiempo libre, que compitan con las referidas a la diversión relacionada con el consumo de cannabis.
- Ofertar alternativas saludables de ocio y tiempo libre a los adolescentes, que amplíen la experiencia de relacionarse con otras personas y que favorezcan la ruptura de la asociación ocio-consumo de sustancias.
- Que las actividades de prevención sobre cannabis y sobre desarrollo de alternativas de ocio y tiempo libre se realicen necesariamente con participación de jóvenes.

2.7. Nuestra experiencia

En 1998, el centro de salud Manuel Merino emprende el *Proyecto de promoción de la salud mental para adolescentes y padres de adolescentes "Promoviendo la adaptación saludable de nuestros adolescentes"* (Ruiz 2000) como respuesta a las carencias detectadas en adolescentes de la zona básica de salud (falta de adaptación, pobre autoconcepto, baja autoestima, asertividad insuficiente) y de las demandas de padres y profesionales del centro de salud. Con una metodología activa y participativa, el proyecto pretende dotar de recursos efectivos a los jóvenes para aumentar su autoestima, tener criterios propios y autónomos acerca de sí mismos, sus capacidades y limitaciones, siendo capaces de autoafirmarse frente a los posicionamientos de los demás y controlar la influencia del entorno

mediante un análisis crítico del mismo, capacitándolos para afrontar situaciones de riesgo psicosocial. Para ello, profesionales sociosanitarios (pediatra, enfermeras, auxiliar de enfermería, trabajadora social) realizan tanto en el centro de salud como en instituciones de educación secundaria y socioprofesional:

- Talleres de desarrollo personal para adolescentes (10 sesiones de 1,30 horas, con periodicidad semanal), donde aprenden a conocerse y comprenderse mejor (a sí mismos y a los demás), tener una visión realista de su cuerpo y de sus propias posibilidades, comunicar mejor lo que sienten y lo que desean, resistir a las presiones de los demás, afrontar bien los conflictos interpersonales, planificarse para lograr sus metas y saber tomar decisiones.
- Talleres para padres sobre pautas preventivas (4 sesiones de 1,30 horas, con periodicidad semanal), donde se les enseña a los padres los factores de desarrollo y deterioro del adolescente, cómo mejorar sus habilidades de diálogo con sus hijos y cómo ayudarles a aceptarse, comunicarse y resolver los conflictos.
- Seminarios de formación y coordinación entre sociosanitarios y educadores donde analizar casos concretos y coordinar actuaciones para trabajar relaciones interpersonales, autoconcepto y autoestima, autocontrol, habilidades sociales, pensamientos erróneos y creencias irracionales en el aula en las horas de tutoría.
- Consulta joven “Espacio 12-20”: Consulta de promoción de la salud para adolescentes de 12 a 20 años, atendida por un pediatra, donde el adolescente puede acudir sólo o acompañado de personas de su confianza (amigos, pareja,...) y expresar sus necesidades, dudas o temores sobre afectividad, sexualidad, VIH / SIDA, alimentación, drogas, desarrollo físico, deporte, estudios, aspectos de su personalidad y relaciones interpersonales (familia, pareja, amigos...). La confidencialidad, la entrevista motivacional, el consejo sanitario participativo (se le informa y orienta al adolescente o al joven para que encuentre sus propias soluciones), la accesibilidad y un mismo profesional de referencia son elementos clave en esta consulta.
- Otras actividades complementarias: reuniones de planificación, asesoramiento a otros profesionales (Servicios Socia-

les, Equipo de Orientación Educativa y Psicopedagógica) y a padres, evaluación continuada de los adolescentes, formación práctica en promoción de la salud mental de adolescentes a estudiantes de enfermería,...

La entrada de adolescentes en el proyecto se produce por cinco canales:

- Desde la consulta joven, donde se les propone la posibilidad de incorporación a los talleres.
- Desde diferentes instituciones educativas, sociales y sanitarias de Alcalá, que derivan chavales.
- Directamente, como respuesta a la publicidad institucional.
- Apuntados por sus familias.
- A través de los propios adolescentes que van trayendo a sus amigos.

La mesa de salud escolar (órgano de coordinación interinstitucional en el que participa Educación y Sanidad) incluye desde 2001 las actividades del proyecto dentro de su guía de oferta de recursos a todos los centros educativos del área (Alcalá de Henares y localidades próximas).

En junio de 2002, el Ministerio de Sanidad y Consumo reconoce la excelencia del proyecto presentándolo ante el grupo de trabajo de Promoción de la Salud del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Fruto de este reconocimiento se publica en el año 2004 por el propio Ministerio de Sanidad y Consumo el libro "Promoviendo la adaptación saludable de nuestros adolescentes" (Ruiz 2004) (descargable en <http://www.msc.es/ciudadanos/proteccionSalud/adolescencia/adolescentes.htm>). En 2007, el Ministerio de Educación Pública de Costa Rica, adapta dicho libro (Ruiz 2007). Tras aplicarlo en varias regiones, considera el material muy valioso, útil y de fácil manejo, y decide extender la experiencia al 100 % de sus instituciones educativas.

Durante el verano de 2002, fruto del trabajo en grupo de adolescentes (que han desarrollado en el proyecto de 1998 la motivación para ser protagonistas) y profesionales (educadores, técnicos de juventud municipales, terapeutas familiares, trabajadores sociales y sanitarios), surge el *Proyecto de participación comunitaria de adolescentes y jóvenes "Aprendiendo entre todos a relacionarse de forma saludable"* (Ruiz 2005) donde, sin dejar de desarrollar la consulta joven y los talleres para adolescentes, padres y educadores (del proyecto de 1998), se

prioriza que los jóvenes se conviertan en agentes de salud mediante actividades como:

- Participación junto con técnicos en una comisión de coordinación y seguimiento del proyecto, encargada de coordinar los recursos, diseñar y supervisar el desarrollo de las actividades y estudiar las propuestas surgidas desde la comunidad.
- Encuentros trimestrales de fin de semana en albergues juveniles (para planificación del trimestre); estancia subvencionada por el Instituto de Salud Pública de la Consejería de Sanidad.
- Elaboración, con apoyo de profesionales, de materiales educativos y audiovisuales destinados a otros jóvenes: folleto sobre las relaciones de pareja, videos (“Denunciatronic joven”, Aprendiendo a relacionarnos de forma saludable”), cortometraje (“IN-EX-CULPA-DOS”), maqueta hiphop sobre los adolescentes y sus problemas, informe y propuestas de mejora a folleto de anticonceptivos del Instituto de Salud Pública de la Comunidad de Madrid,...
- Jornadas de convivencia en institutos de educación secundaria obligatoria (incluyendo concierto de grupo hiphop de adolescentes y micro abierto).
- Organización por los adolescentes de actividades lúdicas para los sábados por la noche (dentro del programa municipal de ocio alternativo “Otra forma de moverte”): taller de autoestima y sexualidad, gran ginkana sobre la sexualidad, taller de hip hop y funky,...
- Mesas redondas “Cómo hablar con los hijos sobre...” destinadas a padres de alumnos de institutos de educación secundaria obligatoria. Los ponentes son adolescentes. Su intervención parte de sus experiencias personales y colectivas y se centra en aconsejar a los padres sobre cómo hablar con sus hijos adolescentes sobre distintos temas: drogas, sexo, violencia, inmigración, estudios, amistades, roles y reparto de responsabilidades en casa, forma de divertirse, respeto a la intimidad,... promocionando estilos relacionales saludables.
- Espectáculo de teatro sobre problemática adolescente escrito e interpretado por adolescentes: “CINCO ADOLESCENTES.TK (Monólogos sobre la adolescencia)”.
- Cineforum para adolescentes “Oxidadas herramientas”.
- Participación en certamen creativo del centro social Seco.

- Intervenciones de los adolescentes en espacios radiofónicos locales sobre salud.
- Taller sobre interculturalidad para adolescentes “Todos iguales. Todos diferentes” en colaboración con Cruz Roja.
- Sección “Diálogos con adolescentes” dentro del boletín del centro de información, documentación y asesoramiento juvenil del ayuntamiento, donde se tratan temas de promoción de la salud mental y difunden actividades del proyecto.
- Web <http://adolescentes.blogia.com>, en cuya bitácora principal se publican noticias sobre el proyecto y artículos de promoción de la salud (escritos por adolescentes y profesionales) y se enlaza con una consulta joven virtual (<http://patriciojose.blogia.com>) y con weblogs de adolescentes y sociosanitarios, formando todas parte de una comunidad de bitácoras dentro del paraguas del proyecto de participación comunitaria.
- Grupos de autoayuda de adolescentes, supervisados por técnicos.
- Jornadas de convivencia consistentes en salidas grupales de los adolescentes y técnicos a centros jóvenes, museos, parques u otros lugares de interés de la ciudad y poblaciones cercanas.
- Escuela para profesionales “Aprendiendo a ser comunidad”: sesiones formativas dirigidas a profesionales sociosanitarios del centro de salud de Meco (localidad próxima a Alcalá) con objeto de difundir el proyecto, establecer cauces de comunicación y generar experiencias similares de participación comunitaria en promoción de la salud mental de los adolescentes.
- Participación de los adolescentes en la organización de las Jornadas sobre “La participación de los adolescentes en los Programas de Salud Sexual y Reproductiva de la Comunidad de Madrid) en 2003 y el XVII Congreso de la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia en 2006.

En septiembre de 2005, se pone en marcha una investigación participativa para conocer el grado de satisfacción de jóvenes y técnicos sociosanitarios con la marcha de la experiencia comunitaria, con su pasado y presente, sus demandas, motivaciones y críticas a su actual funcionamiento, así como sus de-

seos y aspiraciones (lo que les gustaría que fuera en el futuro). Un sociólogo, contratado por la Consejería de Sanidad, realiza grupos de discusión con los jóvenes, entrevistas abiertas a los técnicos y observación participante sobre el conjunto de actividades de la experiencia de educación para la salud. El análisis del discurso extraído mediante estas técnicas (grupos de discusión, entrevistas en profundidad y observación participante) se plasmó en un informe que sirvió de documento para la reflexión participativa de jóvenes y técnicos sobre la que plantearse estrategias y actuaciones futuras. Durante y a partir de dicha reflexión:

- a) se expresa la necesidad de mayor capacitación para el fomento del desarrollo saludable de las y los jóvenes en la propia comunidad, venciendo el miedo a ser agentes de salud entre otros jóvenes en “la anomia y la violencia de la calle” y no sólo en los espacios de educación para la salud “reglados y seguros” del centro de salud, ampliando y reactivando alianzas dinámicas y efectivas con jóvenes de otras instituciones y asociaciones locales, y
- b) se decide emprender un proceso de empoderamiento para la salud, durante el cuatrienio 2006-2010, que facilite la creación de una red comunitaria de jóvenes dirigida a la promoción del desarrollo biopsicosocial de la juventud de la localidad y a la participación en la prevención de la violencia entre jóvenes (problema de salud vivenciado por técnicos y jóvenes como prioritario a trabajar en la actualidad).

Surge así en el segundo semestre de 2006, en alianza con C.A.J.E. (Colectivo de Acción para el Juego y la Educación), el *Proyecto de empoderamiento para la salud y creación de una red comunitaria de Jóvenes Agentes en Mediación y Prevención de la Agresión “Jóvenes en red por su desarrollo saludable y contra la violencia: Programa J.A.M.P.A.”*.

Durante los consecutivos proyectos de 1998, 2002 y 2006, hasta ahora han participado más de 800 adolescentes y 200 padres.

Bibliografía

- Blum RW (1997). Riesgo y resiliencia. Conceptos básicos para el desarrollo de un programa. *Adolescencia Latinoamericana*; **1**(1):16-19.
- Henderson N, Milstein MM (2003). Resiliency in schools. Making it happen for students and educators. California: Corwin Press.
- Observatorio Español sobre Drogas (OED) (2005). Informe 2004: Situación y tendencias de los problemas de drogas en España. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo.
- Rew L, Horner SD (2003). Youth resilience framework for reducing health-risk behaviors in adolescents. *Journal of Pediatric Nursing*; **18**(6):379-388
- Ruiz PJ, Puebla R, Cano J, Ruiz PM (2000). Proyecto de educación para la salud "Promoviendo la adaptación saludable de nuestros adolescentes". *Aten Primaria*; **26**:51-57.
- Ruiz PJ(2004). Promoviendo la adaptación saludable de nuestros adolescentes. Proyecto de promoción de la salud mental para adolescentes y padres de adolescentes. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo.
- Ruiz PJ, Bosques D, Cozar G, González B (2005). Promoción de la salud del adolescente en Atención Primaria: el modelo Alcalá de Henares. *Rev Pediatr Aten Primaria*; **7**:451-461.
- Ruiz PJ (2007). 10 Estrategias para Padres y Tutores "Vivamos los valores en nuestra familia". San José: Ministerio de Educación Pública.
- Silber TJ (1994). Adolescencia: factores protectores en una época de riesgo. *An Esp Pediatr*; Suplemento (Ponencias de la V Reunión Nacional de la Sección de Medicina del Adolescente de la A.E.P.): 47-48.

Cannabis y trastornos afectivos

3

L.A. Núñez Domínguez

3.1. Introducción

En los últimos 10 años se ha publicado un importante número de trabajos acerca de las consecuencias psicológicas que el consumo de cannabis tiene en el ser humano, aparte de otro alto número de publicaciones en torno a los posibles usos terapéuticos de los cannabinoides. Dichos trabajos se han centrado sobre todo en estudiar las relaciones entre el uso del cannabis y las psicosis, con especial énfasis en la esquizofrenia, y más recientemente se han publicado diversos estudios acerca de las correlaciones entre consumo de cannabis y los trastornos afectivos (depresión mayor y trastorno bipolar). Las conclusiones de dichos estudios han provocado un encendido debate entre los defensores de la reclasificación del cannabis como droga no peligrosa para el consumo humano y aquéllos que sostiene la opinión contraria (véase el caso de Gran Bretaña: en el año 2005 el cannabis fue pasado a droga del grupo C; hoy en día, con los datos de los últimos estudios, se pide una nueva clasificación).

Las relaciones entre el cannabis y las psicosis ya se contemplaron en el libro “Aspectos psiquiátricos del consumo de cannabis”; por ello vamos a dedicar este capítulo a los trabajos sobre cannabis y trastornos afectivos.

En líneas generales, podríamos decir que nos encontramos ante un fenómeno muy similar a lo sucedido en el estudio de las relaciones entre el consumo de cannabis y las psicosis: al inicio se podían encontrar algunos trabajos aislados, con muestras pequeñas y mala metodología, en los que se aprecian indicios de relación; con posterioridad se llevan a cabo estudios en cohortes amplias con sujetos no pacientes, en los que ya aparecen datos más significativos. Más tarde se reali-

zan estudios de seguimiento de cohortes amplias, con especial énfasis en el método estadístico, con estudio de sujetos con inicio del consumo en la adolescencia, y ajuste de las relaciones estadísticas con otros factores que pueden influir en las significaciones estadísticas, obteniendo así datos muy concretos y conclusiones con mayor peso. En medio de estos estudios, se publican metaanálisis muy detallados que pulen aún más si cabe los resultados y animan a llevar a cabo nuevos estudios para corregir errores en diversas áreas y así obtener conclusiones más contundentes.

En relación con el tema que nos ocupa nos hallaríamos aún en el inicio de la última fase, es decir, en la publicación de metaanálisis y propuesta de nuevos estudios, aunque ya disponemos de datos que al menos muestran tendencias que parecen claras.

Continuando con esta idea, se puede observar que los primeros estudios se refieren a casos aislados, muchos de los cuales muestran el posible uso beneficioso que el cannabis presenta en los sujetos con trastornos afectivos, lo que provocó que socialmente se generalizara la idea de que el cannabis es un “anti-depresivo”. Posteriores estudios de cohortes mostraron una relación inversa, es decir, que el consumo de cannabis de inicio en la adolescencia provocaba una mayor prevalencia de trastornos depresivos en la edad adulta, aunque modesta. Estudios de seguimiento de poblaciones juveniles han mostrado una mayor consistencia en las relaciones, después de ajustar los resultados.

En un reciente metaanálisis de dichos estudios se detectaron defectos en la metodología en los estudios de cohortes y además se introdujeron variables que podían haber alterado las conclusiones de dichos estudios (consumo de otras drogas, sexo, etc.); las conclusiones de dicho metaanálisis son que no está demostrado que el cannabis provoque la aparición de trastornos depresivos, al menos, en la proporción que se había mostrado previamente, si bien se considera que existe un grupo de consumidores de alto riesgo en los que sí se aprecia dicha relación.

3.2. Aspectos generales

Aunque ya se había detectado en los centros de atención en patología psiquiátrica que existía una alta prevalencia de

consumo de tóxicos en la población psiquiátrica, hasta el estudio de Regier y cols., (1990) no se tuvo conciencia de la importancia de la comorbilidad entre trastornos mentales y consumo de drogas. En dicho estudio se observó que el cannabis es la droga ilegal más consumida entre los pacientes con trastorno mental, siendo más alto incluso que el consumo de alcohol, en el caso de los sujetos que presentan un trastorno afectivo, como se comprobó más adelante en otro trabajo más reciente (Strakowski y cols., 2005). Baetghe y cols., (2005) y Strakowski y cols., (2007) también sostienen la hipótesis de que el cannabis es la droga más usada entre los pacientes afectos de un trastorno bipolar.

Las propuestas que se han presentado para justificar las relaciones entre el consumo de cannabis y los trastornos afectivos son las mismas que se han postulado, por ejemplo, para intentar entender dichas relaciones entre el cannabis y los trastornos psicóticos:

1. El consumo de cannabis provoca la aparición de trastornos afectivos, bien como factor desencadenante, bien como causa de los mismos.
2. El trastorno afectivo conduce al consumo de cannabis como forma de mitigar, bien los síntomas más molestos de la enfermedad, bien los efectos indeseados de los tratamientos psicofarmacológicos que se aplican (hipótesis de la automedicación)
3. Los trastornos afectivos y el consumo de cannabis comparten una vulnerabilidad genética común
4. Los trastornos afectivos y el consumo de cannabis son independientes y coincidentes en el tiempo

Los estudios que se han llevado a cabo hasta el momento se han centrado más bien en los dos primeros apartados, con alguna referencia al tercero y no considerando el cuarto, tras analizar los resultados. Dichos resultados, como veremos más adelante, no son concluyentes en algunos apartados y sí en otros.

¿Qué factores pueden modificar las correlaciones entre consumo de cannabis y los trastornos afectivos?

También en este apartado podemos encontrar cierto paralelismo entre cannabis y trastornos afectivos y cannabis y

psicosis: los factores que han sido contemplados en diversos estudios incluyen el sexo (es sabido que las hormonas femeninas ejercen un cierto “efecto protector” hacia los efectos del cannabis), la duración y la frecuencia del consumo (factor dosis- dependiente), la edad de inicio del consumo y el uso comórbido de otras sustancias.

Eliminando los primeros trabajos, con muestras pequeñas y casos aislados, podemos encontrar estudios más recientes, como el de Green y Ritter (2000), en los cuales se detecta que el riesgo de presentar cuadros depresivos relacionado con el consumo de cannabis es pequeño y estaría asociado más al inicio precoz del consumo que a la dosis, es decir, no sería dosis-dependiente.

En sentido opuesto, Bricker y cols. (2006), en una muestra compuesta por adultos (factor edad de inicio), detectan que, si el consumo es de una frecuencia mayor que una vez al mes, sí existe una asociación positiva, con mayor presencia de síntomas depresivos entre los consumidores.

Otro factor que puede modificar la relación entre cannabis y depresión es el sexo. En este sentido mencionamos en trabajo de Arendt y cols., (2007c), donde se observa que el alto consumo de cannabis (efecto dosis- dependiente) se asocia a depresión en mujeres (factor sexo), pero con asociación a otros factores, como la presencia de padres alcohólicos y de experiencias infantiles adversas.

Con respecto al uso concomitante de otras sustancias, podríamos citar el trabajo de Durdle y cols., (2007): estos autores estudian a un grupo de sujetos, cuya principal droga de consumo es el MDMA (“éxtasis”), y encuentran que es el consumo de cannabis, no el de MDMA, el que estaría asociado con depresión, pero sólo en las mujeres.

Consecuencias del consumo comórbido de cannabis en pacientes con depresión y trastorno bipolar

En la práctica clínica es común observar que el consumo de cannabis en este grupo de pacientes provoca un empeoramiento de la enfermedad (reagudización de síntomas, abandono de los tratamientos, necesidad de ingresos hospitalarios para conseguir la abstinencia del consumo, etc.). Estos fenómenos han sido

estudiados por varios grupos de investigadores y son los que vamos a mostrar a continuación.

Sherwood y *cols.*, (2001) describen como resultado del estudio de sus datos que el consumo de cannabis en sujetos con trastorno bipolar provoca la aparición de cuadros de características mixtas (con mezcla de síntomas depresivos y maníacos al mismo tiempo); los síntomas presentes no son de mucha intensidad, y con frecuente presencia de irritabilidad y ánimo disfórico. Describen que en estos casos el inicio del cuadro psiquiátrico es más precoz que entre los no consumidores, y son pacientes que suelen precisar mayor número de ingresos hospitalarios para el control de los síntomas, motivado por un peor cumplimiento del tratamiento psicofarmacológico.

Calabrese y *cols.*, (2001) sostienen que el consumo de cannabis no altera la respuesta al tratamiento farmacológico con estabilizadores del ánimo (como sí sucede en el caso de los pacientes esquizofrénicos consumidores de cannabis en tratamiento con neurolépticos típicos), pero sí el cumplimiento. Salloum y *cols.*, (2005) observan que los pacientes con trastorno bipolar y consumo de cannabis son más jóvenes que los no consumidores, consumen con mayor frecuencia otras drogas y presentan más trastornos comórbidos.

Por último, Arendt y *cols.*, (2007a) estudian una muestra de sujetos depresivos con consumo de cannabis y detectan que dicho consumo provoca un aumento en la frecuencia y en la intensidad de los trastornos depresivos.

3.3. Correlaciones entre el consumo de cannabis y la depresión

En este apartado me voy a centrar en la revisión de los trabajos en los que se ha estudiado si existía una relación entre el consumo de cannabis a cualquier edad y la aparición de síntomas y/o trastornos depresivos, bien con hallazgos que corroboran esta hipótesis, bien con datos en contra de la misma. Dichos estudios contemplan también la presencia o ausencia de otras variables ya citadas con anterioridad que pueden desempeñar un papel importante en la relación entre consumo de cannabis y la psicosis: el inicio del consumo a edad temprana (preadolescencia), dado que esta época de la vida se caracteriza por el alto número de cambios neuroquímicos que se pro-

ducen en el ser humano, lo que le hace ser especialmente vulnerable a las interferencias de factores externos, como es el consumo de drogas, y la frecuencia del consumo de cannabis.

3.3.1. Estudios que muestran resultados positivos en la relaciones entre el uso de cannabis y la depresión

3.3.1.1. Estudios transversales

Vamos a revisar los trabajos en los han sido analizadas cohortes de población general y en los se ha llevado a cabo un estudio en el momento actual. Como se puede comprobar, las investigaciones se han llevado a cabo en poblaciones de muy diversos países.

Uno de los primeros estudios de estas características es el llevado a cabo por Grant (1995), y cuyos resultados muestran que los sujetos que cumplen criterios de dependencia de cannabis presentan 6,4 veces más riesgo de presentar depresión que los no consumidores o de los que muestran abuso de cannabis.

En Italia, Troisi y cols. (1998) trabajan con una muestra compuesta por soldados adultos y también hallan que, a mayor consumo de cannabis, mayor frecuencia de trastornos depresivos.

La muestra de Chen y cols. (2002) forma parte de un estudio realizado en los Estados Unidos: la presencia de un diagnóstico de dependencia de cannabis se asocia a 3,4 veces más riesgo de presentar un cuadro de depresión mayor. En este mismo sentido, también en la muestra de Looby y Earlywine (2007) están asociadas la dependencia de cannabis con la presencia de mayores índices de depresión.

En una población danesa, Arendt y cols. (2004) describen una asociación entre consumo de cannabis y presencia de síntomas depresivos, sin aportar datos referentes a otras variables.

Por último citar un estudio publicado muy recientemente, el de Van Laar y cols. (2007), con una muestra de 3881 adultos: los autores encuentran que el riesgo de depresión asociado a consumo de cannabis es pequeño (1,6 más riesgo), sin hallar una relación con el tiempo de consumo.

Con estos datos, podríamos concluir que, en los estudios transversales de cohortes, existe una relación entre consumo de cannabis y trastornos depresivos, de intensidad leve-moderada, y con importante peso de la existencia de dependencia de cannabis.

3.3.1.2. Estudios de seguimiento

Uno de los trabajos de seguimiento más habitualmente citados en la bibliografía sobre las relaciones entre el uso de cannabis y los trastornos afectivos es el de Bovasso (2001): en este estudio de seguimiento se asocia el hecho de que, los pacientes que no presentan síntomas depresivos al inicio del estudio y consumen cannabis tienen 4 veces más riesgo de tener síntomas depresivos en el seguimiento.

Otros de los trabajos clásicos es el de Patton y *cols.* (2002): se trata de un estudio de seguimiento de 1601 adolescentes australianos, que fueron controlados durante 7 años. En este trabajo, los resultados muestran que el uso semanal o diario de cannabis se asocia al doble de riesgo de presentar síntomas depresivos y ansiosos, presentando las mujeres con un uso diario un riesgo 5 veces mayor.

Otra población australiana en las que se han llevado a cabo estudios de seguimiento es la incluida en el estudio de Rey y *cols.*, (2002): en ella, el consumo de cannabis conduce, entre otros problemas, a un moderado incremento en los niveles de síntomas depresivos.

En Nueva Zelanda se han realizado varios estudio de poblaciones jóvenes durante un número importante de años para detectar posibles relaciones entre el uso de cannabis y la enfermedad mental. Los más conocidos son el Estudio Christchurch (Fergusson y Horwood, 2002) y el Estudio Dunedin (Arseneault y *cols.*, 2002). En el primero de ellos, los autores describen una asociación modesta entre un consumo al menos semanal a los 15 años y la aparición de depresión a los 21; en el segundo, los datos obtenidos por los autores muestran que el consumo a los 18 años predice la presencia de depresión a los 26.

En Dinamarca, Arednt y *cols.* (2002) concluyen que los consumidores de cannabis con alto consumo presentan mayores niveles de depresión que los no consumidores.

Por último, destacar un muy reciente trabajo realizado por Hayatbaskhsh y cols., (2007): en él se incluyeron 3239 jóvenes australianos, que fueron estudiados desde el nacimiento hasta los 21 años. En esta muestra se observa que, en los sujetos que comenzaron el uso de cannabis antes de los 15 años y lo continuaron al menos hasta los 21, existe un riesgo 3,4 veces mayor de diagnóstico de depresión mayor, y que dicho riesgo es independiente del consumo de otras sustancias y de las características personales previas o de otras circunstancias familiares

Como conclusión podríamos decir que los estudios de seguimiento muestran una moderada relación entre el inicio precoz del consumo de cannabis (15 años o menos) y la aparición de síntomas y/o cuadros depresivos en los adultos jóvenes.

3.3.2. *Estudio que no encuentran relación entre consumo de cannabis y depresión*

Pasamos ahora a revisar aquellos trabajos en los cuales no se han encontrado relaciones significativas entre consumo de cannabis y trastornos depresivos. Destacamos solamente un estudio transversal, el de Monshouwer y cols., (2006), en el que no existe relación con problemas internalizados (depresión), pero sí con problemas hacia el exterior o externalizados (delincuencia).

En cuanto a los estudios longitudinales, encontramos uno algo antiguo, el de Kandel (1984), que no encuentra relación entre uso de cannabis y depresión en sujetos adultos. Tampoco encuentran relación en población adulta Degenhart y cols., (2001) y Harder y cols., (2006), que no hayan relación entre consumo en el último año y trastornos depresivos en adultos.

Otros trabajos en esta misma línea son los de Brooks y cols. (1998) y el ya citado de Fergusson y Horwood (1997): este trabajo muestra dos aspectos distintos, en los que la edad aparece como factor determinante para modificar las relaciones: mientras que el uso temprano de cannabis (15-16 años) no predice la aparición de depresión a los 18 años después de controlar otros factores, dicho consumo sí aparece como factor de riesgo de depresión a los 21 años, aunque de forma moderada.

Resumiendo: los estudios antes citados no encuentran relación entre consumo de cannabis y depresión, aunque varios de ellos se han llevado a cabo en adultos, lo que elimina el factor inicio precoz del consumo.

3.3.2.1. Metaanálisis

Para terminar con esta sección, vamos a revisar dos metaanálisis realizados con pocos años de diferencia, que pueden ilustrar cómo ha podido evolucionar la percepción de riesgo en el aspecto estudiado.

El primero de ellos es el llevado a cabo por Degenhart y *co/s.*, (2003). La conclusión de los autores es que sí existe una correlación entre consumo de cannabis y síntomas y/o trastornos depresivos (depresión mayor), con los matices de que dicha asociación se da cuando el inicio del consumo es a edad temprana (15 años o antes) y con una alta frecuencia de consumo (al menos semanal).

El otro metaanálisis es el más reciente, de Moore y *co/s.*, (2007), que revisa los distintos trabajos hasta el año 2006. Este grupo llega a las siguientes conclusiones:

- 1- Los efectos del cannabis en la aparición posterior de depresión son moderados (odds-ratio 1,3-1,6);
- 2- Dichos efectos son dosis dependiente;
- 3- Los trabajos revisados no estudian la automedicación;
- 4- Es importante incluir en los trabajos el estudio de los factores de confusión ya que en algunos trabajos su inclusión ha hecho que la significación estadística incluso desaparezca, y
- 5- No se ha contemplado el papel que puede jugar el síndrome de abstinencia de cannabis (algunos autores han incluido los síntomas depresivos como parte de dicho síndrome)

3.3.3. Cannabis y suicidio

Muchos autores han incluido en sus trabajos diversos análisis que contemplan las relaciones entre el uso de cannabis y la presencia de ideas de suicidio y/o de intentos graves de suicidio, al considerar éstos últimos como síntomas de índole depresiva, aunque esta opinión puede ser discutible.

Andreassen y Allebeck (1990) llevaron a cabo un estudio clásico en una cohorte muy amplia de soldados suecos y anali-

zaron las relaciones entre cannabis y esquizofrenia, pero también entre cannabis y riesgo de suicidio. Con respecto a este último aspecto, dichos autores encontraron que los sujetos con un alto consumo presentaban un riesgo 4 veces mayor, pero después de controlar una serie de factores de confusión, dicha relación no era significativa. Allebeck y Allgulander (1990) llevaron a cabo con posterioridad un reanálisis de los datos previos y encontraron que los soldados con dependencia de drogas (incluido el cannabis) tenían un riesgo 3.6 mayor de conductas suicidas, incluso después de incluir los factores de confusión.

Otros estudios que van en esta misma línea son los de Beautrais y cols., (1999) (los sujetos con abuso y/o dependencia de cannabis tiene un 16% de riesgo de suicidio frente al 2% de los no consumidores, o sea, 2 veces más riesgo de intento graves de suicidio), Borges y cols., (2000) (la dependencia de cannabis está asociada a 2,4 veces más intentos de suicidio) y el de Linskey y cols., (2004) (el comienzo precoz de consumo de cannabis conduce a más intentos de suicidio). También el estudio de Arendt y cols., (2007b) sostiene que el consumo de cannabis conduce a ideas de suicidio y conductas suicidas.

En sentido contrario hemos encontrado los trabajos de Arseneault y Horwood (1997) (el uso de cannabis a los 16 años conduce a un mayor riesgo, pero dicho riesgo no es significativo tras ajustar con otros factores) y el Patton y cols., (1997), en el que no se encuentra relación con suicidio, pero sí con mayor grado de autolesiones, sólo en mujeres.

3.4. Relación entre uso de cannabis y trastorno bipolar (manía)

Ya hemos visto en la introducción cómo el cannabis provoca en los trastornos bipolares un aumento de la sintomatología maníaca. Ahora vamos a centrarnos en el papel que puede jugar el cannabis en la aparición de cuadros bipolares. La mayoría de los estudios que se van a citar son bastante recientes (del año 2000 hasta el año actual), lo que demuestra un interés creciente en esta materia.

Un estudio ya clásico en esta materia es el de Rottamberg y cols., (1982): este grupo estudia la sintomatología de un grupo de sujetos con trastorno psicótico por uso de cannabis y

destacan la presencia de síntomas hipomaníacos en ellos. Núñez y Gurpegui (2002) describen síntomas similares.

Uno de los grupos más activos en esta materia es el de Strakowski, que ha llevado a cabo varios estudios en este campo, con resultados muy similares y aportando nuevos matices en cada investigación.

El primer trabajo de este autor es del año 2000 (Strakowski y *cols.*); de él destacar que encuentran una relación entre la duración del abuso de cannabis y el tiempo de duración de manía. En otro trabajo muy reciente (Strakowski y *cols.*, 2007) hace un seguimiento de 144 pacientes bipolares durante 5 años. Divide la muestra en tres grupos: comienzo de consumo de cannabis previo al inicio del cuadro bipolar, inicio del consumo simultáneo e inicio del consumo posterior. El primer grupo tiene una mejor recuperación tras el brote y presenta cuadros de características mixtas o maníacas. Cualquiera de los grupos pasa más tiempo con síntomas afectivos, son cicladores más rápidos y presentan una rápida vuelta al consumo tras alta hospitalaria. Este autor llega incluso a sugerir que el consumo de cannabis puede desencadenar un trastorno bipolar a mayor edad en sujetos poco vulnerables a la aparición de dicho trastorno. Una opinión muy similar es sostenida por Regeer y *cols.*, (2006).

La muestra de Sherwood y *cols.*, (2001) presenta una correlación entre el cannabis y el desarrollo de cuadros ciclotímicos o bipolares tipo II, cuadros con síntomas mixtos y/o disfóricos y de intensidad moderada, describe una relación entre el consumo y el no cumplimiento del tratamiento y el inicio del cuadro bipolar es más precoz y suelen precisar más hospitalizaciones.

Dos trabajos del mismo año (2005) muestran la importancia del factor frecuencia del consumo en la relación entre cannabis y manía: el de Kawa y *cols.*, (2005) (relación con abuso y/o dependencia de cannabis) y el de Baethge y *cols.*, (2005) (asociación entre dependencia de cannabis y manía)

Existen dos recientes estudios de seguimiento con muestras grandes, con resultados muy concluyentes, después de un adecuado estudio estadístico: el primero es el de Henquet y *cols.*, (2006): muestra de 4815 sujetos, seguidos durante tres años. Los resultados muestran que el consumo de cannabis al

inicio del estudio está asociado a mayor frecuencia de síntomas maníacos en el seguimiento; sin embargo, el consumo de cannabis durante el seguimiento no está asociado a manía, lo que lleva a los autores a hipotetizar que las relaciones encontradas no se deben a los efectos agudos de los cannabinoides, sino a la continuidad en el consumo.

El otro es el Arendt y cols., (2007b), con una muestra de 3114 sujetos dependientes de cannabis,. En este grupo la prevalencia de trastornos bipolares es 4.9 mayor que entre la población general. Aportan además un dato interesante: la dependencia de cannabis está asociada a una rápida recaída al consumo tras el tratamiento de su crisis aguda (por efectos del síndrome de abstinencia?).

Por último, el ya citado trabajo de Van Laar y cols. (2007), que incluye una muestra de 3881 adultos, y es de características transversales: también encuentran una relación (odds-ratio de 4,98) entre cannabis y trastorno bipolar, pero sin efecto dosis-dependiente.

Solamente un trabajo no encuentra relación en este sentido y es el de Arendt y cols., (2004): se trata de una muestra de pacientes en tratamiento con alto consumo.

3.5. Patogénesis

Como se mencionó en el apartado de la introducción, una de las hipótesis que relaciona el consumo de cannabis y los trastornos afectivos es el de la presencia de una vulnerabilidad común para ambos trastornos. Los estudios llevados a cabo por el momento en este sentido son escasos.

En primer lugar encontramos tres estudios en los que se propone una base neurobiológica común para ambos trastornos: Dilsaver (2004) sostiene que la neurobiología de ambos trastornos (consumo de drogas y trastorno bipolar) está relacionada y presenta un modelo para el estudio de la patofisiología de los trastornos adictivos (por ejemplo, síntomas maniformes asociados a hipocolinergia consecutiva a consumo de cannabis); Maremmani y cols. (2004) proponen un substrato común para los dos trastornos, enfatizando que el trastorno bipolar es un factor de riesgo para el consumo de sustancias. Por último, Wiles y cols. (2007) describen una cosegregación de trastorno bipolar y trastorno por uso de sustancias (los padres de

adolescentes con trastorno bipolar presentan más trastornos bipolares con uso comórbido de sustancias), en un grupo de pacientes entre los que hay consumidores de cannabis.

En cuanto a estudios que analizan la posible presencia de genes que codifiquen factores comunes para ambos trastornos, citamos los trabajos de Huang YY y cols. (2003) que encuentran correlación de genes implicados en el metabolismo de la serotonina en ambos trastornos; Tsai y cols. (2001) comparan dos muestras, una de ellas con trastorno bipolar, y no hallan una relación en cuanto a la presencia de un polimorfismo en el microsatélite de la región promotora del gen CNR1 en el cromosoma 6q (locus de susceptibilidad a los trastornos bipolares) con síntomas depresivos.

Linskey y cols. (2004) en un estudio llevado a cabo con gemelos encuentran que los factores hereditarios juegan un papel importante en la asociación entre cannabis y depresión mayor. Igual opinión es mantenida por Fu y cols. (2002).

Por último, citar el trabajo de Onaivi y cols., (2006), que han encontrado una alta incidencia del polimorfismo Q63R, pero no del H316Y, del receptor CB2 en una población de pacientes japoneses con trastorno depresivo, polimorfismo relacionado con el abuso de sustancias en ratones.

3.6. Uso de cannabis como automedicación

Algunos autores se han referido al uso del cannabis como tratamiento para los pacientes con cuadros depresivos y/o trastornos bipolares, llegando incluso a plantear la necesidad de llevar a cabo estudios en cohortes amplias para confirmar dicha hipótesis (Ashton y cols., 2005), hipótesis dicho sea de paso que se sustenta únicamente en la presencia de casos aislados (Gruber y cols., 1996; Grispsoon y Bakalar, 1998) y estudios con importantes defectos en la metodología (self-report de los sujetos encuestados) de supuestos efectos beneficiosos (Tart, 1991; Werner y Halikas, 1992; Lyons y cols., 1997), aunque el peso de tales trabajos se ha considerado hasta el momento de escasa entidad como para llevar a cabo estudios en esa línea.

Sin embargo han sido varios los estudios que han tocado este tema, dentro de un estudio en que se contemplaban todas las relaciones entre cannabis y trastornos afectivos

En el apartado de los trastornos depresivos, la mayoría de los trabajos no encuentran datos que sustenten la hipótesis de la automedicación: Kandel (1984) y Kandel y Cehn (2000) no encuentran relación entre la presencia de síntomas depresivos en la adolescencia con consumo posterior de cannabis. En la misma línea están los resultados de Patton y *cols.*, (2002). Arseneault y *cols.*, (2002) sostiene que la presencia de síntomas psiquiátricos no es predictor del uso de cannabis.

Arendt y *cols.*, (2007a) matiza esta opinión en el sentido que el consumo de cannabis no es útil para el alivio de los síntomas depresivos, pero sí lo es para el control de la agresividad asociada a la depresión.

En el sentido opuesto están los trabajos de Mc Gee y *cols.*, (2000) como parte del estudio Dunedin: sus datos reflejan que la presencia de problemas mentales a los 15 años son predictores de consumo de cannabis a los 18; es decir, en los adolescentes, los problemas emocionales les llevan al consumo de cannabis; sin embargo a los 18 años, el consumo de cannabis provoca problemas mentales (Kalant, 2004). Buckner y *cols.*, (2007) estudian un grupo de sujetos depresivos con consumo de cannabis y detectan que aquellos pacientes con alta tolerancia al disconfort y al distrés depresivo presentan un mayor riesgo de problemas asociados al cannabis.

En el metaanálisis ya citado de Degenhart y *cols.*, (2003), los autores concluyen que no existen evidencias suficientes para sostener la hipótesis de que el cannabis es empleado como forma de automedicación en los pacientes depresivos.

Con respecto al uso de cannabis y la manía, citar dos trabajos recientes: Henquet y *cols.*, (2006) no encuentran relación entre la presencia de manía al inicio del seguimiento y el consumo de cannabis, y el de Strakowski y *cols.*, (2007), que observan que el cannabis no mejora síntomas en los pacientes con trastorno bipolar.

3.7. Conclusiones

Dados los datos obtenidos por los diversos investigadores y a modo de resumen de todos los trabajos citados, podríamos llegar a las siguientes conclusiones:

1. El uso de cannabis en sujetos adolescentes, con una frecuencia alta (más de 1 consumo semanal) está asociado de

forma leve-moderada (odds ratio entre 1,3 y 1,6) con la aparición de síntomas depresivos en la edad adulta.

2. Dicha asociación es más robusta en el caso de los trastornos bipolares, sobre todo en forma de síntomas maníacos, si bien dichos síntomas son de intensidad moderada y/o con un componente de disforia.
3. No parece que el consumo de cannabis sea útil para el alivio y/o control de los síntomas depresivos; en el caso de la esfera maníaca parece que empeora el cuadro clínico.
4. En el momento actual no se dispone de datos que indiquen la presencia de una base genética común para ambos trastornos, aunque sí existen datos acerca de una base neurológica común.

Sorprende un poco el alto valor de las odd-ratios que se han encontrado, por ejemplo, de 4,9 en el trabajo de Henquet y cols., (2006) en el estudio de las correlaciones entre consumo de cannabis y síntomas maniformes. Estas conclusiones pueden ser modificadas con la realización de nuevos estudios, en los que las altas odd-ratios halladas en los trabajos más recientes se corrigen a la baja al incluir factores de confusión (algo similar a lo sucedido con el cannabis y los síntomas depresivos: Bovaso (2001) encontró un riesgo mayor de 4 y los datos más reciente hablan de odd-ratios entre 1,3 y 1,6, tras incluir factores de corrección).

Por ello es de gran interés llevar a cabo más estudios, sobre todo de seguimiento, que incluyan poblaciones generales que hayan comenzado el consumo de cannabis en la adolescencia y observar los hallazgos en adultos jóvenes, como forma de confirmar o corregir los hallazgos disponibles hasta ahora.

Bibliografía

- Allebeck P, Allgulander C (1990). Psychiatric diagnoses as predictor of suicide: a comparison of diagnoses at conscription and in psychiatric care in a cohort of 50.465 young men. *British Journal of Psychiatry*, **157**:339-344
- Andreassen NC, Allebeck P (1990). Cannabis and mortality among young men: a longitudinal study of swedish conscripts. *Scandinavian Journal of Social Medicine*, **18**:9-15

- Arendt M (2002). Heavy cannabis users seeking treatment: prevalence of psychiatric disorders. *European Psychiatry*, **17**(Suppl 1), 121.
- Arendt M, Munk-Jorgensen P (2004). Heavy cannabis users seeking treatment: prevalence of psychiatric disorders. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, **39**:97-105.
- Arendt M, Rosenberg R, Fjorback L, Brandholt J, Foldager L, Sher L, Munk-Jorgensen P (2007a). Testing the self-medication hypothesis of depression and aggression in cannabis-dependent subjects. *Psychological Medicine*, **37**(7):935-945.
- Arendt M, Rosenberg R, Foldager L, Perto G, Munk-Jorgensen P (2007b). Psychopathology among cannabis-dependent treatment seekers and association with later substance abuse treatment. *Journal of Substance Abuse & Their Treatment*, **32**(2):113-119.
- Arendt M, Sher L, Fjorback L, Barndholdt J, Munk-Jorgensen P (2007c). Parental alcoholism predicts suicidal behavior in adolescents and young adults with cannabis dependence. *International Journal of Adolescent Mental Health*, **19**(1):67-77.
- Arseneault L, Cannon M, Poulton R, Murray R, Caspi A, Moffitt TE (2002). Cannabis use in adolescent and for adult psychosis: longitudinal prospective study. *British Medical Journal*, **325**:1212-1213.
- Ashton CH, Moore PB, Gallagher P, Young AH (2005). Cannabinoids in bipolar affective disorder: a review and discussion on their therapeutic potential. *Journal of Psychopharmacology*, **19**(3):293-300.
- Baethge C, Baldessarini RJ, Khalsa HM, Hennen J, Salvatore P, Tohen M (2005). Substance abuse in first episode bipolar I disorder: indications for early intervention. *American Journal of Psychiatry*, **162**(5):1008-1010.
- Beautrais AL, Joyce PR, Mulder RT (1999). Cannabis abuse and serious suicide attempts. *Addiction*, **94**:1155-1164.
- Bovasso G (2001). Cannabis abuse as a risk factor for depressive symptoms. *American Journal of Psychiatry*, **158**(2):2033-2037.
- Bricker JB, Russo J, Stein MB, Sherbourne C, Craske M, Schaafnagel TJ, Roy-Byrne P (2006). Does occasional cannabis use impact anxiety and depression treatment outcomes? Results from a randomized effectiveness trial. *Depression and Anxiety*, **24**(6):392-8.
- Brook DW, Cohen C, Brook JS (1998). Longitudinal study of co-occurring psychiatric disorders and substance use. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, **37**(3):322-330.

- Buckner JD, Keough ME, Schmidt NB (2007). Problematic alcohol and cannabis use among young adults: The roles of depression and discomfort and distress tolerance. *Addictive Behaviors*, **32**:1957-1963.
- Calabrese JR, Shelton MD, Bowden CL, Rapport DJ, Supes T, Shirley ER y cols. (2001). Bipolar rapid cycling: focus on depression as its hallmark. *Journal of Clinical Psychiatry*, **62** (suppl 14):34-41.
- Copeland J, Gerber S, Swift W (2006). Evidence-based answers to cannabis questions. A review of the literature. Australian National Council on Drugs, Camberra,
- Chen CY, Wagner FA, Anthony JC (2002). Marijuana use and the risk of major depressive episode. Epidemiological evidence from the United States National Comorbidity Survey. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, **37**:199-206.
- Degenhart L, Hall W, Linskey M, (2001). Alcohol, cannabis and tobacco use among Australian: A comparison of their association with other drug use and use disorder, affective and anxiety disorder, and psychosis. *Addiction*, **96**:1603-1614
- Degenhart L, Hall W, Linskey M (2003). Exploring the association between cannabis use and depression. *Addiction*, **98**:1493-1504.
- Degenhart L, Tennant C, Gilmour S, Schofield D, Nash L, Hall W, McKay D (2007). The temporal dynamics of relationships between cannabis, psychosis and depression among young adults with psychotic disorders: findings from a 10-month prospective study. *Psychological Medicine*, **37** (7):927-934.
- Dilsaver SC (1987). The pathophysiologies of substance abuse and affective disorders: An integrative model? *Journal of Clinical Psychopharmacology*, **7**(1):1-10.
- Durdle H, Lundahl LH, Johanson CE, Tancer M (2007). Major depression: the relative contribution of gender, MDMA and cannabis use. *Depress Anxiety*, Mar 7 (Epub ahead of print)
- Fergusson DM, Horwood LJ (1997). Early onset cannabis use and psychosocial adjustment in young adults. *Addiction*, **92**(3):279-296
- Fergusson DM, Horwood LJ, Swain-Campbell N (2002). Cannabis use and psychosocial adjustment in adolescence and young adulthood. *Addiction*, **97** (9):1123-1135.
- Fu Q, Heath AC, Buholz KK, Nelson E, Golberg J, Lyons MJ y cols (2002). Shared genetic risk of major depression, alcohol dependence and marijuana dependence: contributions of antisocial personality disorder in men. *Archives of General Psychiatry*, **59**:1125-1132.

- Grant BF (1995). Comorbidity between DSM-IV drug use disorders and major depression: epidemiological evidence from the United States National Comorbidity Survey. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, **37**(5):199-206.
- Green BE, Ritter C (2000). Marijuana use and depression. *Journal of Health Social Behavior*, **41**:40-49.
- Grinspoon L, Bakalar JB (1998). The use of cannabis as a mood stabilizer in bipolar disorder: Anecdotal evidence and the need for clinical researchs. *Journal of Psychoactive Drugs*, **30**:171-177.
- Gruber AJ, Pope HG, Brown ME (1996). Do patients use marihuana as an antidepressant? *Depression*, **4**:77-80.
- Harder VS, Morral AR, Arkes J (2006). Marijuana use and depression among adults: testing for casual associations. *Addiction*, **101**:1463-1472.
- Hayatbakhsh MR, Najman JM, Jamrozik K, Mamun AA, Alati R, Bor W (2007). Cannabis and anxiety and depression in young adults: a large prospective study. *Journal of American Child and Adolescent Psychiatry*, **46**(3):408-417.
- Henquet C, Krabbendam L, De Graaf, Ten Have M, Van Os J (2006). Cannabis use and expression of mania in general population. *Journal of Affective Disorders*, **95**:103-110.
- Huang YY, Oqendo MA, Friedman JM, Greenhill LL, Brodsky B, Malone KM (2003). Substance abuse disorder and major depression are associated with the human 5-HT1B receptor gene (HTR1B) G861C polymorphism. *Neuropsychopharmacology*; **28**:163-169.
- Kalant H (2004). Adverse effects of cannabis use on health: an update of the literature since 1996. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, **28**:849-863.
- Kandel DB (1984) Marijuana users in young adulthood. *Archives of General Psychiatry*, **41**(2):200-209.
- Kandel DB, Chen K (2000). Types of marijuana users by longitudinal course (comment). *Journal of Studies on Alcohol*, **61**(3):367-378.
- Kawa I, Carter JD, Joyce PR, Doughty CJ, Frampton CM, Wells JE y cols. (2005). Gender differences in bipolar disorder: age of onset, course, comorbidity and symptoms presentation. *Bipolar Disorders*, **7**(2):119-125.
- Linskey MT; Glowinski AI, Todorov AA; Bucholz KK; Madden PAF, Nelson EC y cols. (2004). Major depressive disorder, suicidal ideation and suicide attempt in twins discordant for cannabis dependence and early-onset cannabis use. *Archives of General Psychiatry*, **61**:1026-1032.

- Linskey MT (2007). Life-time cannabis use and late onset mood and anxiety disorders. *Addiction*, **102**(8):1181-1182.
- Looby A, Earleywine M (2007). Negative consequences associated with dependence in daily cannabis users. *Substance Abuse Treatment and Preventy Policy*, **10**(2):3.
- Lyons MJ, Toomey R, Meyer JM, Green AI, Eisen SA, Golberg J y cols. (1997). How do genes influence marijuana use? The role of subjettive effects. *Addiction*, **92**:409-417.
- Maremmani I, Pecini M, Perugi G, Akiskal HS (2004). Addiction and the bipolar spectrum. Dual diagnosis with a common substrate? *Addictive Disorders & Their Treatment*, **3**(4):156-164.
- Mc Gee R, Williams S, Poulton R, Mofit T (2000). A longitudinal study of cannabis use and mental health from adolescents to early adulthood. *Addiction*, **95**:491-503
- Monshouwer K, Van Dorsselaer S, Verdurmen J, Ter Bogt T, De Graaf R, Vollebergh W (2006). Cannabis use and mental health in secondary school children. *British Journal of Psychiatry*, **188**:148-153.
- Moore THM, Zammit S, Lingford-Hughes A, Barnes TRE, Jones PB, Burke M, Lewis G (2007). Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes: a systematic review. *Lancet*, **370**:319-328.
- Núñez Domínguez LA, Gurpegui Fernández de Legaria M (2002). Cannabis-induced psychosis: a cross-sectional comparison with acute schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, **105**(3):173-179.
- Onaivi ES, Ishiguro H, Sejal P, Meozzi PA, Myers L, Tagliaferro P y cols. (2006). Methods to study the behavioral effects and expression of CB2 cannabinoid receptor and its gene transcripts in the chronic mild stress model of depression. *Methods in Molecular Medicine*, **123**:291-8.
- Patton CG, Coffey C, Carlin JB, Degenhart L, Linskey M, Hall W (2002). Cannabis use and mental health in young people: cohort study. *British Medical Journal*, **325**:1195-1198.
- Regeer EJ, Krabbendam L, De Graaf L, Ten Have M, Nolen WA, Van Os (2006). A prospective study of the transition rates of subthreshold (hypo)mania and depression in the general population, *Psychological Medicine*, **36**:619-627.
- Rey JM, Sawyer MG, Raphael B, Paton GC, Linskey M (2002). Mental health in teenagers who use cannabis. Results from an Australian survey. *British Journal of Psychiatry*, **180**:216-221.
- Rottamburg D, Ben-Arie O, Robins AH, Teggins A, Elk R (1982). Cannabis-associated psychosis with hypomanic features. *Lancet*, **18**:1364-1366.

- Salloum IM, Cornelius JR, Douaihy A, Kirisci L, Daley DC, Kelly TM (2005). Patient characteristics and treatment implications of marijuana abuse among bipolar alcoholics: results from a double blind placebo-controlled study. *Addictive Behaviors*, **30**(9):1702-1708.
- Sherwood Brown E, Suppes T, Adinoff B, Rajan Thomas N (2001). Drug abuse and bipolar disorder: comorbidity or misdiagnosis? *Journal of Affective Disorders*, **65**(2):105-115.
- Strakowski SM, DelBello MP, Fleck DE, Arendt S (2000). The impact of substance abuse on the course of bipolar disorder. *Biological Psychiatry*, **48**(6):477-485.
- Strakowski SM, DelBello MP, Fleck DE, Adler CM, Anthenelli RM, Keck PE y cols. (2007). Effects of co-occurring cannabis use disorders on the course of bipolar disorder after a first hospitalization for mania. *Archives of General Psychiatry*, **64**(1):57-64.
- Tart, CT (1971). On being stoned. Palo Alto, CA: Science and Behavior Books.
- Tsai SJ, Wang YC, Hong CJ (2001). Association study between cannabinoid receptor gene (CNR1) and pathogenesis and psychotic symptoms of mood disorders. *American Journal of Genetic Medicine*, **105**(3):219-221.
- Troisi A, Pasini A, Saracco M, Spalletta G (1998). Psychiatric symptoms in male cannabis users not other illicit drugs. *Addiction*, **93**:487-492.
- Van Lar M, Van Dorsselaer S, Monshouwer K, De Graaf R (2007). Does cannabis use predict the first incidence of mood and anxiety disorders in the adult population? *Addiction*, **102**:1251-1260.
- Weller RA, Halikas, JA (1982). Change in effects from marijuana: A five- to six-year follow-up study. *Journal of Clinical Psychiatry*, **43**:362-365.
- Wilens T E, Biederman J, Adamson J, Monuteaux M, Henin A, Sgambati S y cols. (2007). Association of bipolar and substance use disorders in parents of adolescents with bipolar disorder. *Biological Psychiatry*, **62**:129-134.

Trastornos de ansiedad y cannabis

4

E. Ochoa Mangado

4.1. Introducción

El estudio de la relación entre los trastornos de ansiedad y las adicciones es complejo, presentando muchas de las dificultades comunes al estudio de cualquier patología dual, además de precisar la diferenciación entre diversos síntomas de ansiedad que pueden aparecer en el curso del consumo o la dependencia y un verdadero trastorno de ansiedad.

El término diagnóstico dual hace referencia a la coexistencia de un trastorno por uso de sustancias junto con otro trastorno psiquiátrico (Stowell, 1991). Su estudio es importante porque la aparición conjunta de estos trastornos presenta implicaciones etiológicas, clínicas, diagnósticas, evolutivas y de respuesta al tratamiento, tanto para el trastorno por uso de sustancias como para los trastornos de ansiedad (Lehman y cols., 1993).

La prevalencia de estos trastornos comórbidos difiere notablemente según diversos estudios, dado que las cifras se modifican por dificultades diagnósticas (superposición de síntomas, modificación de los mismos por influencia mutua) y metodológicas (criterios de selección de la muestra, diseño del estudio, situación del consumo en el momento en que se realiza la entrevista, naturaleza de la misma, criterios diagnósticos empleados). Por todo ello, y al igual que en cualquier estudio de comorbilidad es necesario realizar una evaluación longitudinal de los pacientes, usar instrumentos estandarizados para valorar el consumo y/o la dependencia de la sustancia y los trastornos de ansiedad, utilizar diferentes fuentes de información, realizar la evaluación de la dependencia en el momento actual y a lo largo de la vida, valorar los tipos de sustancias de las que se es o se ha sido dependiente, realizar el diagnóstico cuando el paciente está estable

y no experimenta síntomas significativos de intoxicación ni de abstinencia (definiendo ésta claramente), y realizar la entrevista por personal clínicamente entrenado (Weiss y cols., 1992).

4.2. Prevalencia del consumo y trastornos por uso de cannabis y trastornos de ansiedad

El estudio de la prevalencia de la comorbilidad entre los trastornos de ansiedad y el uso de cannabis hace necesaria la valoración de las prevalencias de cada trastorno por separado.

- a. Al estudiar la prevalencia global o a lo largo de la vida del uso de cannabis, encontramos que los estudios epidemiológicos superponen las cifras de prevalencia de consumo en el último mes con las de dependencia. No se conoce con exactitud el porcentaje de consumidores que desarrollan dependencia, pero se cree que el 10% de los consumidores pueden presentarla (Hall y Solowij, 1998). Algunos estiman una prevalencia global de su consumo de un 5,9% (Russell y cols., 1994). El DSM IV (1995) refiere una prevalencia global del 4% para la dependencia de cannabis. El Plan Nacional sobre Drogas en su Informe de la Comisión Clínica de febrero del 2006 refiere que entre la población de 15 a 64 años, la prevalencia del consumo de cannabis alguna vez en la vida fue del 29,0%, del 11,3% en los últimos 12 meses, del 7,6% en el último mes, y del 1,5% diariamente (PND 2006). El Informe de la Encuesta Estatal sobre uso de drogas en estudiantes de Enseñanzas Secundarias (ESTUDES) 2006-2007 que entrevista a 26.454 estudiantes de edades comprendidas entre 14 y 18 años encuentra que han consumido cannabis alguna vez en su vida el 36,2% de ellos, el 29,8% en los últimos 12 meses, el 20,1% en el último mes, y el 3,2% lo consumen diariamente (PND 2007).
- b. La prevalencia global o a lo largo de la vida de los trastornos de ansiedad es también elevada, y así el DSM IV (1995) aporta unas cifras de 1,5-3,5% para el trastorno de angustia o trastorno de pánico (TP) (con o sin agorafobia), siendo este trastorno diagnosticado dos veces más frecuentemente en mujeres que en varones. Señala que la prevalencia global para la fobia simple o específica (FE) es de 10-11%, para la fobia social (FS) es de 3-13%, para el trastorno por ansiedad generalizada (TAG) es de 5%, para el trastorno por estrés posttraumá-

tico (TSPT) es de 1-14%, y para el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) es de 2,5%.

El estudio ECA encuentra una prevalencia al mes del 7,3% para el conjunto de los trastornos por ansiedad (Regier y cols., 1990).

Otro trabajo realizado también en población general encuentra prevalencias a lo largo de la vida de 3.5% para el trastorno de pánico (TP), de 5.3% para la agorafobia (AG) sin trastorno de pánico, de 13.3% para la fobia social (FS), de 5.1% para el trastorno por ansiedad generalizada (TAG) y de hasta el 24.9% para cualquier trastorno de ansiedad (TrA) considerados globalmente, siendo estos más frecuentemente diagnosticados en mujeres (Kessler y cols., 1994). Otros estudios comunitarios encuentran prevalencias menores, así se refiere que la prevalencia global de los trastornos fóbicos es de 8,9% y la del trastorno de pánico es de 1,7% para las mujeres y de 0,8% para los varones (Kolada y cols., 1994, Dick y cols., 1994, Dick y cols., 1994).

Estos estudios epidemiológicos comunitarios muestran como los trastornos de ansiedad y los trastornos relacionados con el abuso de sustancias son muy frecuentes en la población general. El estudio de la comorbilidad de estos trastornos va a presentar las dificultades diagnósticas y metodológicas comunes a todos los trastornos comórbidos junto con el problema añadido de diferenciar la sintomatología ansiosa de la presencia de trastornos de ansiedad que cumplan criterios diagnósticos definidos (DuPont 1997).

4.3. Prevalencia de consumo de cannabis y su dependencia en los trastornos de ansiedad y de trastornos de ansiedad en los consumidores y dependientes de cannabis

El estudio común de estos trastornos nos obliga a considerar por un lado la prevalencia del uso y dependencia de cannabis en aquellos pacientes con trastornos de ansiedad, y por otro la prevalencia de trastornos de ansiedad que aparecen en consumidores y dependientes de cannabis. En general se señala cifras elevadas de síntomas y trastornos psiquiátricos en consumidores y dependientes de esta sustancia. Sin embargo hay que considerar que la comorbilidad modifica la presentación de determinados trastornos (Kranzler y cols., 1995) y altera la búsqueda de

tratamiento, por lo que puede modificar las cifras reales de prevalencia (Galbaud y cols., 1993).

- a. Prevalencia de consumo y dependencia de cannabis en trastornos de ansiedad. Diversos estudios muestran un incremento de la prevalencia del consumo en pacientes con diversos trastornos de ansiedad (Schuckit, 1992).
- b. Prevalencia de trastornos de ansiedad en el consumo y dependencia de cannabis. En general se encuentran cifras elevadas de síntomas y trastornos de ansiedad en consumidores y dependientes que puede llegar al 22% (Thomas, 1996), aunque algunos estudios de seguimiento no encuentran un aumento de trastornos de ansiedad en la población que consume cannabis (Weller y Halikas, 1985).

El consumo de cannabis ha sido relacionado en la literatura con el diagnóstico de trastorno de pánico (Moran, 1986; Roy-Byrne y Uhde, 1988; Seibyl y cols., 1990; Booth y cols., 2001; Wittchen y cols., 2007) considerándose que su consumo puede precipitar síntomas de ansiedad en pacientes con crisis de pánico o desencadenarlos por primera vez en sujetos vulnerables. Así los pacientes que ya habían presentado crisis de pánico tendían a volver a presentarlas al consumir cannabis, y muchos de ellos suspendían espontáneamente su consumo dado que incrementaba su ansiedad al consumir (Szuster y cols., 1988).

Por otra parte, diversos estudios señalan, que una tercera parte de los pacientes que presentaron ataques de pánico, tuvieron su primera crisis después de 48 horas del uso de cannabis y luego desarrollaron un trastorno de pánico independiente de la continuación del consumo, actuando el cannabis de precipitante (Dannon y cols., 2004). Por tanto las crisis no aparecen sólo durante la ingesta, sino que también se describen en la abstinencia en sujetos vulnerables.

Algunos estudios no encuentran asociación entre los trastornos de ansiedad y el consumo de cannabis (Degenhardt y cols., 2001; van Laar y cols., 2007), aunque tras controlar diversos factores de confusión, parece que el inicio del uso de cannabis antes de los 15 años y la frecuencia de su consumo se asocia con el incremento de ansiedad en adultos (Patton y cols., 2002; Hayatbakhsh y cols., 2007) especialmente incrementando el riesgo de presentar crisis de pánico (Zvolensky y cols., 2006; Wittchen y cols., 2007). Estas se describen, por lo común,

durante la intoxicación, aunque nuestra experiencia clínica, nos muestra que también pueden presentarse durante la abstinencia tras un consumo prolongado y elevado.

El trastorno de ansiedad social es un factor de riesgo para la dependencia de alcohol y de cannabis (es el único factor de los problemas de ansiedad) (Buckner y cols., 2007), principalmente en las mujeres (Buckner y cols., 2006).

4.4. Hipótesis explicativas de la comorbilidad

Se describen diversas hipótesis explicativas de la comorbilidad entre los trastornos de ansiedad y la dependencia de sustancias (Meyer 1986):

- a. Coincidencia de los trastornos por su elevada prevalencia: Las elevadas prevalencias de ambos trastornos hace que algunos de los consumidores y dependientes de cannabis presenten algún trastorno de ansiedad y que otros con trastornos de ansiedad sufran dependencia de cannabis. Sin embargo las cifras de comorbilidad (mayores de las esperadas) apoyan la relación entre trastornos. Los estudios en poblaciones de alto riesgo son contradictorios.
- b. La intoxicación y abstinencia de la sustancia ocasionan síndromes ansiosos temporales: Pueden desarrollarse síndromes similares al trastorno ansiedad generalizada, trastorno de pánico o fobias en la intoxicación y abstinencia de cannabis. Estos síndromes mejoran tras unos días, aunque a veces pueden persistir síntomas durante meses.
- c. Los trastornos de ansiedad como consecuencia de la dependencia.
- d. La dependencia de cannabis como conducta de automedicación de un trastorno por ansiedad. Algunos pacientes con ataques de pánico o fobia social refieren automedicar sus miedos con cannabis, que disminuye a corto plazo la ansiedad y les ayuda a enfrentarse a situaciones estresantes, constituyendo estos efectos refuerzos importantes para el consumo. Los estudios de temporalidad sobre que trastorno precede al otro son contradictorios
- e. Presencia de factores de riesgo comunes: Puede que exista una vulnerabilidad común para ambos trastornos. También se ha relacionado con la comorbilidad de un tercer trastorno co-

mo la depresión o que ambos trastornos sean respuesta a un estrés vital.

4.5. Influencia del consumo y dependencia de cannabis en la evolución del trastorno de ansiedad

Los individuos con trastorno por ansiedad que consumen cannabis complican su cuadro. Su consumo agrava el trastorno de pánico y la agorafobia (Stowell, 1991; Schuckit, 1992; Cox y cols., 1989).

El consumo puede precipitar síntomas de ansiedad en pacientes con crisis de pánico o desencadenarlas por vez primera en sujetos vulnerables (Moran, 1986; Roy-Byrne y Uhde, 1988). Algunos de los pacientes que presentaron ataques de pánico, tuvieron su primera crisis después de las horas de uso de cannabis y luego desarrollaron un trastorno de pánico independiente de la continuación del consumo, actuando el cannabis de precipitante (Dannon y cols., 2004). Por tanto las crisis no aparecen sólo durante la ingesta, sino que también se describen en la abstinencia en sujetos vulnerables.

4.6. Influencia de los trastornos de ansiedad en la evolución del consumo y dependencia de cannabis

La presencia de un trastorno psiquiátrico concomitante o de psicopatología sobreañadida a la dependencia ocasiona una evolución peor de la adicción (Schuckit, 1992). Algunos pacientes con ataques de pánico o fobia social refieren automedicar sus crisis o miedos con cannabis, que disminuye a corto plazo la ansiedad y les ayuda a enfrentarse a situaciones estresantes, constituyendo estos efectos refuerzos importantes para el consumo.

4.7. Implicaciones de la comorbilidad en el tratamiento

Los pacientes con diagnóstico dual tienen dificultades para encontrar su lugar de tratamiento (Dupont, 1997). Pueden presentar dificultades para integrarse en los tratamientos habituales, cumplir algunas normas, precisando a veces que se diseñen programas específicos para ellos. El mayor riesgo de suicidio, la mayor dificultad para iniciar la abstinencia, y la mayor severidad

de recaídas, hacen que el manejo requiera con mayor frecuencia que en pacientes con un solo diagnóstico la hospitalización.

La estabilidad de los trastornos de ansiedad en el contexto de la intoxicación o abstinencia es muy baja, y la mayoría desaparecen a las 3-4 semanas de la abstinencia. Por ello se aconseja esperar este tiempo para realizar el diagnóstico correcto e iniciar tratamiento. A excepción de aquellos pacientes con antecedentes previos al consumo, es difícil predecir qué trastornos van a permanecer tras la abstinencia.

Una vez establecido claramente el doble diagnóstico, se deben manejar ambos trastornos como entidades independientes, pero tratándolos de forma conjunta e integrada, lo que implica mantener la abstinencia. Se debe empezar el tratamiento por el de la dependencia, si esto es posible, e integrar la atención de los trastornos de ansiedad. El tratamiento de los trastornos de ansiedad asociados a una drogodependencia es en líneas generales semejante al que se realiza en los trastornos de ansiedad sin abuso de sustancias. No está contraindicado ningún psicofármaco. Lo ideal es que el tratamiento de ambas patologías se lleve a cabo en programas integrados de tratamiento, realizados por el mismo equipo terapéutico, evitando las dilaciones, interacciones negativas y pérdidas por problemas burocráticos que casi siempre conlleva el tratamiento realizado por distintos equipos terapéuticos.

4.8. Conclusiones

Los estudios epidemiológicos muestran que en los trastornos de ansiedad hay una mayor frecuencia de consumo de cannabis, con mayor prevalencia en las crisis de pánico. En los dependientes de cannabis la prevalencia de estos trastornos también es elevada. La comorbilidad relacionada con la capacidad del cannabis de generar y potenciar trastornos de ansiedad y el aumento del consumo de esta sustancia que se produce en los pacientes con trastornos de ansiedad, presenta importantes repercusiones en la evolución de ambos trastornos y en su tratamiento.

Bibliografía

- Buckner JD, Mallott MA, Schmidt NB, Taylor J (2006). Peer influence and gender differences in problematic cannabis use among individuals with social anxiety. *J Anxiety Disord*; **20**(8):1087-102.
- Buckner JD, Schmidt NB, Lang AR, Small JW, Schlauch RC, Lewinsohn PM (2008). Specificity of social anxiety disorder as a risk factor for alcohol and cannabis dependence. *J Psychiatr Res*; **42**:230-9
- Clasificación Internacional de la Enfermedades (1993). Décima revisión. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Madrid: Meditor.
- Dannon PN, Lowengrub K, Amiaz R, Grunhaus L, Kotler M (2004). Comorbid cannabis use and panic disorder: short term and long term follow-up study. *Hum Psychopharmacol*; **19**(2):97-101.
- Degenhardt L, Hall W, Lynskey M (2001). Alcohol, cannabis and tobacco use among Australians: a comparison of their associations with other drug use and use disorders, affective and anxiety disorders, and psychosis. *Addiction*; **96**(11):1603-14.
- Dick CL, Bland RC, Newman SC (1994). Panic disorder. *Acta Psychiatr Scand*; Suppl **376**:45-53.
- Dick CL, Sowa B, Bland RC, Newman SC (1994). Phobic disorders. *Acta Psychiatr Scand*; Suppl **376**:36-44.
- DSM IV (1995). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Masson, S.A. Barcelona.
- DuPont RL (1997). Panic disorder and addiction: The clinical issues of comorbidity. *Bull Menninger Clinic*; **61**(suppl A):54-65.
- Galbaud G, Newman SC, Bland RC (1993). Psychiatric comorbidity and treatment seeking. Sources of selection bias in the study of clinical populations. *J Nerv Ment Dis*; **181**:467-74.
- Hall W, Solowij N (1998). Adverse effects of cannabis. *Lancet*; **352**(9140):1611-6.
- Hayatbakhsh MR, Najman JM, Jamrozik K, Mamun AA, Alati R, Bor W (2007). Cannabis and anxiety and depression in young adults: a large prospective study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; **46**(3):408-17.
- Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM III R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry*; **51**:8-19.

- Kolada JL, Bland RC, Newman SC (1994). Obsessive-compulsive disorder. *Acta Psychiatr Scand*; Suppl **376**:24-35.
- Kranzler HR, Kadden RM, Burleson JA, Babor TF, Apter A, Rounsaville BJ (1995). Validity of psychiatric diagnosis in patients with substance use disorders: is the interview more important than the interviewer? *Compr Psychiatry*; **34**:278-88.
- Lehman AF, Myers CP, Thompson JW, Corty E (1993). Implications of mental and substance use disorders. A comparison of single and dual diagnosis patients. *J Nerv Ment Dis*; **181**:365-70.
- Meyer RE (1986). How to understand the relationship between psychopathology and addictive disorders: another example of the chicken and the eggs. En: Psychopathology and addictive disorders. Meyer RE (ed). Guilford Press. New York.
- Moran C (1986). Depersonalization and agoraphobia associated with marijuana use. *Br J Med Psychol*; **59**(Pt 2):187-96.
- Patton GC, Coffey C, Carlin JB, Degenhardt L, Lynskey M, Hall W (2002). Cannabis use and mental health in young people: cohort study. *BMJ*; **325**(7374):1195-8.
- PND (2006). Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Informes de la Comisión Clínica. Cannabis.
- PND (2006-2007). Plan Nacional sobre Drogas. Informe Encuesta Estatal de Uso Drogas Estudiantes de Enseñanzas Secundarias (ESTUDES) 27-09-2007.
- Regier DA, Farmer ME, Rae DS, Locke BZ, Keith SJ, Judd LL, Goodwin FK (1990). Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) study. *JAMA*; **264**:2511-8.
- Roy-Byrne PP, Uhde TW (1988). Exogenous factors in panic disorder: clinical and research implications. *J Clin Psychiatry*; **49**(2):56-61.
- Russell JM, Newman SC, Bland RC (1994). Drug abuse and dependence. *Acta Psychiatr Scand*; Suppl **376**:54-62.
- Schuckit MA (1992). Anxiety disorders and substance abuse. En: Review of psychiatry. Vol 11. Tasman A, Riba MB (eds). American Psychiatric Press. Washington.
- Seibyl JP, Krystal JH, Charney DS (1990). Marijuana (cannabis) use is anecdotally said to precipitate anxiety symptoms in patients with panic disorder. Is there any research evidence to support this? Also, can marijuana use precipitate or expose paranoia in patients with an underlying bipolar disorder? *J Clin Psychopharmacol*; **10**(1):78.
- SEIT (1995). Sistema Estatal de Información sobre Toxicomanías. Plan Nacional sobre Drogas.

- Stowell RJ (1991). Dual diagnosis issues. *Psychiatr Ann*; **21**:98-104.
- Szuster RR, Pontius EB, Campos PE (1988). Marijuana sensitivity and panic anxiety. *J Clin Psychiatry*; **49**(11):427-9.
- Thomas H (1996). A community survey of adverse effects of cannabis use. *Drug Alcohol Depend*; **42**:201-7.
- van Laar M, van Dorsselaer S, Monshouwer K, de Graaf R (2007). Does cannabis use predict the first incidence of mood and anxiety disorders in the adult population? *Addiction*; **102**(8):1251-60.
- Weiss RD, Mirin SM, Griffin ML (1992). Methodological considerations in the diagnosis of coexisting psychiatric disorders in substance abusers. *Br J Addict*; **87**:179-87.
- Weller RA, Halikas JA (1985). Marijuana use and psychiatric illness: a follow-up study. *Am J Psychiatry*; **142**:848-50.
- Wittchen HU, Fröhlich C, Behrendt S, Günther A, Rehm J, Zimmermann P y cols. (2007). Cannabis use and cannabis use disorders and their relationship to mental disorders: a 10-year prospective-longitudinal community study in adolescents. *Drug Alcohol Depend*; **88** Suppl1:S60-70.
- Zvolensky MJ, Bernstein A, Sachs-Ericsson N, Schmidt NB, Buckner JD, Bonn-Miller MO (2006). Lifetime associations between cannabis use, abuse, and dependence and panic attacks in a representative sample. *J Psychiatr Res*; **40**(6):477-86.

5.1. Introducción

En el libro editado previamente por la Sociedad Española de Investigación en Cannabinoides (SEIC) con el título “Aspectos psiquiátricos del consumo de cannabis” se realiza una revisión de los aspectos más novedosos en la relación entre psicosis y cannabis. Se establece a lo largo de sus capítulos una actualización sobre el papel del sistema cannabinoide o de la Catecol-O-Metil Transferasa (COMT) en la relación entre psicosis y cannabis y se hace una detallada revisión sobre el posible papel etiológico del consumo de cannabis en la esquizofrenia. Aquí pretendemos realizar una breve revisión de las posibles relaciones entre cannabis y psicosis, centrándonos en la posibilidad de inducción de psicosis por cannabis, la repercusión del consumo sobre la evolución de la esquizofrenia y las posibles modificaciones de la clínica de la psicosis por el consumo de cannabis.

5.2. Inducción de síntomas psicóticos por el consumo de cannabis

Diversos estudios epidemiológicos han constatado que el consumo de cannabis se ha asociado con la presencia de ideas delirantes y alucinaciones auditivas y visuales de carácter transitorio tras el consumo, así se observó en un análisis de los datos del estudio Epidemiologic Catchment Area (ECA) (Tien y Anthony, 1990) y se cita el trabajo clásico de Thomas (1996) que detectó la presencia de ideas de persecución o alucinaciones auditivas en un 15% de consumidores de cannabis. Más recientemente, en una entrevista a 571 estudiantes se observó que el consumo de cannabis se asoció con la presencia de ex-

periencias psicóticas, controlando el efecto por otros posibles factores de confusión como la presencia de otra psicopatología o el consumo de otras drogas (Verdoux y cols., 2003). Resulta interesante destacar la revisión realizada sobre el uso de cannabis como antiemético, donde se señaló que entre los efectos secundarios producidos por este había un 6% de alucinaciones y un 5% de ideas paranoides, frente al 0% con el placebo (Tramer y cols., 2001).

5.3. Psicosis inducidas por el cannabis

Disponemos de bastantes series de casos que sugieren la inducción de psicosis agudas en relación con el consumo y, de esta forma, las psicosis inducidas por cannabis son cuadros aceptados en las nosologías actuales. Por un lado, se han descrito las denominadas psicosis tóxicas, con presencia de síntomas confusionales y alucinaciones, fundamentalmente visuales, en relación con el consumo de dosis elevadas de cannabis o de preparados de cannabis muy potentes, siendo cuadros limitados en el tiempo. Hay que destacar la serie de 200 pacientes descritos en la India por Chopra y Smith (1974), existiendo otras series menos amplias como los 12 casos en soldados de la guerra del Vietnam (Talbot y Teague, 1969) o los 15 pacientes de Pakistán (Chaudry y cols., 1991).

Por otro lado, el consumo de cannabis produce psicosis agudas indistinguibles de un episodio de psicosis funcional, presentándose en un pequeño porcentaje de los consumidores habituales de cannabis. Se han descrito dos casos en sujetos sanos, de duración breve y en relación con dosis elevadas (Favrat y cols., 2005) y en una serie más amplia se detectaron 115 casos de reacciones psicóticas entre 720 consumidores habituales (Tennant y Groesbeck, 1972). En nuestro hospital hemos descrito la presencia de cuadros psicóticos, con y sin síntomas confusionales, fundamentalmente en sujetos procedentes de Marruecos y en relación con el consumo de dosis elevadas (Jiménez y cols., 2006). Recientemente se ha sugerido que estos episodios psicóticos inducidos por el consumo de cannabis pueden ser el antecedente de una esquizofrenia (Arendt y cols., 2005).

Un aspecto controvertido es si existen unas características clínicas diferenciales en estos cuadros inducidos por el

consumo de cannabis. Como características distintivas se han propuesto la mayor presencia de alucinaciones visuales o la existencia de más alteraciones del afecto. Así trabajos clásicos señalaban la presencia de más hostilidad, conductas bizarras y menos alteraciones del pensamiento que en la esquizofrenia, con una rápida respuesta a los neurolépticos (Thacore y Shukla, 1976) o más hipomanía y menos alucinaciones auditivas (Rottanburg y cols., 1982). Un trabajo más reciente indica que en la psicosis cannábica predominan los varones, el humor expansivo, los síntomas de despersonalización, el predominio de alucinaciones visuales y síntomas confusionales frente a la esquizofrenia, además del predominio del trastorno antisocial de personalidad frente al trastorno esquizoide de la esquizofrenia (Nuñez y cols., 2002). Sin embargo, en la práctica habitual es difícil la diferenciación clínica y con frecuencia las psicosis en consumidores de cannabis son indistinguibles de otras psicosis por tóxicos y de un brote esquizofrénico. Así, usando la entrevista Present State Examination (PSE), se observó que eran indistinguibles en la psicopatología (McGuire y cols., 1994).

Las características que ayudan más a diferenciar una psicosis relacionada con el consumo de una esquizofrenia son los antecedentes familiares de drogodependencias (Caton y cols., 2005) o la personalidad previa (Nuñez y cols., 2002) más que las características clínicas. Por lo tanto, no disponemos en la actualidad de evidencias que apoyen la existencia de una psicosis cannábica con unas características clínicas diferenciales.

5.4. El cannabis como factor de riesgo de la esquizofrenia

El tema más candente actualmente y de mayor relevancia para la salud pública es la posibilidad de que el consumo de cannabis pueda ser un factor de riesgo de una enfermedad tan grave y limitante como la esquizofrenia, dado que si fuera así se trataría del único agente causal conocido de la esquizofrenia que sería evitable.

Respecto a la cuestión de si el consumo de cannabis se asocia a una edad de inicio de la esquizofrenia más precoz, los datos son bastante controvertidos, fundamentalmente por la dificultad en identificar la edad de inicio de la esquizofrenia (inicio de manifestaciones clínicas o síntomas prodrómicos),

además la mayoría de los estudios que lo han investigado son retrospectivos. Hay que señalar que, aunque con frecuencia se observa que el consumo de cannabis es más precoz que la esquizofrenia, tenemos que considerar la distinta historia natural de cada trastorno. Además, hasta un tercio de los psicóticos comienza el consumo de cannabis posteriormente al inicio de su cuadro (Bersani y cols., 2002).

Uno de los trabajos más recientes e interesantes sugiere que el primer episodio psicótico puede presentarse hasta 7 años antes en los consumidores de cannabis (Veen y cols., 2004), aunque cuando valoraban otros aspectos clínicos de la psicosis distintos de los síntomas productivos no se observaba ese inicio más precoz. Otros trabajos recientes tienden a confirmar ese adelanto de la edad de inicio (Arendt y cols., 2005, Barnes y cols., 2006).

5.4.1. Estudios de cohortes sobre la asociación entre consumo de cannabis y psicosis

En los últimos años se han publicado un número importante de trabajos procedentes de estudios de cohortes apoyando una relación causal entre consumo de cannabis y psicosis que se han revisado en el libro de “Aspectos psiquiátricos del consumo de cannabis” de la SEIC ya mencionado.

El trabajo pionero fue publicado en Lancet en 1987 por Andreasson y cols., que fueron los primeros en sugerir que dicho consumo podría ser un factor etiológico de la esquizofrenia. Los autores concluyeron que el consumo de cannabis puede ser un factor estresante que precipita la esquizofrenia en sujetos vulnerables. Esta cohorte sueca fue reevaluada a los 27 años y publicada en el 2002 (Zammit y cols.) en el trabajo posiblemente más potente desde el punto de vista metodológico respecto a la asociación entre consumo de cannabis y esquizofrenia. Los autores concluyen que el consumo de cannabis es un factor de riesgo independiente para la esquizofrenia. Simultáneamente se publicó en la misma revista los datos de la cohorte Dunedin procedente de Nueva Zelanda (Arseneault y cols., 2002). Los autores concluyen que el consumo de cannabis aumenta el riesgo de síntomas psicóticos y que es específico para el consumo de cannabis y psicosis. Nosotros destacáramos de este trabajo el hallazgo de que el consumo más

precoz de cannabis se asocia con el mayor riesgo de síntomas psicóticos. El estudio Nemesis fue realizado con una cohorte holandesa (Van Os y cols., 2002) y los autores concluyen que el cannabis incrementa el riesgo de psicosis y empeora el pronóstico. Una cohorte israelí (Weiser y cols., 2002) valoró el riesgo de psicosis en relación con el consumo de drogas en general, pero no el de cannabis en particular, aunque entre el 26-36% de los adictos consumían cannabis. La asociación era específica para la esquizofrenia y no se asociaba con los trastornos afectivos. La cohorte publicada más recientemente se realizó en Munich (Henquet y cols., 2005). Los autores concluyen que el consumo de cannabis aumenta el riesgo de síntomas psicóticos, aunque no se valoró la presencia de esquizofrenia.

Posiblemente el consumo es un factor de riesgo en sujetos vulnerables para la psicosis y esa vulnerabilidad puede ser biológica o psicosocial. En los estudios mencionados, cuando se han considerado algunos indicadores de vulnerabilidad como antecedentes familiares o presencia de síntomas prodrómicos, el consumo de cannabis tenía mayor riesgo de producir esquizofrenia que en los sujetos sin dichos factores de vulnerabilidad (Verdoux y cols., 2003, 2005; Van Os y cols., 2002; Henquet y cols., 2005). Una vulnerabilidad genética puede favorecer la inducción de esquizofrenia por el consumo de cannabis. Así, se ha observado la asociación entre un polimorfismo genético de la COMT con la inducción de psicosis por el cannabis (Caspi y cols., 2005). Este estudio es relevante por demostrar la interacción genes-ambiente en la etiología de la esquizofrenia. En una revisión sobre este tema se refiere que la vulnerabilidad es necesaria, dada la extensión del consumo de cannabis y, sin embargo, el incremento moderado en el riesgo de esquizofrenia y la falta de aumento evidente de su incidencia (Hall, 2006).

5.4.2. Plausibilidad biológica

Con los conocimientos actuales disponemos de posibles explicaciones sobre los mecanismos biológicos de la inducción de psicosis por el consumo de cannabis. Fundamentalmente se centrarían en dos vías: el consumo de cannabis interacciona con el sistema dopaminérgico y favorece la inducción de psico-

sis o el sistema cannabinoide endógeno está implicado en la fisiopatología de la psicosis.

Van surgiendo múltiples datos experimentales que apoyan un papel del sistema cannabinoide en la patogenia de la psicosis, estos los podemos dividir en:

- Estudios genéticos: observan una asociación de la esquizofrenia con un polimorfismo del gen que codifica el receptor CB1 (Ujike y cols., 2002).
- Estudios postmortem: observan mayor densidad de receptores CB1 en cortex de esquizofrénicos (Zavitsanou y cols., 2004, Dean y cols., 2001).
- Estudios neuroquímicos: observan niveles elevados de anandamida en LCR de esquizofrénicos (Giuffrida y cols., 2004) y en sangre (De Marchi y cols., 2003).
- Estudios cognitivos: los agonistas CB1 producen efectos cognitivos y perceptivos similares a los observados en la psicosis (Skosnik y cols., 2001; Leweke y cols., 2000; Emrich y cols., 1997; Arguello y Jentsch, 2004).
- Estudios farmacológicos: la administración de THC intravenosa a sujetos sanos y esquizofrénicos produce síntomas positivos, negativos y cognitivos similares a la psicosis (D'Souza y cols., 2004, 2005), apoyando la denominada hipótesis cannabinoide de la esquizofrenia.

5.5. Repercusion del consumo de cannabis en la evolución de la esquizofrenia

El consumo de cannabis se asocia con un incremento del número de ingresos por psicosis. El riesgo es mayor que para otras drogas (Arendt y cols., 2004). El consumo de cannabis es un factor de riesgo establecido para las recaídas en pacientes con esquizofrenia: por un lado, empeora el cumplimiento terapéutico (Buhler y cols., 2002), pero incluso al ajustar estadísticamente el efecto por dicho incumplimiento se observa un incremento del riesgo de recaídas posiblemente actuando sobre el sistema dopaminérgico (Linszen y cols., 1994; Caspari y cols., 1999; Arias y cols., 2002b). En un seguimiento de 4 a 5 años de 82 pacientes con esquizofrenia, los dependientes de cannabis tenían un 15% más de recaídas y una media de supervivencia 7 meses inferior. Cuando se controlaba el efecto del incumplimiento del tratamiento, el consumo de drogas psico-

tomiméticas, fundamentalmente cannabis, aumentaba el riesgo de recaídas hasta 6 veces (Arias *y cols.*, 2002b). Algunos autores han señalado que cuando existe un buen cumplimiento terapéutico, el efecto de cannabis sobre las recaídas es más destacado. Así en un seguimiento de 4 años de 99 esquizofrénicos tras una recaída, se observó que entre los cumplidores del tratamiento, el tiempo de supervivencia hasta la recaída era de 10 meses para los consumidores de drogas frente a 37 meses en los no adictos. En el subgrupo de no cumplidores el efecto fue menos relevante, así el consumo de drogas acortó el tiempo hasta la siguiente recaída de 10 meses a 5 meses (Hunt *y cols.*, 2002).

Además, el consumo de cannabis puede repercutir en la respuesta al tratamiento con neurolépticos y se ha descrito una mayor resistencia al tratamiento en la esquizofrenia entre los consumidores de cannabis (Kumra *y cols.*, 2005).

5.6. Modificaciones de la clínica de la psicosis debidas al consumo de cannabis

Aunque no todos los trabajos son concordantes, la mayoría de los autores observan un incremento de los delirios y las alucinaciones de los pacientes con esquizofrenia en relación con el consumo de cannabis. Así, Treffert (1978) describió la evolución de 4 pacientes con esquizofrenia consumidores de marihuana que cada vez que consumían presentaban una exacerbación de su psicosis. En un seguimiento realizado a 232 sujetos tras un primer episodio psicótico, se observó la presencia de más síntomas positivos en los consumidores de drogas, la mayoría consumidores de cannabis (Buhler *y cols.*, 2002). Igualmente, otros autores señalaron que los sujetos con esquizofrenia que presentaron consumo previo de cannabis tenían más síntomas psicóticos positivos (Bersani *y cols.*, 2002). Más recientemente, se ha referido una mayor puntuación en la subescala de síntomas positivos de la PANSS (Positive And Negative Symptoms Scale) en esquizofrénicos consumidores de cannabis (Margolese *y cols.*, 2006) y un metaanálisis confirma estos hallazgos (Talamo *y cols.*, 2006).

De cualquier forma, hay otros estudios negativos en este sentido. Posiblemente en pacientes clínicamente estables y en primeros episodios este efecto no sea tan visible (Arias *y cols.*,

2002a; Barnes *y cols.*, 2006). Los resultados discrepantes también se explican en parte por el efecto del consumo concomitante de otras drogas (Dubertret *y cols.*, 2006).

Un tema controvertido hace referencia a sí los psicóticos consumidores de drogas en general y de cannabis en particular presentan menos síntomas psicóticos negativos. Bastantes trabajos apoyan una menor presencia de estos entre los adictos (Bersani *y cols.*, 2002; Compton *y cols.*, 2004) o, al menos, con menos intensidad de algunos de estos síntomas como un menor aplanamiento afectivo (Buhler *y cols.*, 2002). Nosotros observamos una menor intensidad de los síntomas negativos psicóticos en los dependientes de cannabis, aunque señalamos un posible efecto diferencial del efecto de cada droga, así el consumo de tabaco y de cannabis se asoció con menos síntomas negativos pero, por el contrario, el de alcohol se asoció con una mayor presencia de estos (Arias *y cols.*, 2002a). En la mayoría de los trabajos no se considera este posible efecto diferencial y, dada la frecuente coocurrencia de estos consumos, podría explicar en parte los resultados divergentes entre distintos estudios. Por el contrario, en experimentos con la administración de tetrahidrocannabinol (THC) observan mayor presencia de síntomas negativos (D'Souza *y cols.*, 2004, 2005).

Dos metaanálisis recientes confirman la menor presencia de síntomas negativos en psicóticos con consumo de drogas (Potvin *y cols.*, 2006; Talamo *y cols.*, 2006), aunque no pueden establecer conclusiones sobre el tipo de relación, es decir, si el consumo alivia síntomas negativos o, si por el contrario, son los psicóticos con mejor funcionamiento psicosocial y mayores habilidades sociales los que se implican más en el consumo. La posible mejora de dicho tipo de síntomas contradice la existencia del denominado síndrome amotivacional producido por el consumo de cannabis, cuya clínica se solapa con los síntomas negativos de la esquizofrenia. Por lo tanto, los datos disponibles sugieren una asociación del consumo de drogas en psicóticos con la presencia de menos síntomas negativos aunque la explicación de esta relación no está establecida.

En los casos clínicos presentados en este libro se observa que los cuadros psicóticos asociados al consumo de cannabis no son homogéneos en cuanto a sus manifestaciones clínicas y curso evolutivo, no se observan unas características clínicas diferenciales de otras psicosis y destaca la diversidad y hetero-

geneidad de los cuadros psicóticos relacionados con dicho consumo. En unos casos son cuadros indistinguibles de una esquizofrenia de un sujeto no consumidor, en otros casos pueden presentarse ciertas características que parecen más típicas de las psicosis producidas en consumidores y, por último, otros casos son especialmente atípicos en su clínica y, sin embargo, parecen claramente asociados al consumo.

Bibliografía

- Andreasson S, Allebeck P, Engstrom A, Rydberg U (1987). Cannabis and schizophrenia. A longitudinal study of Swedish conscripts. *Lancet*; **2**(8547):1483-6.
- Arendt M, Munk-Jorgensen P (2004). Heavy cannabis users seeking treatment: prevalence of psychiatric disorders. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*; **39**:97-105.
- Arendt M, Rosenberg R, Foldager L, Perto G, Munk-Jorgensen P (2005). Cannabis-induced psychosis and subsequent schizophrenia-spectrum disorders: follow-up study of 535 incident cases. *Br J Psychiatry*; **187**:510-5.
- Arguello PA, Jentsch JD (2004). Cannabinoid CB1 receptor-mediated impairment of visuospatial attention in the rat. *Psychopharmacology (Berl)*; **177**:141-50.
- Arias F, Sanchez S, Padin JJ (2002a). Relevancia del consumo de drogas en las manifestaciones clínicas de la esquizofrenia. *Actas Esp Psiquiatr*; **30**:65-73.
- Arias F, Sánchez S, Padín JJ (2002b). Consumo de drogas y riesgo de recaída en la esquizofrenia. *Psiquiatría Biológica*; **9**:63-67.
- 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**:1212-3.
- Barnes TR, Mutsatsa SH, Hutton SB, Watt HC, Joyce EM (2006). Comorbid substance use and age at onset of schizophrenia. *Br J Psychiatry*; **188**:237-42.
- Bersani G, Orlandi V, Gherardelli S, Pancheri P (2002). Cannabis and neurological soft signs in schizophrenia: absence of relationship and influence on psychopathology. *Psychopathology*; **35**:289-95.
- Buhler B, Hambrecht M, Loffler W, van der Heiden W, Hafner H (2002). Precipitation and determination of the onset and course of schizophrenia by substance abuse--a retrospective and prospective study of 232 population-based first illness episodes. *Schizophr Res*; **54**:243-51.

- Caspari D (1999). Cannabis and schizophrenia: results of a follow-up study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*; **249**:45-9.
- Caspi A, Moffitt TE, Cannon M, McClay J, Murray R, Harrington H, y cols. (2005). Moderation of the effect of adolescent-onset cannabis use on adult psychosis by a functional polymorphism in the catechol-O-methyltransferase gene: longitudinal evidence of a gene X environment interaction. *Biol Psychiatry*; **57**:1117-27.
- Caton CL, Drake RE, Hasin DS, Dominguez B, Shrout PE, Samet S, y cols. (2005). Differences between early-phase primary psychotic disorders with concurrent substance use and substance-induced psychoses. *Arch Gen Psychiatry*; **62**:137-45.
- Chaudry HR, Moss HB, Bashir A, Suliman T (1991). Cannabis psychosis following bhang ingestion. *Br J Addict*; **86**:1075-81.
- Chopra GS, Smith JW (1974). Psychotic reactions following cannabis use in East Indians. *Arch Gen Psychiatry*; **30**:24-7.
- Compton MT, Furman AC, Kaslow NJ (2004). Lower negative symptom scores among cannabis-dependent patients with schizophrenia-spectrum disorders: preliminary evidence from an African American first-episode sample. *Schizophr Res*; **71**:61-4.
- Dean B, Sundram S, Bradbury R, Scarr E, Copolov D (2001). Studies on [3H]CP-55940 binding in the human central nervous system: regional specific changes in density of cannabinoid-1 receptors associated with schizophrenia and cannabis use. *Neuroscience*; **103**:9-15.
- De Marchi N, De Petrocellis L, Orlando P, Daniele F, Fezza F, Di Marzo V (2003). Endocannabinoid signalling in the blood of patients with schizophrenia. *Lipids Health Dis*; **2**:5.
- Dubertret C, Bidard I, Ades J, Gorwood P (2006). Lifetime positive symptoms in patients with schizophrenia and cannabis abuse are partially explained by co-morbid addiction. *Schizophr Res*; **86**:284-290.
- D'Souza DC, Perry E, MacDougall L, Ammerman Y, Cooper T, Wu YT, y cols. (2004). The psychotomimetic effects of intravenous delta-9-tetrahydrocannabinol in healthy individuals: implications for psychosis. *Neuropsychopharmacol*; **29**:1558-72.
- D'Souza DC, Abi-Saab WM, Madonick S, Forselius-Bielen K, Doersch A, Braley G, y cols. (2005). Delta-9-tetrahydrocannabinol effects in schizophrenia: implications for cognition, psychosis, and addiction. *Biol Psychiatry*; **57**:594-608.
- Emrich HM, Leweke FM, Schneider U (1997). Towards a cannabinoid hypothesis of schizophrenia: cognitive impairments due to

- dysregulation of the endogenous cannabinoid system. *Pharmacol Biochem Behav*; **56**:803-7.
- Favrat B, Menetrey A, Augsburg M, Rothuizen LE, Appenzeller M, Buclin T, y cols. (2005). Two cases of "cannabis acute psychosis" following the administration of oral cannabis. *BMC Psychiatry*; **5**:17.
- Giuffrida A, Leweke FM, Gerth CW, Schreiber D, Koethe D, Faulhaber J, y cols. (2004). Cerebrospinal anandamide levels are elevated in acute schizophrenia and are inversely correlated with psychotic symptoms. *Neuropsychopharmacol*; **29**:2108-14.
- Hall W (2006). Is cannabis use psychotogenic? *Lancet*.; **367**:193-5.
- Henquet C, Krabbendam L, Spauwen J, Kaplan C, Lieb R, Wittchen HU, y cols. (2005). Prospective cohort study of cannabis use, predisposition for psychosis, and psychotic symptoms in young people. *BMJ*; **330**:11-2.
- Hunt GE, Bergen J, Bashir M (2002). Medication compliance and comorbid substance abuse in schizophrenia: impact on community survival 4 years after a relapse. *Schizophr Res*; **54**:253-64.
- Jiménez D, Sánchez S, Zazo J, Arias F, Soto A (2006). Ingresos de inmigrantes en una unidad de hospitalización psiquiátrica breve. *An Psiquiatría* (Madrid); **22**:111-115.
- Kumra S, Thaden E, DeThomas C, Kranzler H (2005). Correlates of substance abuse in adolescents with treatment-refractory schizophrenia and schizoaffective disorder. *Schizophr Res*; **73**:369-71.
- Leweke FM, Schneider U, Radwan M, Schmidt E, Emrich HM (2000). Different effects of nabilone and cannabidiol on binocular depth inversion in Man. *Pharmacol Biochem Behav*; **66**:175-81.
- Linszen DH, Dingemans PM, Lenior ME (1994). Cannabis abuse and the course of recent-onset schizophrenic disorders. *Arch Gen Psychiatry*; **51**:273-9.
- Margolese HC, Negrete JC, Tempier R, Gill K (2006). A 12-month prospective follow-up study of patients with schizophrenia-spectrum disorders and substance abuse: changes in psychiatric symptoms and substance use. *Schizophr Res*; **83**:65-75.
- McGuire PK, Jones P, Harvey I, Bebbington P, Toone B, Lewis S, y cols. (1994) Cannabis and acute psychosis. *Schizophr Res*; **13**:161-7.
- Núñez LA, Gurpegui M (2002). Cannabis-induced psychosis: a cross-sectional comparison with acute schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand*; **105**:173-8.

- Potvin S, Sepehry AA, Stip E (2006). A meta-analysis of negative symptoms in dual diagnosis schizophrenia. *Psychol Med*; **36**:431-40.
- Rottanburg D, Robins AH, Ben-Arie O, Teggin A (1982), Elk R. Cannabis-associated psychosis with hypomanic features. *Lancet*; **2**(8312):1364-6.
- Sociedad Española de Investigación en Cannabinoides (ed) (2007). Aspectos Psiquiátricos del consumo de cannabis. Madrid.
- Skosnik PD, Spatz-Glenn L, Park S (2001). Cannabis use is associated with schizotypy and attentional disinhibition. *Schizophr Res*; **48**:83-92.
- Talamo A, Centorrino F, Tondo L, Dimitri A, Hennen J, Baldessarini RJ (2006). Comorbid substance-use in schizophrenia: Relation to positive and negative symptoms. *Schizophr Res*; **22**:556-61.
- Talbott JA, Teague JW (1969). Marijuana psychosis. Acute toxic psychosis associated with the use of Cannabis derivatives. *JAMA*; **210**:299-302.
- Tennant FS Jr, Groesbeck CJ (1972). Psychiatric effects of hashish. *Arch Gen Psychiatry*; **27**:133-6.
- Tien AY, Anthony JC (1990). Epidemiological analysis of alcohol and drug use as risk factors for psychotic experiences. *J Nerv Ment Dis*; **178**:473-80.
- Thacore VR, Shukla SR (1976). Cannabis psychosis and paranoid schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*; **33**:383-6.
- Thomas H (1996). A community survey of adverse effects of cannabis use. *Drug Alcohol Depend*; **42**:201-7.
- Tramer MR, Carroll D, Campbell FA, Reynolds DJ, Moore RA, McQuay HJ (2001). Cannabinoids for control of chemotherapy induced nausea and vomiting: quantitative systematic review. *BMJ*; **323**:16-21.
- Treffert DA (1978). Marijuana use in schizophrenia: a clear hazard. *Am J Psychiatry*; **135**:1213-5.
- Ujike H, Takaki M, Nakata K, Tanaka Y, Takeda T, Kodama M, y cols. (2002). CNR1, central cannabinoid receptor gene, associated with susceptibility to hebephrenic schizophrenia. *Mol Psychiatry*; **7**:515-8.
- van Os J, Bak M, Hanssen M, Bijl RV, de Graaf R, Verdoux H (2002). Cannabis use and psychosis: a longitudinal population-based study. *Am J Epidemiol*; **156**:319-27.
- Veen ND, Seltén JP, van der Tweel I, Feller WG, Hoek HW, Kahn RS (2004). Cannabis use and age at onset of schizophrenia. *Am J Psychiatry*; **161**:501-6.

- Verdoux H, Gindre C, Sorbara F, Tournier M, Swendsen JD (2003). Effects of cannabis and psychosis vulnerability in daily life: an experience sampling test study. *Psychol Med*; **33**:23-32.
- Verdoux H, Tournier M, Cougnard A (2005). Impact of substance use on the onset and course of early psychosis. *Schizophr Res*; **79**:69-75.
- Weiser M, Knobler HY, Noy S, Kaplan Z (2002). Clinical characteristics of adolescents later hospitalized for schizophrenia. *Am J Med Genet*; **114**:949-55.
- Zammit S, Allebeck P, Andreasson S, Lundberg I, Lewis G (2002). Self reported cannabis use as a risk factor for schizophrenia in Swedish conscripts of 1969: historical cohort study. *BMJ*; **325**:1199.
- Zavitsanou K, Garrick T, Huang XF (2004). Selective antagonist [3H]SR141716A binding to cannabinoid CB1 receptors is increased in the anterior cingulate cortex in schizophrenia. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*; **28**:355-60.

Cannabis y trastornos de personalidad

6

N. Szerman Bolotner y L. Peris Díaz

Pese a la enorme frecuencia con la cual los clínicos deben enfrentarse a un paciente que presenta la concurrencia de dos trastornos psicopatológicos, documentada igualmente por diferentes estudios, como el de Rounsaville y cols. (1998), que señalan que un 57% de pacientes con trastornos adictivos cumplen criterios para algún trastorno de personalidad, ambas categorías diagnósticas han sido puestas en tela de juicio desde un punto de vista conceptual.

Aún cuando a la investigación sobre ambos le queda un largo camino por recorrer, hay que hacer notar que, pese a esta precariedad, décadas de documentada comorbilidad entre trastornos psiquiátricos, en este caso trastornos de personalidad y abuso-dependencia de sustancias (patología dual), indican y orientan que se deben estudiar los mecanismos específicos que subyacen a esta concurrencia.

Desde un punto de vista que podemos denominar histórico, hay varios factores que han dificultado valorar la importancia de la comorbilidad entre ambos cuadros clínicos, entre los que se cuentan:

- 1- La conceptualización de ambas categorías diagnósticas como enfermedades mentales. En el caso de las conductas adictivas era frecuente hasta hace muy poco tiempo su consideración como problema social, y su tratamiento médico quedaba relegado a tratar las complicaciones orgánicas que producía el efecto tóxico de las sustancias, siendo muy reciente su consideración como enfermedad cerebral. Tal consideración se apoya en el avance de la investigación en neurociencias, pero no ha despejado aún las dudas sobre si la adicción se produce por los efectos neurotóxicos de las drogas o la vulnerabilidad de un sujeto predispuesto. Como

sabemos, hasta el DSM-III los trastornos por uso de sustancias iban ligados a otros trastornos psíquicos, eran considerados síntomas o un epifenómeno de un núcleo psicopatológico que se podía expresar en otras conductas y, sobre todo, se relacionaban con los trastornos de personalidad. En cuanto a éstos, la controversia es permanente sobre lo que es y no es personalidad, la fiabilidad de los diagnósticos categoriales (versus dimensionales) del eje II del DSM-IV y, pese a la definición de trastorno de personalidad como un patrón estable y de larga duración, la persistencia de sus manifestaciones a lo largo de la vida también se ha cuestionado, al menos, para algunos de ellos (Zanarini y cols., 2003). Incluso la estabilidad como factor de distinción entre ejes ha sido puesta en cuestión por autores que encuentran mayor estabilidad para los trastornos de ansiedad que para los trastornos de personalidad (Shea y Yen, 2003). También las discrepancias alcanzan las dos grandes clasificaciones psiquiátricas en uso, el DSM-IV y la CIE-10, las cuales no son coincidentes en esta valoración; a modo de ejemplo, solo mencionar que esta última no incluye el trastorno esquizotípico ni el trastorno narcisista, y conceptualiza de forma diferente el trastorno borderline de la personalidad. Es más, si se aplican ambas clasificaciones a idénticas poblaciones clínicas se obtienen resultados bastante diferentes (Pérez Urdániz, 2004), sin olvidar los cambios sucesivos en ambas (del DSM-III-R al DSM-IV-TR y de la CIE-9 a la CIE-10).

- 2- La personalidad pre-adictiva o predispuesta a la adicción fue considerada antiguamente la causa primaria de la adicción a sustancias. Así lo expusieron el DSM-I (adicción como trastorno sociopático de la personalidad) y el DSM-II (adicción como trastorno de personalidad). Esta categoría, sustentada en corrientes tanto psicoanalíticas como de la psiquiatría social, fue ferozmente combatida por la emergente psiquiatría biológica, llegando en esta confrontación ideológica a negar cualquier papel relevante a los trastornos de personalidad, a minusvalorar la patología dual y paradójicamente, ignorar que factores previos a la conducta adictiva, genéticos, (Hiroi y Agatsuma, 2005) o biológicos (Goldstein y cols., 2005), puedan desempeñar un papel fundamental. Esta confrontación dio lugar a enterrar conceptos como “personalidades pre-adictivas” para dar paso a

una concepción de la toxicomanía como una entidad categorial con fuerte fundamento biomédico y al nacimiento de dos categorías usadas desde entonces como son el Abuso y la Dependencia. En esta negación del rol que pudiera tener la personalidad en las conductas adictivas se ha atacado también la hipótesis de la automedicación (Khantzian, 1985) y se han formulado teorías como la del “artefacto”, en la cual las alteraciones de la “personalidad” de los adictos son meros artefactos derivados, o consecuencia, de su estilo de vida. Sin embargo, en la actualidad, autores como Barnes y cols. (2005) siguen sugiriendo la posible intervención de la personalidad pre-adictiva y, en concreto, precisamente en sujetos con consumo importante de cannabis.

- 3- La valoración crítica del concepto de comorbilidad, en este caso patología dual, “en el que tanto hincapié ha hecho la psiquiatría americana planteando problemas diagnósticos en relación con solapamientos de categorías diferentes...por lo que el recurso a la comorbilidad no deja de ser eso, un recurso que pueda estar ocultando la inseguridad diagnóstica en este tipo de cuadros” (Seva Diaz, 2003). Críticas que, como vemos, van desde las categorías diagnósticas actuales hasta confrontaciones supuestamente ideológicas entre la psiquiatría americana y la europea.

Los Trastornos de Personalidad, algunos de los cuales se ha llegado a plantear que podrían ser mejor conceptualizados como una variante extrema de una personalidad normal, otros como trastornos del eje I y otros como auténticos trastornos de personalidad, comprenden una serie de alteraciones muy variadas y diversas, sobre las cuales hay distintos grados de acuerdos.

Estos trastornos de personalidad hoy conocemos que desempeñan un rol etiológico importante en el desarrollo de muchas de las conductas adictivas, y algunos autores (Verheuil, 2001) han sugerido tres modelos dimensionales diferentes de relación:

- 1) modelo de conducta de externalización o desinhibición del comportamiento-impulsividad, en relación con trastornos categoriales como el antisocial y borderline.
- 2) modelo de reducción del estrés, en relación con trastornos categoriales como los trastornos esquizotípico, borderline, evitativo y dependiente

3) modelo de sensibilidad a la recompensa, en relación con trastornos categoriales como el histriónico y narcisista

Esta gran variabilidad temperamental y caracterial, que se manifiesta en una clínica tan diferente, sugiere que las bases neurobiológicas que subyacen a estos trastornos deben ser muy distintas, y sólo una aproximación a estas diferencias nos permitirá comprender la comorbilidad con la adicción y, aún más concretamente, con la adicción al cannabis, el objeto de este capítulo.

El enfoque de esta comorbilidad se revisará a partir de los tres cluster de trastornos de personalidad del DSM-IV-TR, reconociendo que, si bien se trata aún de una aproximación muy deficiente a esta problemática es, posiblemente, la más estructurada y didáctica por el momento.

6.2. Patología Dual

Este concepto, pese a los abrumadores datos que aporta la investigación es, no sólo controvertido, como hemos visto, sino que no es fácilmente aceptado e, incluso, rechazado por una parte de los profesionales implicados en el tratamiento de las conductas adictivas. Las razones son complejas y van probablemente vinculadas tanto a aspectos históricos de la ubicación nosológica y nosográfica de los trastornos por uso de sustancias como al desarrollo de redes específicas y monográficas para su tratamiento.

Los estudios epidemiológicos muestran que los trastornos relacionados con sustancias son prevalentes y caracterizados por una gran comorbilidad con los trastornos mentales, y todos ellos señalan que la ansiedad, los trastornos afectivos y los trastornos de personalidad están fuertemente asociados a los trastornos por uso de sustancias. Más aún, los estudios epidemiológicos sugieren que esta asociación tiene conexiones etiológicas y que se asocian de forma significativa más a la dependencia que al abuso de alcohol y drogas (Compton y cols., 2005), lo que adelanta otra cuestión fundamental como es la necesidad de diferenciar Abuso de Dependencia según las actuales categorías diagnósticas.

Un estudio epidemiológico reciente, el NESARC (National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions), realizado sobre una amplia muestra de población general (N=

43093) y que considera siete de los diez trastornos de personalidad del DSM-IV, viene a confirmar la importante asociación entre los trastornos de personalidad y los trastornos por uso de alcohol y otras drogas (Grant y cols., 2004). En una publicación reciente del NIDA (Instituto Nacional de Abuso de Drogas, según siglas en inglés) de Estados Unidos se afirma que “6 de cada 10 sujetos que abusan de sustancias tienen al menos otro trastorno mental” (Volkow, 2007), por lo que podemos suponer que estas cifras son mucho más elevadas si diferenciamos abuso de dependencia o adicción (O’Brien y cols., 2006).

La pregunta repetida en estos años sobre el motivo por el que algunos sujetos dan el salto cualitativo del Abuso a la Adicción comienza a contestarse desde la investigación: son los factores sociales los determinantes para el contacto inicial con las sustancias de abuso, pero son factores individuales, genéticos, de personalidad y otros trastornos mentales los determinantes para la aparición de la conducta adictiva que, cuando aparece, suele instalarse rápidamente sin necesidad del paso de muchos años o la repetición de los ciclos de intoxicación-abstinencia, como sabemos los clínicos.

El concepto de patología dual se vincula al modelo de vulnerabilidad genética y biológica, en la que la existencia de alteraciones en determinados sujetos hace a las sustancias más placenteras que para el resto de los individuos que usan de estas drogas, y estas deficiencias genéticamente determinadas son corregidas por el uso de sustancias, conduciendo a la automedicación (Hasin y cols., 2006). Es un hecho la relación más compleja entre influencias genéticas y factores medioambientales, en la que intervienen fenotipos influenciados genéticamente (bajo nivel de respuesta a la sustancia, síntomas de externalización y características de internalización como síndromes depresivos) en el contexto de múltiples dominios adicionales (Schuckit y Smith, 2006).

Otra cuestión objeto de debate es la posible tendencia de los sujetos con baja actividad dopaminérgica (actividad reducida de receptores dopaminérgicos D2 en el estriado, como sucede en diversas patologías psiquiátricas y también en los adictos) y, por tanto, con tendencia a la anhedonia, apatía, disforia y comorbilidad psiquiátrica diversa, a buscar drogas que produzcan una corrección hacia la euforia (Awad y Voruganti, 2006).

Como vemos, nos aproximamos a conocer las causas de esta concurrencia entre conducta adictiva y otros trastornos cerebrales, las conexiones o mediaciones genéticas y/o neurobiológicas que conducen a la patología dual y si los diferentes trastornos psiquiátricos se relacionan con diferentes tipos de sustancias o drogas (Brady y Sinha, 2005). Es obvio que, pese a los avances de la investigación, aún no estamos en condiciones de responder con evidencias científicas a todas estos dilemas, aunque existe la convicción de que la adecuada o mejor comprensión de algunas de estas cuestiones acerca de la relación entre conductas adictivas y otros trastornos psiquiátricos (en este caso, entre la dependencia al cannabis y trastornos de personalidad) podría tener un efecto profundo sobre la prevención y el tratamiento. En este sentido, es necesario un diagnóstico desde una perspectiva longitudinal, ya que la negligencia de un diagnóstico focalizado sólo en el trastorno por uso de sustancias no reconocerá el subyacente trastorno de personalidad.

6.3. Cannabis: uso, abuso y dependencia

El cannabis (CNN), por medio de la planta *cannabis sativa*, es la droga ilegal más consumida en el mundo y sus efectos psicoactivos son conocidos desde antiguo. Describir los efectos agudos de esta sustancia (como de cualquier otra droga) es una simplificación, ya que las variaciones individuales, como el ambiente y la propia dosis y vías de administración de las sustancias, van a generar efectos distintos. En una persona sana y, seguramente, la inmensa mayoría de los consumidores lo son, los efectos buscados son cambios emocionales, relajación, intensificación de las experiencias sensoriales y focalización del pensamiento en el aquí y ahora, que en un contexto social se acompaña de risa contagiosa, incremento del habla y aumento de la sociabilidad (Robert Segarra y cols., 2006), aunque se describen efectos tanto depresores como psicoestimulantes.

Es evidente que, aunque se afirme que es difícil relacionar factores previos de personalidad con el consumo, estos efectos no serán iguales en sujetos con rasgos y trastornos de personalidad diferentes que en consumidores sanos, cuya inmensa mayoría no cumplirá criterios diagnósticos DSM-IV de

abuso y, mucho menos, de dependencia, diagnóstico aplicable al 7-10 % de los consumidores regulares, como casi para todas las drogas.

Cuando estamos en presencia de un trastorno por Dependencia, es decir de búsqueda compulsiva del cannabis, debemos investigar la existencia de patología dual, dentro de la cual los rasgos y trastornos de personalidad ocupan un lugar no minoritario, muchas veces con comorbilidad con otros trastornos del eje I, como los trastornos afectivos, trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH), esquizofrenia, etc, como destaca un estudio realizado en consumidores importantes de cannabis, en los que se apreciaron tasas elevadas de trastornos de personalidad y de depresión en comparación con consumidores de otras drogas, y muy leve aumento de la prevalencia de esquizofrenia (Arendt y Munk-Jorgensen, 2004).

Se debe señalar que esta asociación entre trastornos de personalidad y conducta adictiva al cannabis ha sido objeto de muy pocos estudios hasta el momento, como dan cuenta las escasas publicaciones existentes sobre este tema.

6.4. Cannabis y Trastornos de Personalidad del Cluster A *Esquizotipia*

Este concepto es también controvertido en la investigación psiquiátrica y se discute si es una variación en el *continuum* dimensional de predisposición a la psicosis que aparece de forma natural en la población general o es una variación genética discontinua de predisposición a la esquizofrenia (Sellen y cols., 2005). Para los defensores del primer modelo, la esquizotipia es una dimensión de la personalidad, que aparece en grado leve en personas sanas.

La mayoría de los cuestionarios de evaluación para la esquizotipia reflejan en diferentes niveles de gravedad el grupo de tres síntomas de la esquizofrenia: síntomas positivos (alucinaciones y delirios), síntomas negativos (como retraimiento y aplanamiento emocional) y trastornos del pensamiento; y algunas medidas de esquizotipia incluyen un cuarto factor que refleja un componente impulsivo/asocial (Claridge y cols., 1996), que podría relacionarse con el mayor uso de sustancias.

Es interesante señalar que diversos estudios ponen de manifiesto que rasgos esquizotípicos en personas sanas discriminan a consumidores de cannabis frente a los no consumidores (Williams y cols., 1996; Dumas y cols., 2002).

Las bases biológicas de esta relación son incipientes pero vamos conociendo datos de investigación como que la anandamida es un cannabinoide endógeno que suaviza la activación del hipotálamo producida por el estrés, al igual que lo hacen los cannabinoides exógenos. Esta regulación del estrés por la anandamida depende, entre otras cosas, de la disponibilidad de su precursor, el ácido araquidónico, el cual es bajo en pacientes con esquizotipia (Monterrubio y Solowij, 2006). En estos pacientes se describe una menor densidad de neuronas dopaminérgicas, una hipofrontalidad mesocortical que contribuye a una hiperactividad mesolímbica, todo lo cual conduce a anhedonia y disforia, predisposición al uso de drogas correctoras y a la psicosis (Van Nimwegen y cols., 2007).

También que los sujetos con tendencia a la disforia, en la cual subyacen, entre otras alteraciones, unas variaciones fásicas en la actividad dopaminérgica, buscarían drogas correctoras, y el cannabis puede ser un estabilizador de estas alteraciones dopaminérgicas (Awad y Voruganti, 2006).

Por tanto, uno de los trastornos de personalidad que más se ha puesto en relación con el consumo y adicción al cannabis es el trastorno esquizotípico. Los estudios indican (en muestras de ámbitos no clínicos) la presencia de puntuaciones más altas en escalas de esquizotipia para los consumidores de cannabis frente a los no consumidores, aunque los autores revelan que no conocen la dirección de esta relación y que es probable que las personas con personalidad esquizotípica sean más propensas a usar cannabis (Bailey y Swallow, 2004). También se ha observado mayor presencia de disfunciones neuropsicológicas relacionadas con un déficit frontal e inhibición conductual (Mass y cols., 2001; Schiffman y cols., 2005). En otro estudio hecho en estudiantes sanos en edades comprendidas entre 18-25 años, examinando rasgos esquizotípicos autoinformados, se encuentra que los consumidores de cannabis, tanto actuales como pasados, mostraban mayor puntuación en esquizotipia y pensamiento mágico frente a aquellos que nunca habían consumido, resultados que se mantenían

cuando se controlaban factores distorsionantes de los resultados como ansiedad y depresión (Dumas y cols., 2002).

Los diferentes estudios prolongan la discusión sobre si el cannabis, al alterar la sincronización neural, da lugar a esquizotipia (Skosnik y cols., 2006) o la esquizotipia incrementa la tendencia a usar cannabis (Schiffman y cols., 2005). Muchos autores lo resuelven hablando de la bidireccionalidad, en la que tanto la hipótesis de la automedicación como la causal pueden ser ciertas (Henquet y cols., 2006).

En definitiva, los estudios añaden evidencia a la experiencia clínica que demuestra la relación entre dependencia al cannabis y rasgos esquizotípicos de personalidad.

Es evidente que el consumo de cannabis en estos pacientes puede agravar o desencadenar síntomas “cuasi” o francamente psicóticos y que, sin embargo, esto no impide que el consumo persista, quizá buscando efectos que se relacionan con la atenuación de la disforia, la alexitimia, etc.

6.5. Cannabis y Trastornos de Personalidad del Cluster B

Los trastornos del cluster B están considerados como poseedores de un riesgo independiente para desarrollar trastornos por uso de sustancias (Cohen y cols., 2007). Se ha planteado que, en concreto, rasgos como la impulsividad y la auto-agresividad juegan un importante papel tanto en los trastornos del cluster B como en los trastornos por uso de sustancias, así como en la asociación de ambos (Casillas y Clark, 2002), mientras otros autores subrayan también la importancia de la emocionalidad negativa en esta asociación (James y Taylor, 2007).

En cuanto al cannabis, la búsqueda de sensaciones, otro de los rasgos de personalidad presentes en este cluster, se ha relacionado con el consumo del mismo. En estudios en los que se han usado instrumentos como el “modelo de cinco factores” en sujetos que abusan de cannabis, estos se han caracterizado por baja extroversión y alta apertura a la experiencia, que en alguna medida también refleja dimensiones típicas de este cluster (Flory y cols., 2002).

El *Trastorno Antisocial de la Personalidad* es el trastorno con mayor prevalencia de abuso-dependencia a sustancias en los estudios epidemiológicos. El DSM-IV da relevancia a las

conductas antisociales sobre la identificación de rasgos psicopatológicos nucleares a este trastorno, lo que puede generar confusión sobre si las conductas antisociales son primarias o sólo un artefacto del estilo de vida de los adictos.

Pese a estos datos de elevada prevalencia, los pacientes con este trastorno, cuando consultan por su abuso-adicción a sustancias, suelen responder bien al tratamiento focalizado en el uso de sustancias, lo que disminuye la antisociabilidad conductual, pero sin que eso produzca modificaciones en el subyacente trastorno de personalidad, sobre todo si predominan los rasgos psicopáticos.

Estudios en adolescentes han puesto de manifiesto la relación entre el consumo de cannabis y el desarrollo de problemas de conducta, como el trastorno desafiante, que precede a algunos trastornos de personalidad en adultos, como el antisocial. De hecho, varios trabajos relacionan el trastorno antisocial de personalidad (TAP), trastorno que puede presentar impulsividad conductual, con el cannabis (Agosti y cols., 2002; Compton, 2005). Sin embargo, no disponemos de datos de lo que ocurre cuando se intenta separar el factor psicopatía (falta de empatía, encanto superficial, frialdad emocional), el cual no muestra impulsividad.

En el *Trastorno Borderline o Límite de Personalidad* (TLP), se conoce el uso frecuente de cannabis por estos pacientes; aunque en algún estudio esta relación no alcance significación estadística (Skodol y cols., 1999), en otros se relaciona la sintomatología del TLP con la frecuencia de uso y dependencia del mismo (Chabrol y cols., 2004).

La experiencia clínica indica que los pacientes con TLP tienen una relación ambigua con el uso de cannabis, ya que les ayuda a soportar la, para ellos, intolerable soledad, relajarse, atenuar la disforia y el malestar habitual y focalizar el pensamiento en el aquí y ahora, aunque puede poner en marcha conductas de atracones de comida y, en determinadas situaciones sociales, exacerbar síntomas pseudoparanoides o la posibilidad de despersonalización o desrealización, lo que conduce a la evitación, volviendo a la soledad y al consumo, cerrando así el círculo.

Por otro lado, recordemos las propiedades analgésicas del cannabis y la percepción alterada del dolor en los pacientes con TLP, que se autolesionan con frecuencia, para poder pen-

sar en la compleja relación neurobiológica que subyace a esta asociación.

No debemos olvidar la probablemente importante comorbilidad del TLP con el TDAH (habitualmente pobremente diagnosticado en adultos con trastorno límite de personalidad) y que el cannabis es la sustancia ilegal más consumida por estos pacientes (Wilens, 2004). En la clínica, los pacientes explican en este caso el consumo de cannabis como un intento de “automedicar” la inquietud, la disforia, la ansiedad y los problemas de sueño, desconociendo que su consumo empeora los síntomas de falta de atención (Ehrenreich y cols., 1999).

En los *Trastornos Histriónico y Narcisista de Personalidad* no se dispone de datos, aunque es de suponer, por la experiencia clínica, que en estos pacientes el cannabis puede ser objeto de uso y abuso pero, por sus características psicopatológicas, son los psicoestimulantes las principales drogas adictivas para ellos.

6.6. Cannabis y Trastornos de Personalidad del Cluster C

La ansiedad es un rasgo esencial en los trastornos de personalidad del cluster C, sujetos que aparecen como temerosos y ansiosos, por lo que podríamos suponer que existe una predisposición en los mismos a usar drogas moduladoras de estos rasgos y estados ansiosos, y el cannabis cumple estos objetivos, pese a lo cual, no hay disponibles hasta el momento estudios en ese sentido.

La experiencia clínica indica que el cannabis es más usual en el *Trastorno de Personalidad Evitativo*, al igual que el alcohol pero, a diferencia de éste, es menos usual su utilización por los pacientes con un *Trastorno Obsesivo-Compulsivo de la Personalidad*.

En un estudio realizado en consumidores graves de cannabis, investigando su relación con la personalidad usando el modelo temperamental-caracterial de Cloninger, entre los que se separó consumo ocasional, abuso y dependencia, los autores encuentran que los estados de ansiedad y la dimensión de auto-trascendencia predicen la gravedad del consumo (Spalletta y cols., 2007), lo que confirmaría el efecto buscado en estos pacientes al consumir cannabis.

6.7. Conclusiones

El examen de la personalidad del paciente que consulta por patología dual, en este caso por abuso o dependencia al cannabis, y la explicación de esta valoración al interesado, es una intervención menos compleja de lo que podría parecer y, sin embargo, muy poco frecuente, pese a la mejora espectacular en la evolución terapéutica que esto produce.

Las dificultades para el reconocimiento de esta patología dual se relacionan con problemas históricos, ideológicos y conceptuales, lo que ha agravado la morbi-mortalidad en estos pacientes. Es imprescindible un diagnóstico longitudinal que permita conocer el subyacente y, en alguna medida, trascendente, desde una perspectiva terapéutica, trastorno de personalidad, en el paciente que consulta por uso de cannabis, diagnosticar si se trata de abuso o adicción y la relación que ambas situaciones clínicas puedan desempeñar en el curso clínico y la sintomatología.

El análisis de las evidencias revela la fuerte asociación entre esquizotipia, trastorno esquizotípico de personalidad y el abuso o quizá más aún, la adicción al cannabis.

En el cluster B, los estudios disminuyen, aunque la experiencia revela que el trastorno por uso de cannabis se vincula a la búsqueda de sensaciones y apertura a la experiencia, pero también a síntomas emocionales negativos como la disforia, características todas ellas habituales de este tipo de pacientes.

El cluster ansioso, el C, se caracteriza por la práctica inexistencia de estudios sobre este tema, aunque la experiencia clínica nos permite vincular algunos hallazgos de la investigación con este grupo de trastornos de personalidad.

Bibliografía

- Agosti V, Nunes E, Levin F (2002). Rates of psychiatric comorbidity among US residents with lifetime cannabis dependence. *Am J Drug Alcohol Abuse*; **28**:645-54.
- Arendt M, Munk-Jorgensen P (2004). Heavy cannabis users seeking treatment – prevalence of psychiatric disorders. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*, **39**(2):97-105

- Awad AG, Voruganti LNP (2006). Neuroleptic dysphoria and comorbid drug abuse: two facets of the same illness vulnerability? *Int J Neuropsychopharmacol*; **67**:215-27
- Bailey EL, Swallow BL (2004). The relationship between cannabis use and schizotypal symptoms. *Eur Psychiatry*; **19**:113-4
- Barnes GE, Barnes MO, Patton D (2005). Prevalence and predictors of "heavy" marijuana use in a Canadian youth sample. *Subst Use Misuse*, **40**(12):1849-63
- Brady KT, Sinha R (2005). Co-Occurring mental and substance use disorders: the neurobiological effects of chronic stress. *Am J Psychiatry*; **162**:1483-93
- Casillas A, Clarck LA (2002). Dependency, impulsivity and self-harm: traits hypothesized to underlie the association between cluster B personality and substance use disorders. *J Personal Disord*; **16**(5):424-36
- Chabrol H, Massot E, Mullet E (2004). Factor structure of cannabis related beliefs in adolescents. *Addict Behav*; **29**:929-33
- Claridge G, McCreery C, Mason O, Bentall R, Boyle G, Slade P y cols. (1996). The factor structure of schizotypal traits: A large replication study. *British J of Clinical Psychology*; **35**:103-115
- Cohen P, Chen H, Crawford TN, Brook JS, Gordon K (2007). Personality disorders in early adolescence and the development of later substance use disorders in the general population. *Drug Alcohol Depend*, **88**(suppl 1):S71-84
- Compton WM, Thomas YF, Conway KP, Colliver JD (2005). Developments in the epidemiology of drug use and drug use disorders. *Am J Psychiatry*; **162**:1494-1502.
- Dumas P, Saoud M, Bouafía S, Gutknecht C, Ecochard R, Dalery J y cols. (2002). Cannabis use correlates with schizotypal personality traits in healthy students. *Psychiatry Res*; **109**:27-35.
- Ehrenreich H, Rinn T, Kunert HJ, Poser W, Schilling L, Gigerenzer G y cols. (1999). Specific attentional dysfunction in adults following early start of cannabis use. *Psychopharmacology*; **142**:295-301.
- Flory K, Lynam D, Milich R, Leukefeld C, Clayton R (2002). The relations among personality, symptoms of alcohol and marijuana abuse, and symptoms of comorbid psychopathology: results from a community sample. *Exp Clin Psychopharmacol*; **10**:425-34
- Goldstein RZ, Alia Klein N, Leskovjan AC, Fowler JS, Wang GJ, Gur RC y cols. (2005). Anger and depression in cocaine addiction: association with the orbitofrontal cortex. *Psychiatry Res*; **138**:13-22

- Grant BF, Stinson FS, Dawson DA, Chou SP, Ruan WJ, Pickering RP (2004). Co-Occurrence of 12-months alcohol and drug use disorders and personality disorders in the United States. *Arch Gen Psychiatry*; **61**:361-368
- Hasín D, Hatzenbuehler M, Waxman R (2006). Genetic of substance use disorders. En Miller W, Carrol KM editors. Rethinking Substance Abuse. *The Guilford Press*, 61-77
- Henquet C, Murray R, Linszen D (2006). Ambiente y esquizofrenia: el papel del consumo de cannabis. *Schizophrenia Bulletin* (Ed Esp); **1**:61-65.
- Hiroi N, Agatsuma S (2005). Genetic susceptibility to substance abuse dependence. *Mol Psychiatry*; **10**:121-9
- James LM, Taylor J (2007). Impulsivity and negative emotionality associated with substance use problems and cluster B personality in college students. *Addict Behav*; **32**(4):714-27
- Khantzian EJ (1985). The self-medication hypothesis of addictive disorders: focus on heroin and cocaine dependence. *Am J Psychiatry*; **142**:1259-64
- Mass R, Bardong C, Kindl K, Dahme B (2001). Relationship between cannabis use, schizotypal traits, and cognitive function in healthy subjects. *Psychopathology*; **34**:209-14
- Monterrubio S, Solowij N (2006). Chronic stress and adaptation. Letters to editor. *Am J Psychiatry*; **163**:3:553
- O'Brien C, Volkow N, Li TK (2006). What's in a word? Addiction versus Dependence in DSM V. *Am J Psychiatry*, **163**; **5**:764-5
- Perez Urdaniz A (2004). Epidemiología. En: Roca Benasar M. Trastornos de Personalidad. *Ars Medica*, pp 187-202
- Robert Segarra A, Torres A, Tejero C, Campo L, Perez de los Cobos J (2006). Efectos esperados y adversos del consumo de cannabis en sujetos dependientes de los tetrahidrocannabinoides. *Trastornos Adictivos*; **8**:148-54
- Schiffman J, Nakamura B, Earleywine M, LaBrie J (2005). Symptoms of schizotypy precede cannabis use. *Psychiatry Res*; **134**:37-42
- Schuckit M, Smith T (2006). An evaluation of the level of response to alcohol, externalizing symptoms, and depressive symptoms as predictor of alcoholism. *J. Stud Alcohol*; **67**:215-27.
- Sellen JL, Oaksford M, Gray NS (2006). Esquizotipia y razonamiento condicional. *Schizophrenia Bulletin* (Ed Esp); **1**:49-60.
- Seva Diaz A (2003). Evolución del concepto de trastorno de personalidad y su influencia sobre el actual estado epidemiológico del problema. En Rubio V, Perez Urdaniz A; Trastornos de la Personalidad. Elsevier
- Shea MT, Yen S (2003). Stability as distinction between axis I and axis II disorders. *J Personal Disord*; **17**:373-86.

- Skodol AE, Oldham JM, Gallaher PE (1999). Axis II comorbidity of substance use disorders among patients referred for treatment of personality disorders. *Am J Psychiatry*; **156**:733-38
- Skosnik PD, Krishnan GP, Aydt EE, Kuhlensmidt HA, O'Donnell BF (2006). Psychophysiological evidence of altered neural synchronization in cannabis use: relationship to schizotypy. *Am J Psychiatry*; **163**:1798-1805
- Spalletta G, Bria P, Caltagirone C (2007). Differences in temperament, character and psychopathology among subjects with different patterns of cannabis use. *Psychopathology*; **40**: 29-34
- van Nimwegen L, de Haan L, van Beveren N, van den Brink W, Linszen D (2007). Adolescence, schizophrenia and drug abuse: interactive vulnerability. A hypothesis. *Tijdschr Psychiatr*; **49**:169-78.
- Verheul R (2001). Co-morbidity of personality disorders in individuals with substance use disorders. *Eur Psychiatry*; **16**:274-82
- Volkow N (2007). Addiction and co-occurring mental disorders. NIDA Notes, Volume 21, number 2: 2
- Wilens TE (2004). Attention-deficit/hyperactivity disorder and the substance use disorders: the nature of the relationship, subtypes at risk, and treatment issues. *Psychiatr Clin North Am*; **27**:283-301
- Williams JH, Wellman NA, Rawlins JN (1996). Cannabis use correlates with schizotypy in healthy people. *Addiction*; **91**:869-77
- Zanarini MC, Frankenburg FR, Hennen J, Silk KR (2003). The longitudinal course of borderline psychopathology: 5-year prospective follow-up of the phenomenology of borderline personality disorder. *Am J Psychiatry*; **160**(2):274-83

Casos clínicos

Caso clínico 1:

Trastorno del estado de ánimo inducido por cannabis: distimia

R. Molina

Varón de 40 años que acude al Centro de Atención a Drogodependientes por presentar un consumo de “15 a 30 porros/día”, que quiere abandonar debido a la influencia negativa que puede ejercer en sus hijas.

Antecedentes personales

Médicos: 5 operaciones de timpanoplastia, seguimiento por médico de cabecera por insomnio y jaquecas “desde siempre”. Enuresis hasta los 13-14 años.

Toxicológicos: refiere inicio del consumo de cannabis a los 16 años en relación con la presión de su grupo de amigos y su dificultad para las relaciones sociales. Desde entonces está consumiendo sin periodos de abstinencia. La dosis siempre ha sido superior a 15 porros /día. No consume ni ha consumido otros tóxicos.

Antecedentes familiares

Padre operado de úlcera gástrica; madre con alergias múltiples con crisis asmáticas y síntomas dermatológicos de toda la vida; hermana sana, independiente.

Esposa desde los 21 años, sana, no consumidora, dos hijas de 7 y 2 años.

Datos biográficos de interés

Separación de los padres hace 11 años, desde entonces no mantiene ninguna relación con el padre; a la madre la describe como muy exigente, descalificadora, muy destructiva y contro-

ladora; sin embargo su esposa, siempre le ha apoyado “si no fuera por ella no estaría vivo”.

Se describe como una persona muy obsesiva: se viste en el mismo orden, necesita repetir frases antes de salir de casa, todo lo tiene ordenado y controlado, muy exigente consigo mismo y los demás. Empieza la carrera de ingeniero industrial que abandona y pasa a telecomunicaciones que también abandona, montando su propia empresa informática con mucho éxito.

Historia de la enfermedad

Refiere haber intentado abandonar varia veces el consumo sin conseguirlo, ya que se pone muy ansioso, irritable, de mal-humor y no consigue dormir. Cree que ahora los porros le ayudan con el malestar que siente, ya que desde hace 7 años, empieza a sentirse bajo de ánimo, cada vez más apático, sin ganas de hacer nada, ni de trabajar. Ha abandonado todas sus relaciones sociales y ahora sólo sale de casa cuando va con la mujer o sus hijas, también ha dejado sus aficiones ya que no le atraen ni le entretienen. Poco a poco ha perdido la empresa que era suya por abandonarla y se ha arruinado, llegando a perder la propia casa. La mujer empieza a trabajar fuera de casa y él se encarga de los trabajos domésticos, pero todo le cuesta mucho trabajo “es un sacrificio muy grande”; no se puede concentrar y todo el día le da vueltas a los problemas, últimamente piensa mucho en la muerte y ha “sentido ganas de quitarse de en medio, pero soy un cobarde”, se siente muy culpable por toda la situación pero no sabe que hacer con ella. Su ánimo está empeorando y está muy asustado.

Evolución

Debido a la importancia de los síntomas y a la larga evolución de los mismos, se le pone en tratamiento con un antidepresivo y un hipnótico. El paciente continua consumiendo y con el mismo estado de ánimo. A partir del segundo mes consigue la abstinencia y a los 15 días de conseguirlo comienza a mejorar su estado anímico, empieza a estar activo y plantearse su futuro, comenzando a trabajar y retirándose él mismo la medicación al mes; continuando la mejoría hasta la actualidad, man-

teniendo la abstinencia y sin reaparición de los síntomas depresivos.

Juicio diagnóstico

Habría que valorar la posibilidad de que el paciente presentara un trastorno depresivo comórbido al uso de sustancias, en el sentido más estricto del término (es decir la aparición de dos trastornos de etiología diferente en un mismo paciente) y un trastorno de ánimo inducido por sustancias; pero la ineficacia del antidepresivo mientras continua el uso de cannabis, la mejoría del ánimo al lograr la abstinencia y el mantenimiento de su estado afectivo a pesar de haber interrumpido la medicación precozmente, hace decantarse por un trastorno de ánimo inducido por cannabis a pesar de no ser este un diagnóstico muy ortodoxo en el eje I, en un sujeto con rasgos de personalidad obsesiva.

Discusión: uso de cannabis y trastornos afectivos

Cada día aparecen mayores evidencias que relacionan el uso de cannabis con la aparición de esquizofrenia en individuos vulnerables y la exacerbación de episodios psicóticos en esquizofrénicos. Sin embargo existen pocos estudios que ahonden en la relación del uso de cannabis y la aparición de trastornos afectivos y estos presentan además resultados poco consistentes.

Bovasso en el año 2001 publica el seguimiento de 1920 participantes del estudio ECA donde recoge que las personas con diagnóstico de abuso de cannabis al iniciar el estudio tenían una frecuencia 4 veces mayor que los que no usaban cannabis de presentar síntomas depresivos.

Degenhart y cols. (2003), Arendt y cols. (2004), Libby y cols. (2005) y Hayatbakhsh y cols. (2007) coinciden al encontrar una asociación modesta entre el inicio precoz (menores de 15 años) y el uso regular de cannabis, con la aparición de depresión al inicio de la edad adulta una vez controladas las variables confusionales. Durdle y cols. (2007) observan que el uso de cannabis estaría relacionado significativamente con la aparición de trastornos depresivos a lo largo de la vida en mujeres pero no en varones. Lynskey y cols. (2004) en el único estudio

realizado con parejas de gemelos no encuentran que la comorbilidad entre la dependencia de cannabis y el trastorno depresivo mayor presente una vulnerabilidad genética y ambiental común y si parece tener relación con los comportamientos suicidas.

Sin embargo Harder (2006) tras eliminar los factores de riesgo común entre el uso de marihuana y depresión, no encuentra que el uso de la misma el año anterior al estudio conlleve la aparición de síntomas depresivos y en el estudio de Denson del mismo año, a través de encuestas por internet en 4400 adultos observa que las personas que utilizan cannabis a diario o esporádicamente presentaban un mejor estado de ánimo y menor número de quejas somáticas, sugiriendo estos datos que en adultos el consumo de marihuana no reporta un mayor riesgo de depresión.

Ante esta situación, no es de extrañar que el Manual de Diagnóstico Clínico DSM-IV-TR, no nos permita hacer el diagnóstico de trastorno de estado de ánimo inducido por cannabis y sí lo permita en relación al uso de alcohol, alucinógenos, anfetaminas, cocaína, fenciclidina, inhalantes, opiáceos y sedantes, hipnóticos y ansiolíticos. Por ello creemos necesaria la realización de estudios más estrictos, en los que el cannabis no se asocie al consumo de otras drogas, que definan que son consumidores importantes de cannabis en cuanto a dosis, tiempo y frecuencia y que se realice en población adulta, ya que en la asociación entre estas sólo se ha visto en población adolescente y jóvenes.

Es interesante empezar a tomar en cuenta los estudios neurobiológicos sobre el sistema endocannabinóide, en los que se describen alteraciones en los niveles de cannabinoides y en la densidad y afinidad de la unión a nivel de los receptores CB₁ en la corteza prefrontal en suicidas, así como la disminución de la sensibilidad de las sinapsis gabaérgicas y glutamatérgicas en el núcleo accumbens e hipotetizar sobre las consecuencias de estos cambios a nivel cognitivo y de la regulación del ánimo (Vinod y Hungund, 2006).

Bibliografía

Arendt M, Munk-Jorgensen P (2004). Heavy cannabis users seeking treatment: prevalence of psychiatric disorders. *Soc Psychiatr Epidemiol*; **39**(2):97-105.

- Bovasso GB (2001). Cannabis abuse as a risk factor for depressive symptoms. *Am J Psychiatry*; **158**(12):2033-7.
- Degenhardt L, Hall W, Lynskey M (2003). Exploring the association between cannabis use and depression. *Addiction*; **98**(11):1493-504.
- Denson T, Earleywine M (2006). Decreased depression in marijuana users. *Addict Behav*; **31**:738-42.
- Durdle H, Lundahl LH, Johanson CE, Tancer M (2007). Major depression: the relative contribution of gender, MDMA, and cannabis use. *Depress Anxiety*. Mar 7. (Epub ahead of print).
- Harder VS, Morral AR, Arkes J (2006). Marijuana use and depression among adults: Testing for casual associations. *Addiction*; **101**(10):1463-72.
- Hayatbakhsh MR, Najman JM, Jamrozik K, y cols (2007). Cannabis and anxiety and depression in young adults: a large prospective study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; **46**(3):408-17.
- Libby AM, Orton HD, y cols (2005). What came first, major depression or substance use disorders? Clinical characteristics and substance use comparing teens in a treatment cohort. *Addict Behav*; **30**(9):1649-62.
- Lynskey MT, Glowinski AL, y cols (2004). Major depressive disorder, suicidal ideation, and suicide attempt in twins discordants for cannabis dependence and early-onset cannabis use. *Arch Gen Psychiatry*; **61**(10):1026-32.
- Vinod KY, Hungund BL (2006). Role of the endocannabinoid system in depression and suicide. *Trends Pharmacol Sci*. **27**:539-45.

Caso clínico 2:

Síndrome amotivacional por cannabis

J.C. González Sánchez

Motivo de consulta

C.S.M es una mujer de 35 años que acudió en Febrero de 2006 a la consulta derivada por Atención Primaria, refiriendo ser consumidora de cannabis desde los 15 años de edad.

Antecedentes personales

Sin interés.

Antecedentes familiares

Padre de 68 años vivo y sano; madre de 60 años sin antecedentes médicos o psiquiátricos de interés. Tiene una hermana de 33 años a la que define como una persona sana. Separada desde hace seis años legalmente y con un hijo de 11 años con el que convive junto con su actual pareja consumidora de cocaína y diabético insulín dependiente.

Antecedentes toxicológicos

Refiere tener un primer contacto con la marihuana en Brasil, lugar donde vivía, a los 10 años de forma esporádica, a los 15-16 años comienza a fumar cannabis de forma habitual hasta la actualidad; teniendo periodos de remisiones parciales de corta duración y nunca habiendo solicitado ayuda en centros especializados. En los últimos siete meses ha incrementado su consumo hasta 25 “porros” diarios.

Nunca ha consumido opiáceos, anfetaminas u otras sustancias de abuso; excepto cocaína y alcohol. Comenta que hace cinco

años probó la cocaína consumiéndola en la actualidad de forma esporádica – de 1 a 2 veces cada dos meses – en forma de “nevaditos”, acompañado siempre de ingesta de alcohol en cantidades que no sabe cuantificar.

Estos consumos están mediados por su pareja actual consumidora de cocaína con criterios clínicos de dependencia, pero ella nos argumenta que su uso no le agrada al encontrarse bajo sus efectos “nerviosa”.

Decide pedir ayuda a su médico de atención primaria a raíz del ingreso de su pareja en la UCI de su hospital de referencia por una “subida de azúcar” que piensa esta ligada al consumo de cocaína; por ello quiere dejar el cannabis; para así cuando le den el alta de él, ella esté libre de consumo.

Exploración física

Sin hallazgos de interés.

Exploración psicopatológica

Consciente y orientada en las tres esferas, dice sentirse cansada, con insomnio de conciliación, pero con dificultad para despertarse por las mañanas, anhedonia e intensa apatía que le ha llevado a despedirse de su trabajo (una empresa familiar) hace cuatro meses; encontrándose actualmente sin otra actividad que el recoger a su hijo a la salida del colegio y luego echarse nuevamente en el sillón, no realizando ninguna otra actividad al contratar a una mujer para las labores del hogar. Su situación basal es de tristeza sin precisar claramente el motivo. No se objetivan, en el momento actual ni durante el consumo alteraciones del curso ni contenido del pensamiento, no apreciándose comportamientos auto/heteroagresivos, tiene conciencia de enfermedad y durante la entrevista se muestra suspicaz y con algún rasgo explosivo que controla y disculpa por su “nerviosismo” al estar abstinente de cannabis desde hace 15 días.

Sus relaciones con sus padres son muy tensas al abandonar ella la empresa familiar de la que era gerente, con su ex marido casi inexistentes al residir este en otra comunidad autónoma y con su pareja actual dichas relaciones son malas; debidas en su mayor parte a la desaprobación por su consumo de

cocaína. Tampoco son buenas las relaciones con su hijo, con el que no se “entiende” a pesar de su corta edad (11 años) manifestándole este en diversas ocasiones, querer irse a vivir con su padre.

La actividad más placentera que realiza es la lectura, no tiene relaciones con amigos achacando que se cambió de lugar de residencia hace un año y medio y “aun no he conocido a nadie”.

No constan incidencias legales.

Juicio diagnostico

- EJE I Criterios de adicción a cannabis.
Criterios de abuso de cocaína.
Síndrome amotivacional versus Síndrome Depresivo.
- EJE II No se aprecian alteraciones evidentes.
- EJE III Leve hipercolesterolemia.
- EJE IV Red social parcialmente desestructurada sin apoyo familiar.

Tratamiento

Se comenzó el tratamiento farmacológico con cloracepato hasta 15mgr/ día en pauta descendente y escitalopram hasta 20 mgr día en pauta ascendente. A los 10 días de tratamiento nos comunicó no tolerar la intensa sedación que sentía, siendo sustituido el escitalopram por fluoxetina en dosis de 20 mgr/día no manifestando ninguna queja hasta la actualidad.

Comentario

En debates sobre la adicción a cannabis es frecuente encontrar discusiones sobre la existencia del síndrome amotivacional ya descrito por Smith en 1968. Dicho síndrome se caracteriza por síntomas poco específicos como disforia, disminución de la atención, intensa anhedonia, alteraciones en la memoria y pocas ganas de competir y trabajar. Siendo mantenidos en el tiempo y muy frecuentemente observados en dichos consumidores.

Algunos clínicos piensan que se llega a esta situación por el uso regular y abusivo del cannabinoide; otros atribuyen que di-

chos pacientes con estas características y rasgos de personalidad consumen cannabis para afianzarse en dicha situación. Pero, no debemos olvidar que algunos estados de ánimo prolongados como la distimia, muestran síntomas superponibles, dificultando el diagnóstico diferencial, siendo este hecho agravado al observar entre los consumidores crónicos de cannabis una mayor prevalencia de cuadros de ansiedad y depresión.

En el caso que nos ocupa a nivel práctico, el tratamiento que pautamos no ofrecía duda. Los antidepresivos ISRS deben ser los fármacos de elección en esta tipología de paciente ya que nos cubren los dos posibles diagnósticos diferenciales (Síndrome amotivacional/Síndrome depresivo). Junto al tratamiento farmacológico se instauró terapia cognitivo-conductual evolucionando muy favorablemente con controles toxicológicos en orina “limpios”, retomando relaciones familiares y normalizando sus actividades diarias. En la actualidad se encuentra en grupo de búsqueda de empleo, remitiendo totalmente la sintomatología de base antes expresada.

Bibliografía

Smith DE (1968). Acute and chronic toxicity of marijuana. *J. Psychodel Drug*, 2:37-47

Caso clínico 3:

Crisis de pánico durante la abstinencia al cannabis

E. Ochoa Mangado

Mujer de 41 años, soltera, sin hijos, vive sola. Profesora de música, actualmente no trabaja, dedicándose a preparar oposiciones de Enseñanza de Grado Medio.

Motivo de Consulta

Ha presentado en los últimos meses, varios episodios de crisis de pánico, durante la abstinencia o disminución del consumo de cannabis, con gran malestar y preocupación por las consecuencias que le ocasionan.

Enfermedad Actual

Inicia el consumo de cannabis en la adolescencia, principalmente los fines de semana, para en la edad adulta mantener un consumo diario a razón de 2-3 porros/día, generalmente por la noche, con el fin de “relajarse”. En los 2 últimos años ha ido aumentando el consumo, y en los últimos meses, coincidiendo con un fracaso sentimental y un cambio drástico en su vida (vuelta a su ciudad natal y preparar oposiciones para profesora, estudiando en su domicilio durante la jornada laboral) consume alrededor de 8-10 porros al día. Fuma 20-30 cigarrillos de tabaco/día. Bebedora ocasional. No otros consumos. Refiere también en relación con su situación vital, nivel de ansiedad elevado, preocupación por el futuro e inquietud.

En relación con el aumento de consumo de cannabis presenta dificultad de concentración en el estudio, que vive con culpa y que le genera más “ansiedad”. Decide por ello limitar su uso, presentando a las horas de abstinencia un episodio de palpitaciones, sudor frío, mareos, sensación de opresión torácica y

miedo a morir que, tras acudir a Urgencias y descartarse patología orgánica, fue diagnosticada de crisis de pánico y remitida a su médico de familia. No se realizó tóxicos en orina ni la paciente refirió el consumo de cannabis. Volvió a consumir para “relajarse” y mitigar la ansiedad basal, pero ante la persistencia de la dificultad de concentración intentó disminuir el consumo de 7-9 porros/día a 2-3 por la noche, presentándose una nueva crisis de pánico. La paciente lo relacionó claramente con la abstinencia de cannabis, y acudió de nuevo al Servicio de Urgencias.

Durante las siguientes semanas aparece temor respecto a la posibilidad de repetición de las crisis, con preocupación por sus consecuencias, su incapacidad para disminuir el consumo sin presentar ansiedad, y su dificultad para concentrarse en el estudio. Decide por ello abandonar su plan de trabajo, continúa el consumo, no realiza el tratamiento médico pautado en Urgencias y se recluye en su hogar. En los 2 meses siguientes presenta 3 crisis similares al intentar por su cuenta disminuir el consumo. Aparece sintomatología depresiva posterior a las mismas (tristeza, despertar precoz y variaciones diurnas del humor). En este momento decide pedir ayuda y ponerse en tratamiento de su dependencia de cannabis y sus crisis de pánico.

Antecedentes Personales y Familiares

Es la tercera de 5 hermanos. Padre fallecido hace 7 años. Madre de 76 años, diagnosticada de distimia. No cuenta con hermanos consumidores. Personalidad previa: “inquieta”, “rebelde”. Abandonó a los 20 años el domicilio familiar, continuando sus estudios de música, y realizando posteriormente trabajos eventuales en muy diversos lugares. Ha tenido varias parejas sentimentales, la última durante 7 años. Hace unos meses se establece de nuevo en su ciudad natal, y decide preparar oposiciones, para tener un trabajo estable.

Diagnóstico y Diagnóstico Diferencial

Se cumplen los criterios de “Dependencia de Cannabis F12.2”. La manifestación característica del síndrome de dependencia es el deseo de ingerir la sustancia. La conciencia subjetiva de la compulsión al consumo suele presentarse cuando se intenta frenar o controlar el consumo de la sustancia. La paciente ha

presentado, en los doce meses previos o de un modo continuo, tres o más de los rasgos siguientes:

- a) Deseo intenso o vivencia de una compulsión a consumir
- b) Disminución de la capacidad para controlar el consumo
- c) Síntomas somáticos de un síndrome de abstinencia cuando el consumo de la sustancia se reduzca o cese, confirmado por: el síndrome de abstinencia característico de la sustancia o consumo de la misma con la intención de aliviar o evitar los síntomas de abstinencia
- d) Tolerancia, de tal manera que se requiere un aumento progresivo de la dosis de la sustancia para conseguir los mismos efectos que originalmente producían dosis más bajas
- e) Abandono progresivo de otras fuentes de placer o diversiones, a causa del consumo de la sustancia, aumento del tiempo necesario para obtener o ingerir la sustancia o para recuperarse de sus efectos
- f) Persistencia en el consumo de la sustancia a pesar de sus evidentes consecuencias perjudiciales

Por otra parte debe diagnosticarse también de “Otros trastornos mentales o del comportamiento F12.8 (crisis de pánico)”. Este epígrafe engloba a los trastornos en los cuales el consumo de cannabis puede identificarse como responsable directo del cuadro clínico que contribuye a dicha situación, pero en los que no encuentran pautas suficientes para poder ser incluido en ninguno de los trastornos precedentes.

Podemos hacer el diagnóstico diferencial con “Trastorno de pánico (ansiedad paroxística episódica) F41.0”. Su característica esencial es la presencia de crisis recurrentes de ansiedad grave (pánico) no limitadas a ninguna situación o conjunto de circunstancias particulares. Son por tanto impredecibles. Como en otros trastornos de ansiedad, los síntomas predominantes varían de un caso a otro, pero es frecuente la aparición repentina de palpitaciones, dolor precordial, sensación de asfixia, mareo o vértigo y sensación de irrealidad. Casi constantemente hay un temor secundario a morir, a perder el control o a enloquecer. Cada crisis suele durar sólo unos minutos, pero también puede persistir más tiempo. Tanto la frecuencia como el curso del trastorno, que predomina en mujeres, son bastante variables. A menudo el miedo y los síntomas vegetativos del ataque van creciendo de tal manera que los que los padecen terminan por

salir, escapar, de donde se encuentran. Un ataque de pánico a menudo se sigue de un miedo persistente a tener otro ataque de pánico.

Sin embargo, no debemos realizar este diagnóstico per se, dado que no son imprevisibles, sino que aparecen de forma secundaria a la abstinencia de la sustancia.

Tratamiento

Se pautó clonazepam 2,5 mg/día, en tres tomas y sertralina hasta 200 mg/día en 2 tomas. Se incluyó en un programa psicoterapéutico, con información detallada sobre falsas creencias al malinterpretar moderadas sensaciones corporales como indicativas de una crisis de pánico, información real sobre ellas, se le incluyó en un programa de técnicas de respiración controlada y relajación.

Tras mejorar su nivel basal de ansiedad, no presentar crisis de pánico al abandonar el cannabis y reinicio de sus tareas laborales, la paciente abandona voluntariamente el tratamiento a los 2 meses. Al año, la familia informa que ha vuelto de forma ocasional a consumir cannabis con su nueva pareja. Por el momento, no ha presentado nuevas crisis.

Discusión

Es bien conocida la asociación de las crisis de pánico con el consumo activo de cocaína (Anthony *y cols.*, 1989), de alcohol (Chignon *y cols.*, 1991; Seguí *y cols.*, 1995) y como el abuso de sustancias psicodélicas aumenta significativamente el riesgo de presentar ataques de pánico (Ümit *y cols.*, 2005; Bonn-Miller *y cols.*, 2007; Vik, 2007).

También el cannabis ha sido relacionado en la literatura con el diagnóstico de trastorno de pánico (Moran, 1986; Roy-Byrne y Uhde, 1988; Seibyl *y cols.*, 1990; Booth *y cols.*, 2001; Wittchen *y cols.*, 2007) considerándose que su consumo puede precipitar síntomas de ansiedad en pacientes con crisis de pánico o desencadenarlas por vez primera en sujetos vulnerables. Así los pacientes que ya habían presentado crisis de pánico tendían a volver a presentarlas al consumir cannabis, y muchos de ellos suspendían espontáneamente su consumo dado que incrementaba su ansiedad al consumir (Szuster *y cols* 1988).

Por otra parte, diversos estudios señalan, que una tercera parte de los pacientes que presentaron ataques de pánico, tuvieron su primera crisis después de 48 horas del uso de cannabis y luego desarrollaron un trastorno de pánico independiente de la continuación del consumo, actuando el cannabis de precipitante (Dannon y cols., 2004). Por tanto las crisis no aparecen sólo durante la ingesta, sino que también se describen en la abstinencia en sujetos vulnerables.

Algunos estudios no encuentran asociación entre los trastornos de ansiedad y el consumo de cannabis (Degenhardt y cols., 2001; van Laar y cols., 2007), aunque tras controlar diversos factores de confusión, parece que el inicio del uso de cannabis antes de los 15 años y la frecuencia de su consumo se asocia con el incremento de ansiedad en adultos (Patton y cols., 2002; Hayatbakhsh y cols., 2007), especialmente incrementando el riesgo de presentar crisis de pánico (Zvolensky y cols., 2006; Wittchen y cols., 2007).

En nuestro caso las crisis se presentan durante la abstinencia tras un consumo prolongado y elevado, frente a lo comúnmente descrito en la literatura durante la intoxicación. Por otra parte la paciente no presentó nuevos episodios tras el periodo de abstinencia, lo que no apoya el papel del cannabis como precipitante de un trastorno de pánico de base.

Bibliografía

- Anthony JC, Tien AY, Petronis KR (1989). Epidemiologic evidence on cocaine use and panic attacks. *Am J Epidemiol*; **129**(3):543-9.
- Bonn-Miller MO, Bernstein A, Sachs-Ericsson N, Schmidt NB, Zvolensky MJ (2007). Associations between psychedelic use, abuse, and dependence and lifetime panic attack history in a representative sample. *J Anxiety Disord*; **21**(5):730-41.
- Chignon JM, Lepine JP, Ades J (1991). Panic disorder and alcoholism. *Encephale*; **17**(6):519-23.
- Clasificación Internacional de la Enfermedades (1993). Décima revisión. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Madrid: Meditor;.
- Dannon PN, Lowengrub K, Amiaz R, Grunhaus L, Kotler M (2004). Comorbid cannabis use and panic disorder: short term and long term follow-up study. *Hum Psychopharmacol*; **19**(2):97-101.

- Degenhardt L, Hall W, Lynskey M (2001). Alcohol, cannabis and tobacco use among Australians: a comparison of their associations with other drug use and use disorders, affective and anxiety disorders, and psychosis. *Addiction*; **96**(11):1603-14.
- Hayatbakhsh MR, Najman JM, Jamrozik K, Mamun AA, Alati R, Bor W (2007). Cannabis and anxiety and depression in young adults: a large prospective study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; **46**(3):408-17.
- Moran C (1986). Depersonalization and agoraphobia associated with marijuana use. *Br J Med Psychol*; **59**(Pt 2):187-96.
- Patton GC, Coffey C, Carlin JB, Degenhardt L, Lynskey M, Hall W (2002). Cannabis use and mental health in young people: cohort study. *BMJ*; **325**(7374):1195-8.
- Roy-Byrne PP, Uhde TW (1988). Exogenous factors in panic disorder: clinical and research implications. *J Clin Psychiatry*. **49**(2):56-61.
- Seguí J, Salvador L, Canet J, Aragón C, Herrera C (1995). Comorbidity in panic disorders and alcoholism (II). *Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr Cienc Afines*; **23**(6):288-92.
- Seibyl JP, Krystal JH, Charney DS (1990). Marijuana (cannabis) use is anecdotally said to precipitate anxiety symptoms in patients with panic disorder. Is there any research evidence to support this? Also, can marijuana use precipitate or expose paranoia in patients with an underlying bipolar disorder? *J Clin Psychopharmacol*; **10**(1):78.
- Szuster RR, Pontius EB, Campos PE (1988). Marijuana sensitivity and panic anxiety. *J Clin Psychiatry*; **49**(11):427-9.
- Ümit S, Cengiz B, Mesut C, Servet E (2005). Panic disorder due to ingestion of single dose ecstasy. *Int. J. Psychiatry in Clinical Practice*; **9**(2).
- van Laar M, van Dorsselaer S, Monshouwer K, de Graaf R (2007). Does cannabis use predict the first incidence of mood and anxiety disorders in the adult population? *Addiction*; **102**(8):1251-60.
- Vik PW (2007). Methamphetamine use by incarcerated women: comorbid mood and anxiety problems. *Womens Health Issues*; **17**(4):256-63.
- Wittchen HU, Fröhlich C, Behrendt S, Günther A, Rehm J, Zimmermann P, y cols. (2007). Cannabis use and cannabis use disorders and their relationship to mental disorders: a 10-year prospective-longitudinal community study in adolescents. *Drug Alcohol Depend*; **88** Suppl 1:S60-70.
- Zvolensky MJ, Bernstein A, Sachs-Ericsson N, Schmidt NB, Buckner JD, Bonn-Miller MO (2006). Lifetime associations between cannabis, use, abuse, and dependence and panic attacks in a representative sample. *J Psychiatr Res*; **40**(6):477-86.

Caso clínico 4:

Todo queda en familia/ Sobredosis / Demasiado joven

L.A. Núñez

En los siguientes casos clínicos vamos a revisar tres aspectos de la relación entre el consumo de cannabis y el posterior desarrollo de enfermedad mental, en particular, casos de psicosis:

En el primer caso la presencia de un factor genético que predispone al sujeto al desarrollo de una psicosis esquizofrénica tras consumo de cannabis y la aparición de un brote psicótico inicial del que se recupera tras abstinencia y tratamiento (aparentemente una psicosis cannábica), junto a la reaparición posterior de la psicosis sin nuevo consumo. En su hermano la psicosis está desencadenada por la exposición prolongada a disolventes.

Del segundo caso, destacamos el hecho de que el sujeto presenta tres episodios de cuadros psicóticos relacionados con el consumo de cannabis, con posterior recuperación ad integrum para a continuación, tras nuevo consumo de cannabis, desarrollar una psicosis esquizofrénica. En éste último caso podríamos decir que el sujeto ha presentado dos episodios de psicosis cannábica, con recuperación total de las mismas tras abstinencia y tratamiento y un posterior brote psicótico, esta vez sin recuperación y giro hacia la esquizofrenia.

En el tercer caso observamos que el factor de riesgo es el inicio del consumo a edad muy temprana con la aparición de un trastorno bipolar en el que se observa la aparición de un cuadro compatible con el diagnóstico de trastorno bipolar, con una primera fase hipomaniáca, con cambio hacia la fase depresiva al recibir un tratamiento farmacológico y abandonar el consumo, con posterior reaparición de los síntomas maniformes al reiniciar el consumo. Los síntomas maniformes descritos en este caso son similares a los descritos en la literatura, en los

que los cuadros maniformes se muestran como una “manía disfórica”, en los que destacan la irritabilidad y la verborrea, junto a ideas de grandeza y ánimo expansivo, con baja tolerancia a los límites.

Es de destacar en los tres casos el alto consumo de los pacientes en el momento del inicio de la enfermedad, la escasa presencia de otros tóxicos (consumos esporádicos) y la necesidad de la abstinencia para el control de los síntomas, con la posterior reaparición de los síntomas tras reiniciar el consumo (hipótesis de la sensibilización?).

Caso 4.1: Todo queda en familia

Se trata de un varón de 19 años que acude a consulta traído por sus familiares por conductas extrañas en casa. Todo ello había comenzado tras un alto consumo de cannabis más alcohol, que provoca la brusca aparición de un cuadro psicótico. Es tratado en su centro de salud mental durante 4 meses con neurolépticos, con remisión completa de la sintomatología. El diagnóstico inicial es Trastorno Psicótico por Cannabis. Un año después, sin nuevo consumo de tóxicos, reaparece la sintomatología psicótica, acudiendo esta vez por iniciativa propia al centro de salud mental, donde se inicia tratamiento de nuevo con neurolépticos, sin conseguir una total recuperación de los síntomas. El diagnóstico actual es el de trastorno esquizofrénico de tipo paranoide.

El paciente tiene una historia de mal rendimiento académico (abandono del colegio) y laboral. Se detecta la presencia de rasgos antisociales de personalidad. No existen antecedentes familiares de trastorno mental

Es consumidor de cannabis desde los 14 años (en total 7 años), en cantidades de 2-3 consumos los fines de semana. Posteriormente aumenta el consumo a los 16 años, pasando a consumo diario, que aumenta de manera progresiva hasta los 8-10 consumos/día en el momento del primer brote psicótico. Así mismo existe abuso de alcohol los fines de semana y un consumo esporádico de anfetaminas.

Con respecto a su hermano se trataría de un varón de 28 años, que desarrolla un cuadro compuesto por ideas delirantes de referencia, alucinaciones auditivas, heteroagresividad verbal en casa, aislamiento social, trastornos del sueño y ánimo bajo tras tres meses de trabajo en una empresa en la que trabaja con

disolventes. Comienza tratamiento en su Centro de Salud Mental, donde recibe un diagnóstico de trastorno psicótico inducido por disolventes y es tratado con neurolépticos a dosis altas y ansiolíticos, con remisión parcial de los síntomas. El diagnóstico actual es el de trastorno esquizofrénico de tipo indiferenciado.

Caso 4.2: Sobredosis

Varón de 19 años que es traído a la consulta por su familia a causa de un comportamiento anormal desde hacía tres o cuatro días. La familia había acudido dos días antes a pedir ayuda sobre cómo convencer al paciente para que acudiera a la consulta.

Cuando acude, el paciente tiene una conciencia parcial de enfermedad, al ser consciente de que algo extraño le ocurre: refiere que desde el pasado fin de semana, donde había consumido entre 10 y 15 consumos de cannabis al día, siente que la gente de su alrededor le mira de manera distinta, como si le estuvieran vigilando. En su trabajo habitual (es camarero de un bar) interpreta los gestos de la gente hacia él como de disgusto, “como si le censuraran lo que hace”. En casa se muestra enfadado y distante, “como aislado, en su mundo”, y en algún momento, al mostrar interés por lo que le sucede, ha respondido de forma agresiva. Como esta situación se iba agravando, acuden a consulta.

La familia lo describe como “un buen chico”, algo apocado y con cierta dificultad en las relaciones sociales. Había dejado los estudios hacía un año y había comenzado a trabajar en un bar de un conocido, sin problemas. La familia está desestructurada, con separación de los padres hacía 4 años, con mala relación entre ambos. Es el tercero de 5 hermanos, con mala relación entre todos al haber tomado partido distinto tras la separación de los padres. No antecedentes familiares de patología mental. Es consumidor de cannabis desde los 13 años, con consumo inicial de fin de semana con los amigos de dos-tres consumos al día. Posteriormente, tras la separación de los padres (él tenía 15 años) aumenta el consumo hasta hacerlo diario, en cantidad de 5-6 veces/día. No consumo de otros tóxicos (alcohol esporádico). Recientemente el consumo era de 10 canutos al día.

La familia refiere que lo había pasado muy mal tras la separación de los padres. También citan dos o tres episodios previos similares al actual, tras un elevado consumo de cannabis en el fin de semana, que cedieron sin tratamiento tras mantenerse abstinente.

El paciente admite tomar medicación durante un mes (se le administra risperidona, hasta 3 mg/día); en citas posteriores se observa una remisión completa de la sintomatología e intolerancia a los efectos secundarios del tratamiento (sedación), motivo por el que abandona el tratamiento y las consultas. En controles telefónicos la familia informa que el paciente está bien y no ha reanudado el consumo.

Dos años más tarde, acude con la familia al servicio de Urgencias del Hospital Provincial por presentar un episodio similar, con mayores trastornos de conducta (agresividad verbal en casa y el trabajo), de una semana de duración. Los síntomas eran similares, si bien presentaba pseudoalucinaciones auditivas (voces que le increpaban). No había accedido a acudir a consulta y tras romper un mueble en casa, la familia lo fuerza a acompañarles a Urgencias. Se le plantea un ingreso de corta duración para lograr la abstinencia de cannabis (había vuelto a consumir hacía 6 meses, incrementando el consumo hasta 4-5 veces/día en la actualidad) e iniciar un tratamiento, lo cual admite. Durante el ingreso se le administra el mismo tratamiento a dosis de 2 mg/día y se observa una rápida remisión de los síntomas, pidiendo el paciente el alta voluntaria a los 5 días del ingreso. Antes de irse se le administra risperidona en presentación depot por los antecedentes de abandono del tratamiento (25 mg/14 días).

En controles posteriores el paciente se mantiene abstinente de cannabis y no presenta síntomas psicóticos; sí un cuadro depresivo leve reactivo a la vivencia de los problemas causados a la familia. Posteriormente abandona el tratamiento y las consultas de nuevo se establecen cada tres meses.

A los seis meses reaparece el cuadro psicótico tras consumo de cannabis (que había reiniciado tres meses antes, con consumo de 8-10 veces/día), en esta ocasión con alucinaciones auditivas en 2ª y 3ª persona, que le increpan hasta tal punto que había presentado ideas de suicidio severas, motivo por el que la familia lo lleva de nuevo a Urgencias. En este caso el ingreso es involuntario (dado el alto riesgo de suicidio y la nula conciencia

de enfermedad). El ingreso se prolonga dos meses, siendo dado de alta con neurolépticos depot y remisión parcial de los síntomas, con un diagnóstico de trastorno esquizofreniforme.

Caso 4.3: Demasiado joven

Mujer de 16 años, que acude “engañada” por la familia para valoración de conducta desorganizada en casa y trastornos de conducta (agresividad verbal y/o física hacia los padres).

Los padres se habían puesto en contacto conmigo una semana antes para informar de dichos trastornos y ver cómo podían manejar la situación

Los padres referían trastornos de conducta desde hacía más o menos 1 año, coincidiendo con el retorno a casa de la hija para retomar los estudios en su lugar de residencia (previamente había acudido a un internado en otra ciudad, dado su bajo rendimiento académico). Sí habían notado que, en algunos fines de semana en los que la chica estaba en casa, presentaba comportamientos parecidos, si bien en menor intensidad.

Las conductas desafiantes iniciales se habían ido transformando en conductas hostiles ante cualquier sugerencia normativa, pasando a actitudes agresivas, primero verbales, después físicas hacia objetos, para terminar con agresiones hacia la madre, que era la que más tiempo pasaba en casa.

Los padres habían detectado un consumo de cannabis que no podían cuantificar hacía 2 ó 3 meses, tras hablar con los amigos de su hija y, al contrastarlo con ella, ésta les habló vagamente de un consumo mantenido desde hacía “1 ó 2 años, sólo los fines de semana”. Le proponen acudir a un psiquiatra y ella accede.

Acude a la primera cita y el psiquiatra le prescribe un tratamiento con fluoxetina, 20 mg/día y revisiones cada 15 días. Los padres no perciben una mejoría y la chica decide abandonar el tratamiento en la tercera sesión. Los padres la llevan entonces a Proyecto Hombre, donde acude regularmente cada 15 días y donde se la detecta en análisis de orina semanales un consumo de cannabis y esporádicamente de anfetaminas (1 vez al mes). Le sugieren que acuda al psiquiatra dado que los trastornos de conducta van a más (después de un mes más o menos en que mejora) y no abandona el consumo.

En la primera consulta la paciente presenta una actitud negativista, irritabilidad, trastornos en el sueño y en los horarios e ideas de muerte. No presentaba ni había presentado síntomas psicóticos (alguna idea deliroide en relación con alto consumo en el pasado) y sí estaba verborreica, con ligera fuga de ideas y ánimo expansivo. Se muestra muy agresiva hacia la actitud “proteccionista” de los padres, sobre todo hacia la madre.

Reconoce un consumo de cannabis desde los 12 años (fecha en que ingresó en el internado), con un consumo inicial de fin de semana, para ir aumentando a los 13 años a consumo diario, siendo antes de su vuelta a casa de 6-8 consumos al día. Justifica el consumo “como forma de superar su complejo de estar gorda”. Admite un consumo esporádico de anfetaminas en relación con fiestas del pueblo y conciertos de música.

La madre es una mujer muy ansiosa y controladora; el padre es un hombre tranquilo, desbordado por la situación de la hija y la actitud de la madre. No antecedentes familiares de primer o segundo grado. Existe un hermano mayor en la familia, con el que la paciente refiere buena relación, si bien ahora se había alejado de ella por su actitud en casa.

La paciente accede a seguir un tratamiento farmacológico y continuar con Proyecto Hombre, con los que está muy contenta. Se le prescribe haloperidol hasta 4.5 mg/día, pero debido a los efectos secundarios aparecidos se la cambia a ziprasidona (120 mg/día). Este tratamiento se mantuvo dos meses, con remisión total del cuadro. Fueron detectados dos consumos positivos, que coincidieron con un incremento en la sintomatología.

De forma brusca, en el curso de una semana (inicios de primavera) presentó un cuadro depresivo, con síntomas de apatía, trastornos en el sueño y apetito, aislamiento social, trastornos en la concentración, ansiedad moderada e ideas de muerte y suicidio. Se sustituyó la ziprasidona por paroxetina (20 mg/día), con respuesta parcial, por lo que se añadió venlafaxina 75 mg/día. El cuadro remitió completamente y la conducta se normalizó, por lo que se redujo el tratamiento a venlafaxina 37,5 mg/día. No se detectó consumo de sustancias en tres meses.

En noviembre de ese año, la paciente reinició el consumo de cannabis “para calmar su ansiedad” por los exámenes que tenía en el instituto. Apareció un cuadro similar al inicial, con

síntomas maniformes y comenzó de nuevo con tratamiento con neurolépticos, con control de los síntomas. Posteriormente cambia de terapeuta.

Caso clínico 5:

¿Tengo un hijo esquizofrénico o los porros tienen la culpa?

MD Baño

Descripción

Paciente varón, de 20 años de edad, es remitido del Hospital de zona tras haber presentado un trastorno de características psicóticas de varios días de evolución.

Antecedentes familiares

No existen antecedentes familiares psiquiátricos

Antecedentes personales somáticos

No presenta antecedentes orgánicos de interés.

Antecedentes personales y hábitos tóxicos

No hay historia de síntomas psiquiátricos durante la infancia ni la pubertad. Es el segundo hijo de una familia de clase social media-alta con buenas relaciones familiares. Siempre ha sido aficionado a la práctica de deportes, a la naturaleza y al cuidado de animales y con facilidad para establecer relaciones interpersonales.

Con 14 años comienza a consumir porros con su grupo de amigos. Al principio solo los fines de semana, con 16 años consumía todos los días. A los 17 y 18 años su consumo era diario de 4 a 5 porros al día comenzando los problemas con los estudios. No tenía ninguna percepción de riesgo. Termina el bachillerato y empieza estudios universitarios aumentando la escalada de consumo hasta 10 a 12 porros al día. En este momento comienza el tráfico de hachís, vende a sus amigos, a

los amigos de sus amigos y de esta forma puede mantener el consumo y el coste económico del mismo. Durante los dos años que estuvo en la Universidad no aprobó ninguna asignatura y poco a poco su aspecto era cada vez más descuidado, lentificado, con tendencia al desorden y al abandono de la higiene, y sobretodo no hacía nada, él describe que estaba “empanado todo el día”. En su casa los problemas eran cada vez mayores, porque sus padres no podían comprender ese cambio de conducta que él negaba con mentiras permanentes, produciéndose un distanciamiento cada vez mayor de su entorno familiar con conductas oposicionistas en relación a las normas familiares. Decide irse a estudiar fuera de su familia y su ciudad. Unos meses después su consumo era de 15 porros diarios y ya ni siquiera intenta ir a clase. Poco a poco comienza a sentirse raro, con sentimientos de extrañeza ante si mismo, muy inquieto y con un habla incoherente. Presenta alteraciones de conducta cambiando bruscamente de la tranquilidad a la inquietud y duerme mal. Sus amigos se asustan al ver su actitud y llaman a sus padres que lo ingresan durante 15 días. Lo diagnostican de Trastorno psicótico inducido por cannabis con ideas delirantes.

Siguió tratamiento con antipsicóticos y ansiolíticos con buena respuesta al tratamiento. Tras este ingreso el paciente no tuvo ninguna conciencia de enfermedad y negaba todo lo ocurrido. Mantenía que durante su ingreso en el hospital había gente en otras camas que lo vigilaban e informaban a su familia. A “él” no le había pasado nada.

Al cabo de unos meses de este episodio, reinicia el consumo de cannabis. Sus padres comienzan a percibir cambios en su comportamiento consistentes fundamentalmente en puerilismo y de nuevo abandono de la higiene personal y orden de sus cosas se le olvidaba todo y se reía sin motivo, su consumo aumenta en menos de dos meses, llegando a fumar de nuevo entre 15 a 20 porros al día. Ante los problemas familiares y la actitud oposicionista con sus padres se va de casa para irse a otra ciudad con unos amigos.

Dos meses después vuelve a tener vivencias delirantes de autorreferencia y perjuicio, nota que en la televisión se dirigen a él. También que sus amigos hablan de él y es necesario un nuevo ingreso hospitalario durante un mes con medicación antipsicótica y ansiolítica cediendo las vivencias delirantes a partir de la

tercera semana de su ingreso siendo diagnosticado de nuevo de trastorno psicótico inducido por cannabis.

Tras este segundo ingreso es derivado a nuestro servicio.

Exploración psicopatológica

Acude a consulta consciente y mal orientado auto y alopsíquicamente. Abordable y colaborador. Su actitud era adecuada, aunque un poco pueril y con cierta suspicacia. Tenía conciencia relativa de enfermedad. Su aspecto era adecuado, limpio y aseado. Presentaba déficits cognitivos temporales (no recordaba bien el tiempo que había estado ingresado, ni tampoco era capaz de recordar con exactitud lo que ocurrió las semanas anteriores a su ingreso, teniendo una idea vaga y confusa), le costaba atender durante la entrevista.

Su ánimo era ligeramente ansioso. No presentaba productividad psicótica ni alteraciones en el curso ni el contenido del pensamiento. No presentaba ideación delirante autorreferencial ni de perjuicio. No tenía insomnio ni inquietud psicomotriz. No auto ni heteroagresividad. No ideas de muerte ni ideación y/o planificación autolítica estructurada.

Exploraciones complementarias

Bioquímica y hemograma- normales

Toxicos en orina- negativo.

En el estudio de personalidad realizado (IPDE, DSM-IV) destacaban rasgos obsesivos, evitativos y paranoides fundamentalmente.

Juicio diagnóstico

Trastorno Psicótico inducido por cannabis (CIE 10: F12.5).

Trastorno Psicótico inducido por cannabis con ideas delirantes de inicio durante la intoxicación DSM IV-TR: F12.51 (292.11)

Tratamiento

Se realizó seguimiento del paciente y se continuó con el tratamiento farmacológico pautado al alta hospitalaria con antipsi-

cóticos (amisulprida 200 mg.) y ansiolíticos (clonazepam 0,5mg). Se pautó psicoterapia individual.

Evolución

Poco a poco el paciente fue logrando una lenta mejoría. Mantuvo abstinencia total de THC, aumentando significativamente la comunicación interpersonal e intrafamiliar, logrando aún con muchas dificultades realizar proyectos futuros y recuperar paulatinamente la relación con su familia, sobretodo con sus padres, pero estando absolutamente incapacitado para realizar actividades que tuvieran que ver con memoria y atención. No podía estudiar, ni memorizar nada, ni siquiera concentrarse durante un periodo corto de tiempo, en cambio durante unos meses aceptó asistir a cursos de formación y salía con frecuencia de casa. Volvió a relacionarse con amigos no consumidores que hacía años había perdido y comenzó una relación con una chica. En este aspecto la aceptación de su grupo de amigos y la pareja le fue dando seguridad y permitió poder trabajar con él un cambio en su estilo de vida anterior y una actitud de madurez hacia su vida y su futuro. Nueve meses después de este segundo episodio, el paciente se encontraba más estable y se matriculó en unos cursos específicos de cuidador de animales que siempre le había gustado. Su nivel cognitivo había mejorado notablemente y mantenía una actitud muy positiva con su familia y su entorno. No presentaba ningún síntoma psicótico, ni ideación delirante ni tomaba medicación desde hacía tres meses. Los test de tóxicos en orina que le ha seguido realizando la familia hasta el momento actual continúan siendo negativos.

Comentario

La psicosis cannábica, continúa siendo en el momento actual un diagnóstico muy controvertido a pesar de que la terminología aparece descrita desde 1994 en el DSM IV, para, según los autores, facilitar el diagnóstico diferencial con la esquizofrenia. La característica esencial de los trastornos psicóticos inducidos por sustancias, es la presencia de alucinaciones o ideas delirantes que se consideran efectos fisiológicos directos de la misma. Si el sujeto es consciente de que son provocadas por la

sustancia, se denomina intoxicación o abstinencia, especificando si hay alteraciones perceptivas. En el caso del paciente descrito, hay que destacar que tuvo ideación delirante en ambos episodios.

Por otra parte, el diagnóstico diferencial entre un trastorno psicótico inducido y un trastorno psicótico primario se hace al considerar que hay una sustancia que está etiológicamente relacionada con los síntomas y debe hacerse teniendo en cuenta el inicio, el curso evolutivo y otros factores. En cuanto a las drogas es necesario que existan pruebas de dependencia, abuso, intoxicación o abstinencia en la historia clínica. En el caso descrito, se tenían pruebas en relación al consumo de cannabinoides y las pruebas de tóxicos en orina necesarias para verificar el consumo fueron positivas en ambos episodios.

Los trastornos psicóticos inducidos por sustancias se producen asociados a estados de intoxicación o abstinencia, como ocurrió en nuestro paciente, apareciendo la sintomatología en estados de intoxicación y además persisten los síntomas durante semanas, siendo en nuestro caso la sintomatología psicótica mas prolongada en el segundo ingreso que duró tres semanas a pesar de la medicación antipsicótica. En los trastornos psicóticos primarios pueden preceder al inicio del consumo de alguna droga o producirse tras largos períodos de abstinencia. También es conveniente destacar que el factor tiempo, es decir la persistencia de la sintomatología psicótica alrededor de un mes tras la intoxicación o la abstinencia es más habitual en los trastornos psicóticos primarios.

El DSM IV-TR describe que el trastorno psicótico inducido por cannabis puede aparecer poco después del consumo de altas dosis y normalmente implica la presencia de ideas delirantes de persecución, puede haber una marcada ansiedad, labilidad emocional, despersonalización y amnesia posterior para el episodio, remitiendo normalmente en un día pero a veces dura más (DSM IV-TR 2002). En el caso de este paciente, es obvio, que los dos ingresos con trastornos psicóticos tuvieron una duración larga (2 semanas en el primer episodio y 3 semanas en el segundo) y en ambos, la sintomatología más destacable fue la ideación delirante de perjuicio, autorreferencial y la angustia psicótica, siendo la amnesia posterior muy clara en ambos episodios aunque tras el segundo, al tener mayor conciencia

de enfermedad, aceptaba lo que le contaban sobre sus síntomas aunque con una gran incredulidad al respecto.

Aunque las investigaciones realizadas hasta el momento apuntarían hacia la presencia de la “No Psicosis Cannábica”, es necesario seguir investigando la hipótesis que defiende Nuñez LA., sobre el Trastorno Psicótico inducido por Cannabis o Psicosis Cannábica en base a una revisión realizada sobre este tema (Núñez, 2007).

Siguiendo esta hipótesis y aplicada a nuestro paciente podríamos verificar lo siguiente:

- El caso expuesto se trataría de un cuadro psicótico de aparición brusca en un sujeto con consumo prolongado y con aumento reciente en la frecuencia y/o cantidad del consumo.
- En cuanto a los factores de riesgo que Nuñez LA postula aplicados a este caso podríamos decir que:
 - El inicio del consumo se produjo en la adolescencia 14 años
 - No encontramos factores de riesgo de trastorno de personalidad ni límite ni antisocial.
 - No había antecedentes familiares de psicosis ni la presencia de factores genéticos.

En cuanto a la sintomatología de este caso, destacaríamos:

- Presencia de ideas delirantes de tipo autorreferencial.
- Fenómenos de despersonalización.
- Trastornos de conducta heteroagresiva.
- Ansiedad alta.
- Ausencia de alucinaciones visuales.
- Escasa presencia de síntomas de primer rango de Schneider
- Ausencia de conciencia de enfermedad en el primer episodio y aparición de conciencia de enfermedad en el segundo.

Duración superior a una semana en ambos episodios. Fué necesaria la abstinencia y la aplicación de un tratamiento psicofarmacológico para la remisión de los síntomas.

En cuanto a las posibles evoluciones, Nuñez LA, plantea varias posibilidades basadas en los modelos de Ujike (Ujike, 2002):

- En primer lugar describe el fenómeno de sensibilización tras el consumo prolongado de cannabis, que puede provocar la aparición de un cuadro psicótico, que en abstinencia y con tratamiento revierte completamente, que fue lo que ocurrió

en el caso descrito; si persiste la abstinencia no se observa deterioro del paciente.

- Un segundo caso es el de sujetos que presentan varios cuadros psicóticos tras nuevos consumos, con posibles recuperaciones tras el abandono del mismo y aplicación de tratamiento psiquiátrico, pero en estos casos la recuperación no era total, provocándose un deterioro de tipo psicótico. Aplicado al caso descrito, efectivamente, tras el primer brote, la recuperación con el tratamiento psiquiátrico pautado fue total, pero tras el segundo episodio y de nuevo con tratamiento psiquiátrico, aunque tardó tiempo en recuperarse, no tuvo un deterioro de tipo psicótico.
- Por último, existiría un subgrupo de consumidores que evolucionarían rápidamente hacia una esquizofrenia tras haberse dado la sensibilización por consumo prolongado y el inicio de la psicosis, a pesar de la abstinencia. En nuestro caso esto no ha ocurrido y hasta el momento actual, 15 meses después del segundo ingreso, sin nuevos consumos no ha habido una evolución hacia la esquizofrenia. Lo que si es cierto, es que una vez producida la sensibilización en el primer brote, incluso tras unos meses de abstinencia, al volver a consumir se produjo un nuevo brote psicótico, que podría plantearse como cambios duraderos en la respuesta neuronal.

Por último también es necesario destacar en este caso la presencia de un cuadro sintomatológico previo al psicótico caracterizado por apatía, falta de responsabilidad, falta de iniciativas, pocas ganas de estudiar ni hacer nada y disminución del rendimiento. Este cuadro lo describió Smith en 1968 y lo llamó “Síndrome Amotivacional” (Smith DE, 1968). Neuropsicológicamente aparecen disminución de la memoria y la atención abulia, etc.

Se ha comprobado que el consumo de altas dosis diarias de THC conlleva una reducción del flujo cerebral en más del 10%, lo cual compromete los rendimientos cognitivo y motivacional. Este cuadro no está descrito en los manuales diagnósticos al uso ni DSM IV-TR, ni CIE 10.

El mecanismo de acción podría tener que ver con la hipótesis dopaminérgica de la esquizofrenia, ya que el consumo de cannabis provoca un aumento en el turnover de dopamina, espe-

cialmente en las zonas mesolímbicas, zonas implicadas en el desarrollo de la psicosis. Por otra parte el consumo crónico de cannabis provoca una disminución de receptores CB1 cerebrales, así como una hipersensibilidad de los mismos (Núñez, 2007). De esta forma el consumo crónico de cannabis resultaría en un estado de hipodopaminergia (síndrome amotivacional) mantenido circularmente como respuesta positiva por su valor protector frente a la psicosis crónica y otras evidencias, como la necesidad de menor dosis para producir más efectos, la aparición de psicosis agudas y los fenómenos de flashback como resultado de un estado de hiperdopaminergia. La confluencia de los dos fenómenos de hipo e hiperdopaminergia darían lugar a una situación típica de las psicosis esquizofrénicas en las que coinciden síntomas positivos y negativos de la enfermedad (Palomo y cols., 2001).

Por otra parte, el consumo crónico iniciado en la adolescencia podría provocar una alteración en la homeostasis del sistema endocannabinoide, de tal manera que un mayor consumo provocaría el fallo total del equilibrio entre el sistema dopaminérgico y el sistema endocannabinoide, lo que conduciría a la aparición de cuadros psicóticos (Pistis y cols., 2004).

Bibliografía

- DSM IV-TR (2002). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado. Masson, S.A. Barcelona
- Núñez Domínguez LA (2007). Psicosis Cannabica ¿sí o no?. En: Aspectos Psiquiátricos del consumo de cannabis. Coordinador: Jose Antonio Ramos Atance. Edita: Sociedad Española de investigación en cannabinoides (SEIC). Dpto. Bioquímica. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid. 5:79-92.
- Ujike H (2002). Stimulant-induced psychosis and schizophrenia: the role of sensibilization. *Current Psychiatry Report*. 4:177-184
- Smith DE (1968). Acute and chronic toxicity of marijuana, J. Psychodel Drug, 2:37-47.
- Palomo T, Gorriti MA, Ponce G, Archer T, Jiménez Arriero MA (2001). De la investigación básica sobre los cannabinoides al estudio de las alteraciones clínicas asociadas a su consumo, En: Avances Neurocientíficos y Realidad Clínica III, Trastornos adictivos, (Palomo T, Beninger RJ, Jiménez-Arriero MA, Ar-

- cher T, eds). Fundación Cerebro y Mente. Editorial Síntesis, Madrid.197-223.
- Pistis M, Perra S, Pilolla G, Melis M, Muntoni AL y Gessa GL (2004). Adolescent exposure to cannabinoids induces long-lasting changes in the response to drug of abuse of rat midbrain dopamine neurons. *Biol. Psychiatry*.**56**:86-94.

Caso clínico 6:

¡No tengo ningún problema!

R. Molina

Descripción del caso

Varón de 21 años, soltero, convive en las últimas semanas con un amigo, ya que tiene orden de alejamiento de tres meses de su familia de origen. Estudios primarios, trabajos eventuales cortos, en la actualidad está en paro.

Motivo de consulta

Derivado desde la fundación Jiménez Díaz donde ha estado ingresado 48 horas con un diagnóstico de psicosis no especificada y abuso de cannabis continuo. Tratamiento al alta: Risperdal 3 mg (1-0-2).

Enfermedad actual

Acude al Centro de Atención de Drogodependientes acompañado de un amigo refiriendo que le han dicho que los “porros le sientan mal”. Consume 7-8 porros / día y hace 10 días tras viajar a Pamplona y quedarse sin dinero suspende el consumo de hachis y a los 4 días comienza a pensar “que la gente habla mal de mí... me querían hacer daño todos...”, describe también alucinaciones auditivas fugaces, simples, hiperestesias auditivas, labilidad e incongruencia afectiva y sensaciones hipocondríacas extrañas que vive con gran angustia. Todo ello le hace irse de Pamplona y acudir a urgencias hospitalarias.

Antecedentes personales somáticos

Sin interés.

Antecedentes familiares

Padre biológico con probable T. Antisocial de la personalidad y abuso de múltiples tóxicos.

Antecedentes personales psiquiátricos

- Patrón de conductas desadaptativo, con problemas de integración y de aceptación de normas sociales, así como conductas oposicionistas, desafiantes e incluso heteroagresivas desde inicio de la adolescencia. No contacto con Salud Mental previo.
- Historia toxicológica: fumador de hachis en grandes cantidades desde los 16-17 años (más de 15 porros/día). Consumo de drogas de diseño y cocaína a los 18 años de forma esporádica y abstinente desde los 20 años. No intentos previos de deshabituación.

Evolución

Cuando llega al centro se encuentra orientado globalmente, colaborador, discurso empobrecido aunque coherente y bien estructurado, existe enlentecimiento psicomotor, escasa sintonía afectiva, rigidez postural e hipomimia, todo ello de probable origen farmacógeno. No aparece sintomatología delirante estructurada ni autorreferencial, tampoco auto ni heteroagresividad, que sí habían existido a la vuelta de Pamplona, sobretodo con la familia. Su queja fundamental son temores hipocondríacos extraños con carácter delirante, no permeables a la explicación racional y que describe como “presión de pecho que le sube por el cuello y no le deja respirar o le llega a la cabeza y teme que le suceda algo en la vasculatura cerebral”. Se encuentra abstinente a cannabis desde la salida del hospital (THC negativo en orina). A los 15 días ha desaparecido toda sintomatología, manteniéndose exclusivamente los efectos secundarios de los neurolépticos y ciertos temores hipocondríacos sobrevalorados ya sin características delirantes. Existe nula conciencia de enfermedad, en cuanto a sintomatología psicótica y al consumo de cannabis. Todo ello lleva a la escasa adherencia al tratamiento psicofarmacológico y al centro que presenta tomándose la medicación cuando acude a cita exclusivamente. Debido a ello se

decide suprimir la medicación que se hace paulatinamente, suspendiéndose en su totalidad a las 3 semanas de inicio del cuadro y manteniéndose un seguimiento a través de un programa de reinserción sociolaboral, único interés que presentaba el paciente.

En el seguimiento al año, se comprueba que el paciente no ha vuelto a presentar síntomas psicóticos, ha retomado el consumo de cannabis en dosis de un “porro”/diario para dormir y esporádicamente cuando está con los amigos. No existe deterioro cognitivo. Pero se mantienen las dificultades de adaptación social, de aceptación de límites y figuras de autoridad que le suponen conflictos frecuentes.

Juicio clínico

- Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de cannabis.
- Trastorno psicótico inducido por cannabis.
- Probable trastorno disocial de la personalidad.

Comentarios

La sintomatología nos ayuda poco para poder hacer un buen diagnóstico diferencial entre un primer brote esquizofrénico y un episodio psicótico inducido. Los síntomas y edades son similares y en este caso existe incluso un trastorno de personalidad de base, que para algunos autores favorecería la posible aparición de una esquizofrenia. Quizá la larga historia de abuso, su inicio en la adolescencia, la rápida desaparición de la sintomatología (aunque siempre superior a los dos días que señalan los textos) y la alta impregnación neuroléptica incluso a dosis bajas nos haría pensar en un trastorno inducido. El diagnóstico definitivo nos lo dará la evolución.

Nos queda pensar si existe o no la psicosis cannábica, diagnóstico controvertido, que ha ido variando según épocas y autores; o si simplemente el cannabis es un desencadenante de la esquizofrenia en personas vulnerables, como ocurre a lo largo de siguientes descompensaciones y donde ya es imposible diferenciarlo de una esquizofrenia si se mantiene el consumo de cannabis.

Caso clínico 7:

Sintomatología afectiva y psicótica en consumidor crónico de cannabis

A. Madoz Gúrpide

Motivo de consulta

Acude a consulta un varón de 18 años de edad, derivado desde el Servicio de Urgencia con el diagnóstico de probable episodio psicótico.

Antecedentes médicos personales

Había presentado crisis comiciales durante la infancia a raíz de un TCE por atropello. Sigue tratamiento con depakine 500 mgr/d. Consumidor de fin de semana de alcohol, y diario de cannabis (desde los 14 años aproximadamente, en el momento de acudir al CSM consumía 6-7 porros al día).

Antecedentes psicológicos/psiquiátricos

Con 8 años de edad había sido visto unas cuantas veces por el Equipo de Salud Mental Infantil del CSM, dado que presentaba bajo rendimiento escolar.

Antecedentes familiares

Ambos padres refieren episodios ansioso-depresivos: el padre ya hace varios años, con crisis de pánico y agorafobia que se recuperó con ISRS; la madre refería desde hacía 3 meses y en relación con la situación de su hijo un cuadro leve mixto ansioso-depresivo. No presenta antecedente familiar de clínica psicótica.

Biografía

Es el segundo de una familia de tres. Ninguno de sus dos hermanos presenta antecedentes médicos de interés para el caso. De pequeño había sido un chico inquieto, mal estudiante y dado a peleas. Desde hacía un par de años su conducta había mejorado, mostrándose bastante más tranquilo. Mantiene una relación de pareja estable y se encontraba trabajando en la obra como escayolista en los últimos meses.

Episodio actual

El paciente refiere el inicio del cuadro hace aproximadamente un año y medio. Recuerda que progresivamente empezó a sentirse “extraño, vacío... me sentía raro, me veía raro, por el vacío que tenía dentro...”. Afectivamente refería encontrarse triste, lábil, angustiado, incapaz de disfrutar de las actividades que anteriormente le divertían “porque me encontraba triste por estar así de vacío”. Relata además sensación de irritabilidad así como episodios de agresividad hacia objetos, aparentemente inmotivados. Esta clínica se había agudizado en los últimos 2-3 meses previos a la visita a Urgencias. Desde ese tiempo de manera más marcada refiere además “sensaciones extrañas...como si el ambiente fuera distinto”. Se viene sintiendo blanco de la mirada de los otros “de una manera rara”. “Por la calle miraba a la gente por si me miraban... La gente me miraba de mal rollo, para reírse... Si alguien se ha reído de mí me paso todo el día pensando en eso”. El mismo reconoce lo absurdo de algunos de sus pensamientos: “Iba por la calle, a lo mejor me miraba alguien y yo sabía qué pensaba de mí, por la mirada, por el gesto...Me creía que las locuras que le daban a la gente (en la tele) me iban a pasar a mí... Me parece absurdo, sé que muchas cosas de estas son absurdas pero me siguen pasando todavía”. En los últimos días se ha sentido observado por desconocidos, y ha notado que la gente con frecuencia habla de él. De manera poco estructurada señala una cierta ideación de perjuicio. A su novia le atribuye una cualidad especial que le proporciona bienestar “es como si mi novia llevara mi felicidad...”. En estas últimas semanas la familia había empezado a preocuparse seriamente por su cambio de comportamiento. Apenas salía con sus amigos y se le veía preocu-

pado, encerrado en sí mismo. Mantenía no obstante su trabajo sin incidencias.

La madre destaca el progresivo aislamiento y apatía de su hijo, así como la sensación de tristeza y embotamiento. No señala otras alteraciones conductuales, ni ha percibido cambios en los ritmos diarios de sueño o alimentación.

Exploración psicopatológica

En el momento de su primera visita el paciente se muestra consciente y orientado. Su contacto es escasamente resonante, embotado. Presenta un leve enlentecimiento psicomotor, con quejas de falta de capacidad para la concentración. Su cara es tendente a la hipomimia, sin presentar clínica de rigidez articular. Su discurso es fluido, coherente, bien estructurado, centrado en un contenido de sensación de vacío y extrañeza. Su ánimo es congruente con sus vivencias, mostrando angustia a la vez que apatía y abulia. Presenta una ideación referencial y de perjuicio vagamente estructurada. Niega alteraciones sensorio-perceptivas. No queda clara la presencia de fenómenos de lectura de pensamiento, y sí ha presentado vivencias de desrealización. En las últimas semanas había perdido peso. Su sueño es fragmentado y niega ideación auto ni heteroagresiva.

Evolución

Ya en el Servicio de Urgencia se le había iniciado tratamiento con un antipsicótico atípico (risperidona 3 mg/d) que fue ajustado en su primera visita en el CSM a 6 mg/d, añadiéndose benzodiacepina para ayudar a mejorar el sueño.

Durante los primeros meses de su evolución está no fue todo lo satisfactoria que se pretendía. Mantuvo el tratamiento farmacológico desapareciendo prácticamente en su totalidad la ideación delirante y los probables fenómenos de lectura del pensamiento. Sin embargo persistía, en menor grado eso sí, la sensación de extrañeza ante sí mismo y su entorno. Aunque continuaba funcionando dentro de una cierta normalidad (mantenía su trabajo, seguía quedando con sus amigos...) su contacto seguía siendo, no obstante, pobre, escasamente resonante, abotargado. El mismo mantenía su queja de falta de concentración, de la falta de iniciativa y de impulso, de amoti-

vacación y apatía "... a veces me siento como que me estoy quedando lento, sin conversación, frenado...". Tendencia hacia el aislamiento social pasivo. Durante todo este tiempo había mantenido el consumo diario de hachís (4-5 porros/d).

Se centra en una segunda fase el trabajo hacia la abstinencia del consumo de cannabis, manteniendo dosis más bajas de risperidona (3 mg/d). Ya al mes del abandono absoluto del consumo empieza a encontrarse más despejado. Su contacto ha mejorado mucho (ratificado por la familia, que le ve ya casi recuperado). Aún mantiene ocasionales sensaciones de extrañeza, pero su mundo social ha vuelto a reactivarse. Se encuentra motivado y ha iniciado nuevos planes formativos y laborales. Aunque no lo refiere espontáneamente si se le pregunta aún presenta puntualmente cierta clínica sensitiva, si bien no están repercutiendo funcionalmente en su día a día.

Un año después de la abstinencia el paciente se encuentra plenamente recuperado, a decir de él mismo y de su familia. Ya no toma tratamiento (lo abandonó por su cuenta al presentarse efectos secundarios). Mantiene una relación de pareja estable, sigue en contacto con sus amigos, ha cambiado de trabajo y tiene proyectos futuros (entre ellos, la entrega de llaves de una vivienda). No se queja ya de extrañeza ni de sentimiento de vacío. Su contacto se ha normalizado, habiendo desaparecido el abotargamiento y las quejas de fallos de concentración. Disfruta con sus actividades, habiendo desaparecido la apatía.

Discusión

El cuadro clínico descrito presenta la coexistencia de síntomas afectivos y psicóticos, junto con déficits en las funciones cognitivas. No resulta fácil encuadrar la psicopatología descrita bajo una etiqueta única.

Por un lado la presencia de cierta sintomatología positiva sugeriría el diagnóstico de esquizofrenia. Una parte de la clínica referida podría situarse en torno a las fases iniciales de la esquizofrenia. La sensación de angustia y de extrañeza, junto con incipiente sintomatología positiva podría considerarse pródromos de dicha patología.

No obstante ciertos datos permiten dudar de dicho diagnóstico, y plantearse la posibilidad de una psicosis inducida por cannabis: la ausencia de alucinaciones auditivas; una ideación

delirante referencial vaga, poco estructurada y poco consistente para la que mantenía un cierto criterio de realidad; el predominio del tono afectivo y la clínica de despersonalización; la rápida respuesta del componente psicótico a los neurolépticos; el hecho de que no se produjera a pesar del tiempo de evolución una ruptura funcional del yo; la ausencia de síntomas llamativos de alteración del pensamiento... son datos que se han venido asociando más frecuentemente a la psicosis inducida por tóxicos que a la esquizofrenia como tal. En todo caso y dada la dificultad de diferenciar ambos cuadros en la práctica clínica, es la evolución la que debería sugerir uno u otro diagnóstico.

En este sentido cabe recordar el debate vigente sobre la relación entre cannabis y sintomatología psicótica, y el papel que puede desempeñar la sustancia como causa de esquizofrenia. De manera breve podemos señalar que no parecen existir dudas de que el cannabis puede provocar per se sintomatología psicótica. Sí que es más controvertida la relación entre esta sustancia y la esquizofrenia. Se acepta como hipótesis más plausible que el cannabis pueda actuar como factor de riesgo para la misma en personas vulnerables, dentro de la idea de que en el desarrollo de la esquizofrenia influya la conjunción de factores genéticos y ambientales (y el cannabis sería uno de ellos).

No obstante la clínica presentada debe ser también analizada desde el punto de vista de la importancia de los factores afectivos. La queja fundamental del paciente es la sensación de extrañeza y vacío, así como de tristeza. Junto a esto, también da mucha importancia a la incapacidad para concentrarse, y a la labilidad afectiva. La familia destaca su aislamiento y falta de motivación. Si bien su rendimiento laboral no llega a afectarse, es clara su tendencia hacia la apatía, lo cual sugiere como posibilidad diagnóstica el debatido síndrome amotivacional. La existencia de dicho cuadro siempre ha sido cuestionada, no obstante son frecuentes los testimonios de consumidores que lo refrendan con sus experiencias.

Dicho cuadro estaría caracterizado por una clínica de indiferencia y pasividad, con afectación de funciones neuropsicológicas y repercusión en la relación interpersonal y social. Queda aún abierto el debate sobre si el cuadro tiene entidad suficiente para constituirse en un diagnóstico per se, y si las alteraciones que se

señalan persistirían en el tiempo a pesar de la abstinencia de la sustancia.

A fecha de hoy, ninguna de las clasificaciones internacionales acepta en sus códigos dicho diagnóstico, no tanto como negación de su existencia sino como inclusión entre los cuadros afectivos inducidos por el consumo crónico. Así, la propuesta actual más cercana sería su valoración como cuadro depresivo o pseudodepresivo inducido por el consumo crónico de cannabis, que sería resultado de los efectos directos de la intoxicación crónica de la sustancia.

Este cuadro amotivacional tendría su correlato neuropsicológico y neurofisiológico, con hipoperfusión en las pruebas de neuroimagen funcional a nivel del lóbulo frontal.

Los síntomas afectivos, que por otra parte podrían ser entendidos (o confundidos) como clínica psicótica prodrómica o incluso sintomatología negativa, tendrían su correlato neuropsicológico, al menos en parte, en los déficits cognitivos inducidos por cannabis. Así se acepta que el consumo de dicha sustancia provoca deterioro en la memoria y atención, con afectación de la función ejecutiva y entorpecimiento en la realización de las pruebas. Igualmente se encuentra fallos en el procesamiento asociativo y en el rendimiento psicomotor.

En resumen, probablemente en este caso podamos hablar de una coexistencia de clínica predominantemente afectiva (amotivacional) inducida por cannabis, y de sintomatología psicótica, circunstancia nada infrecuente en consumos prolongados. La desaparición de la clínica psicótica con el uso de neurolépticos y la reversión del cuadro amotivacional y de los déficits cognitivos tras la interrupción del consumo apoyarían dicha propuesta.

El seguimiento posterior del sujeto, ya sin medicación y en abstinencia, confirma la restitución ad integrum y la normalización de las distintas facetas y funciones. Desaparece la sensación de extrañeza y recupera su iniciativa y la capacidad de disfrute. Su nivel laboral y social retornan a un nivel previo, y el paciente es capaz de planificar su futuro de manera adecuada.

Bibliografía

- Arias Horcadas F (2007). Una revisión sobre el consumo de cannabis como factor de riesgo de la esquizofrenia. *Adicciones*; **19**(2):191-203.
- Arseneault L, Cannon M, Witton J, Murray RM (2004). Causal association between cannabis and psychosis: examination of the evidence. *Br J Psychiatry*; **184**:110-117.
- Bolla KI, Brown K, Eldreth D, Tate K, Cadet JL (2002). Dose-related neurocognitive effects of marijuana use. *Neurology*; **59**:1337-43.
- Degenhardt L, Hall W, Lynskey M (2003). Exploring the association between cannabis use and Depresión. *Addiction*; **98**:1493-1504.
- Di Forti M, Morrison PD, Butt A, Murray RM (2007). Cannabis use and psychiatric and cognitive disorders: the chicken or the egg? *Curr Opin Psychiatry*. May; **20**(3):228-34.
- Farré M, Abanades S (2007). Aspectos cognitivos del consumo de cannabis. En: Aspectos psiquiátricos del consumo de cannabis. Coord.: Ramos Atance JA. Madrid: Ed. Sociedad Española de Investigación en Cannabinoides.
- Henquet C, Murray R, Linszen D, van Os J (2005). The environment and schizophrenia: the role of cannabis use. *Schizophr Bull*. Jul; **31**(3):608-12.
- Johns A (2001). Psychiatric effects of cannabis. *Br J Psychiatry*; **178**:116-122.
- Kelleher LM, Stough C, Sergejew AA, Rolfe T (2004). The effects of cannabis on information-processing speed. *Addict Behav*. Aug; **29**(6):1213-9.
- Moore TH, Zammit S, Lingford-Hughes A, Barnes TR, Jones PB, Burke M, Lewis G (2007). Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes: a systematic review. *Lancet*. Jul 28; **370**(9584):319-28.
- Quiroga M (2005). Cannabis: efectos nocivos sobre la Salud Mental. En: Monografía Cannabis. *Adicciones*; vol 12. Supl.2:135-147.
- Ranganathan M, D'Souza DC (2006). The acute effects of cannabinoids on memory in humans: a review. *Psychopharmacology* (Berl); **188**:425-44.
- Roncero C, Casas M (2007). Consumo de cannabis y psicopatología. En: Aspectos psiquiátricos del consumo de cannabis. Coord.: Ramos Atance JA. Madrid: Ed. Sociedad Española de Investigación en Cannabinoides.

Caso clínico 8:

Psicosis crónica inducida por cannabis con delirios megalomaníacos y presencia de conductas antisociales

F. Arias

Introducción

Se describe el caso de un varón con consumo prolongado y persistente de cannabis que desarrolla varios episodios psicóticos en relación con el consumo, progresivamente se va cronificando la ideación delirante, destacando las ideas delirantes megalomaníacas y apareciendo conductas antisociales cada vez más manifiestas que no estaban presentes al inicio del proceso.

Descripción del caso

Se trata de un varón de 31 años, soltero, con estudios de publicidad no finalizados, que reside habitualmente con sus padres y una hermana, habiendo desarrollado trabajos ocasionales como vigilante de seguridad, de diseño gráfico o en grandes almacenes que no mantenía más de unas semanas.

Como antecedentes personales médicos destacan el diagnóstico de una sífilis precoz diagnosticada durante uno de sus ingresos psiquiátricos, en remisión tras el tratamiento antibiótico, habiéndose descartado una neurolúes.

Entre los antecedentes familiares psiquiátricos, destacar que una de sus dos hermanas ha tenido varios ingresos psiquiátricos por un cuadro delirante crónico que se asoció al lupus eritematoso que padece.

Entre sus hábitos tóxicos hay que destacar su consumo de cannabis de bastantes años de evolución, siendo difícil de cuantificar por su tendencia a minimizarlo, aunque reconoce que es un

consumo diario y en algunas ocasiones ha reconocido un gasto de unos 10-15 euros diarios en cannabis, o en otras ocasiones fumar unos 6 o 7 cigarros de cannabis diarios, justificando el consumo por su falta de efectos perjudiciales, por algunas corrientes psiquiátricas que lo admiten o por ser defensor de su legalidad. El consumo se mantenía entre los diversos ingresos psiquiátricos que ha tenido. Además tiene antecedentes de consumos ocasionales de cocaína, no presente en los últimos años. Es fumador de un paquete diario de tabaco y no es bebedor de alcohol.

Su cuadro comenzó hace unos 7 años, tras regresar de un viaje a Inglaterra. Empezó a referirle a la familia que era bisexual y que en su viaje había tenido experiencias sexuales con personas de ambos sexos, progresivamente se va instaurando un cuadro de mayor irritabilidad, abandono de sus estudios y desconfianza, hasta que presenta un primer episodio psicótico con las características clínicas habituales, se reía y hablaba sólo, dejó de comer, refería que le habían intervenido el ordenador, ocultaba la televisión y el ordenador o cerraba las puertas de casa como si le siguieran. Por este motivo ingresa por primera vez hace 4 años.

Posteriormente, en 3 años ha presentado 10 ingresos psiquiátricos más, en relación con el abandono del tratamiento psicofarmacológico y la persistencia en el consumo de cannabis. Durante estos ingresos se evidencian una serie de temas delirantes variados de tipo paranoide:

Inicialmente refería que le controlaban el ordenador para robarle proyectos importantes y le espiaban el correo, dejaba de comer por sospechar que le envenenaban por lo que se preparaba su propia comida, desconfiaba de los padres y los espiaba por la noche, realizaba denuncias a la policía de supuestos agresores hacía él o porque le querían robar. Refería que los jueces y su familia le querían perjudicar.

Ha referido que Bin Laden está camuflado en su barrio, que se ha quitado la barba pero por la cara lo reconoce, tiene el sobrenombre de "teacher" para que no le llamen por su auténtico nombre y todos los árabes del barrio le obedecen. También ha presentado ideas de autorreferencia, así considera que papeles que tienen otras personas están relacionados con él y que ciertas conversaciones de otros se refieren a él.

Progresivamente van apareciendo conductas más violentas y otras de tipo más regresivo. Tira cuadros de casa por la venta-

na, les cambia a los padres los objetos de sitio, los deja en la calle, les roba la correspondencia, echa restos de cannabis en la comida de la familia para demostrarles que no es perjudicial, amenaza reiteradamente a la familia para obtener dinero o se pone agresivo físicamente cuando intentan ponerle límites conductuales. Echa excrementos de animales en las puertas de los vecinos. Intentó matar a su perro. Compra objetos de valor como una moto de 9000 euros y no los paga. Echa colgantes en la pecera o comenta que habla con los peces. Pone en su casa la música a alto volumen por la noche lo que provoca denuncias reiteradas por parte de los vecinos. Se llevaba las llaves de algunos de sus trabajos y no las devolvía. Además van apareciendo conductas socialmente mal aceptadas sin represión por su parte. El paciente niega las conductas agresivas, refiriendo que los otros son los agresores.

A sus padres cada vez les establece más exigencias, les demanda continuamente dinero, les pide que le compren multitud de películas y de discos de música, móviles caros, agendas electrónicas, reproductores de música, a lo que los padres habitualmente no se resisten o sí lo hacen aparecen conductas violentas por su parte. Refiere que sus padres se quieren quedar con su dinero, que el piso que tiene la familia en la playa es suyo, por lo que establece denuncias contra los padres y hermanas. Refiere que no son sus padres auténticos, los llama tutores, pues tiene un documento de identidad caducado que procede de una persona fallecida y donde se oculta su auténtica identidad. Refiere que sus padres le han querido obligar a casarse con diversas personas pero él se ha opuesto, como el intento de casarlo con un amigo suyo para que le controlara el dinero. Su familia le ha destrozado la vida pues le separaron del amigo que tenía con 5 años y pasaba muchas horas en el portal del bloque donde este vivía aunque hace más de 20 años que no vive allí. Comenta que el dinero que tiene su familia de él, procede de protagonizar anuncios en la infancia, siendo la imagen comercial de empresas importantes de alimentos infantiles o productos para los niños.

Así, progresivamente se van instaurando ideas de tipo megalomaniaco. Comenta que las empresas y la gente no reconocen su valía profesional que puede demostrar con multitud de documentos. Considera que tiene mucho dinero por sus contratos millonarios con grupos musicales de éxito, españoles y ameri-

canos, que ha sido cantante en algunos de ellos, que tiene el dinero y los contratos en bancos suizos, que tiene muchos abogados defensores, propiedades en diversos sitios como un piso cerca de Central Park en Nueva York o que tiene 273 millones de euros en su casa. Tiene hijos por distintos lugares, como 5 hijos asiáticos u otro hijo que tuvo con su amigo de toda la vida, con el que está casado por un rito especial desde la infancia. Refiere que todo esto que le ocurre es ridículo para su importancia y su nivel.

Insiste en sus grandes capacidades personales que no le valoran en los trabajos que ha tenido y en los que es incapaz de mantenerse, según él por su excesiva dedicación al trabajo pero, según la familia, por el incumplimiento reiterado de las normas y sus conductas inadecuadas. Reiterativo con una serie de documentos que demuestran sus estudios, sus trabajos, sus múltiples juicios o su capacidad para tomar decisiones y ser tutor de sí mismo.

Respecto a sus características de personalidad se observa un cambio de los ingresos iniciales donde predominaba la intolerancia a las contrariedades, su actitud manipuladora y seductora, el destacado egocentrismo, la mala tolerancia a la frustración con una tendencia exagerada a intentar conseguir todo de forma inmediata, sin tolerar límite alguno y la presencia de conductas impulsivas, a la presencia en los últimos ingresos de una destacada frialdad emocional, la falta de empatía con los demás pacientes, la presencia destacada de conductas antisociales entre los ingresos, los insultos reiterados a pacientes y familiares, la falta de remordimiento de sus conductas y la ausencia de auto-crítica.

Tras los primeros ingresos, debido a la remisión de sus síntomas psicóticos, intentaba normalizar su actividad laboral, destacando su incapacidad para mantener los distintos trabajos que iniciaba, por el incumplimiento de normas y la falta de rendimiento laboral. Respecto a la familia, destacar la falta de límites que ponían los padres a sus demandas excesivas y la excesiva tolerancia a sus conductas inadecuadas y las discrepancias importantes entre los padres respecto a las conductas a seguir con el hijo.

En la exploración psicopatológica hay que destacar que en los sucesivos ingresos, va presentando un aspecto cada vez más descuidado en cuanto a su vestido y su higiene personal. Desta-

cando la conducta irritable, la disforia, la falta de colaboración con el tratamiento y la mala aceptación de las normas de ingreso: Demandando el alta reiteradamente o privilegios terapéuticos; adoptando actitudes manipuladoras y provocadoras; demandante de atención reiteradamente, hablando en voz alta para atraer la atención de los demás, cantando en voz alta, participando en todas las conversaciones, con tendencia a hipercontrolar todo lo que sucede a su alrededor. Muestra en los ingresos una actitud seductora con pacientes de ambos sexos. En los ingresos sucesivos van surgiendo más conductas inadecuadas y agresivas, se mete en conversaciones de otros pacientes, da consejos sin pedirlos, insulta a familiares y pacientes sin provocación previa, insulta al personal sanitario, cuenta a otros sin limitaciones sus aventuras sexuales y sus consumos de tóxicos. Progresivamente se va haciendo más perseverante, prolijo en detalles e insistente en sus temas. El pensamiento también se va presentando cada vez más disgregado. Durante los ingresos se han objetivado ideas delirantes de perjuicio, autorreferenciales y megalomaníacas. No se han evidenciado claramente alteraciones sensorio-perceptivas aunque, posiblemente en alguno de sus ingresos, ha referido alucinaciones de tipo auditivo, pero en todo caso muy transitorias y muy ocasionalmente. No ha presentado alteraciones del estado de ánimo relevantes, en el sentido de ánimo deprimido ni expansivo, predominando el humor disfórico. No ha tenido ideación ni conductas autolesivas. Siempre ha sido destacada la nula conciencia de enfermedad. En la exploración cognitiva no se evidencian alteraciones significativas de áreas cognitivas relevantes como la memoria, la atención o las funciones ejecutivas.

Evolución

Dada la persistencia del consumo y las alteraciones conductuales prominentes con conductas heteroagresivas, la familia finalmente le expulsa de casa y se va a vivir en la calle, situación en la que se encontraba actualmente.

Durante los primeros ingresos presentaba cuadros psicóticos transitorios, sin características clínicas diferenciales, destacando sus rasgos de personalidad de tipo límite. Posteriormente va presentando ingresos en relación con el predominio de sus alteraciones conductuales, destacando la dificultad en la

convivencia con la familia. En los últimos ingresos se va haciendo más patente un cuadro delirante más persistente, con predominio de delirios bizarros, muchos de tipo megalomaniaco, sin ningún tipo de autocrítica y con mayor resistencia a los tratamientos antipsicóticos y la aparición manifiesta de conductas más psicopáticas que no presentaba en los primeros ingresos, lo que le confiere unas características clínicas distintas de otros cuadros psicóticos de tipo funcional.

Exploraciones complementarias

Análisis de tóxicos reiteradamente con resultados positivos a cannabis y negativos para otros tóxicos.

Hemograma y bioquímica sin hallazgos relevantes. Serologías de hepatitis y VIH negativos.

RMN: imágenes puntiformes pequeñas y escasas en sustancia blanca de región frontal, sugerentes de lesiones perivasculares inespecíficas, interpretadas como clínicamente irrelevantes.

Diagnóstico

Trastorno psicótico inducido por cannabis en los ingresos iniciales, esquizofrenia en los últimos ingresos.

Trastorno de personalidad con rasgos disociales y límites.

Dependencia de cannabis.

Discusión

Este cuadro plantea la cuestión polémica de la existencia de las denominadas psicosis cannábicas. Este trastorno es una entidad nosológica controvertida que, teóricamente está provocado por el consumo de cannabis y tendría unas características clínicas diferenciales de otros trastornos psicóticos. Si bien, en los primeros ingresos el cuadro tenía las características de las psicosis agudas inducidas por cannabis, con remisión prácticamente completa de la sintomatología al alta y con una clínica similar a los episodios psicóticos propios de la esquizofrenia, en los sucesivos ingresos, en posible relación con la persistencia en el consumo de cannabis, van apareciendo unas características que parecen diferenciarlo de la esquizofrenia, como son: la ausencia de deterioro psicótico propio de la esquizofrenia (apatía,

falta de motivación, retraimiento social, aplanamiento afectivo, etc), algunos síntomas sugerentes de deterioro cognitivo provocado por el consumo como son la progresiva aparición de conductas regresivas e inadecuadas o la perseverancia, la escasa relevancia de las alucinaciones auditivas en el cuadro y la aparición de ideas delirantes de tipo megalomaniáco de curso persistente.

De cualquier forma, diversos autores han descrito una variedad de síntomas característicos de dicha psicosis cannábica, pero no se ha conseguido establecer un cuadro clínico establecido con validez nosológica. Posiblemente la clínica no es diferente a los cuadros psicóticos inducidos por otras drogas como la cocaína y, en la mayoría de los casos, tampoco hay unas diferencias establecidas respecto a la esquizofrenia. Posiblemente la personalidad previa es uno de los datos que más pueden ayudar a diferenciarla de esta última entidad.

Por lo tanto, en el diagnóstico diferencial de este caso se plantean como posibilidades: una esquizofrenia en un paciente consumidor de cannabis, psicosis inducidas por cannabis de forma reiterada por la persistencia en el consumo o la presencia de un cuadro psicótico crónico relacionado etiológicamente con el cannabis.

Por otro lado, destacan los cambios de personalidad descritos. Entre los consumidores de drogas, los trastornos antisocial y límite de la personalidad son los más prevalentes. En este caso, inicialmente predominaban los rasgos de tipo límite, siendo progresivamente más destacados los rasgos antisociales, sugiriendo que el consumo de cannabis pueda tener algún papel en dichos cambios de personalidad. Aunque, generalmente, se considera que estos trastornos favorecen el consumo de drogas, las conductas antisociales son frecuentes de forma secundaria al consumo de tóxicos y al estilo de vida que ello conlleva lo que hace que posiblemente las cifras de prevalencia de este trastorno de personalidad estén sobrevaloradas en adictos, al no diferenciar rasgos primarios y secundarios. De cualquier forma, lo que no se considera es la presencia de trastornos de personalidad secundarios o inducidos por el consumo, que en el caso que presentamos podría ser una alternativa bastante sugerente, dado que no sólo aparecen conductas antisociales posiblemente asociadas a la búsqueda y obtención de la droga sino también otras características de personalidad

que se consideran clásicamente como rasgos antisociales primarios como la falta de remordimiento, la falta de empatía, la ausencia de autocrítica o la frialdad afectiva.

Por último, aunque en la exploración cognitiva no se evidencian fallos relevantes, la aparición de ciertas conductas regresivas o la perseverancia hacen sospechar de cambios cognitivos debidos al consumo de cannabis.

Conclusiones

Este caso plantea varias cuestiones interesantes sobre los efectos psicopatológicos del consumo de cannabis:

La existencia o no de una psicosis cannábica con unas características clínicas diferenciales, que serían la presencia de delirios megalomaníacos, con poca prominencia de las alucinaciones auditivas, escaso deterioro psicótico y aparición de conductas regresivas e inadecuadas. La presencia de una personalidad previa de tipo límite sería otro rasgo diferencial.

La posibilidad de que el consumo de cannabis intenso y prolongado pueda inducir una esquizofrenia, manifestándose inicialmente como cuadros psicóticos breves y recortados inducidos por el consumo y progresivamente tendiendo a la cronificación de la sintomatología productiva.

La posibilidad de cambios de personalidad inducidos por el consumo, induciendo conductas antisociales.

La inducción de un cierto deterioro cognitivo debido al consumo de cannabis.

Caso clínico 9:

Trastorno delirante

en consumidor de cannabis

A. Madoz Gúrpide

Motivo de consulta

Acude a consulta un varón de 45 años de edad, derivado por su neurólogo quien le estudia por insomnio.

El paciente señala que desde hace ya un par de años apenas consigue conciliar el sueño “no más de dos horas al día”. Refiere insomnio de conciliación y de mantenimiento marcado, de tal manera que ha abandonado su profesión y prácticamente toda actividad, por el cansancio que dice sufrir. Ocasionalmente, señala, consigue dormir unas pocas horas a media mañana. Ha probado diferentes pautas de tratamiento farmacológico sin éxito, según comenta. Reconoce una gran repercusión en su vida motivado por este cuadro. En Neurología le han realizado diversas pruebas sin encontrar causa orgánica. El motivo real de derivación de este especialista, explicado en el parte de interconsulta, no es tanto el insomnio en sí sino la repercusión que sobre el ánimo y la actividad del paciente está teniendo el mismo.

El paciente se muestra en consulta receloso de la derivación. Centra todo el discurso en el insomnio pertinaz y en la repercusión que tiene sobre su día a día.

Antecedentes psiquiátricos

No obstante el mismo paciente había consultado dos años antes, acompañado por sus hermanas y a requerimiento de éstas. Referían que se mostraba muy suspicaz con el vecindario, y que el deterioro en su vida social y personal había sido evidente de un par de años a esa parte. Una vecina alertó a las hermanas “porque le veía muy mal”. Al parecer el paciente se quejaba de dolor abdo-

minal y en el pecho “ocasionado por telequinesia ... una vecina que es bruja me los provoca”. Apenas salía de casa, comentaban las hermanas, no comía (había perdido 20 kilos de peso en unas semanas), increpaba a los vecinos y había colocado por la casa diversos objetos para “ahuyentar los malos espíritus”. En aquel tiempo, el paciente fumaba 7-8 porros al día. Ya entonces había abandonado su oficio, y vivía recluido en casa, manteniendo contacto sólo con sus hermanas, que acudían al domicilio a visitarle y ayudarle en las tareas básicas.

Entre los antecedentes personales del paciente figuraba un episodio psicótico previo. Había ocurrido 7 años antes y remitió, según parece ad integrum, tras la abstinencia de cannabis y el tratamiento farmacológico. En aquel entonces el paciente creía que sus compañeros de trabajo le espiaban y le escupían, mostrándose suspicaz ante el entorno. Por lo referido por la familia, también entonces parecía más un desarrollo paranoide que un cuadro esquizofrénico.

Se le recomendó en esa primera visita al CSM abstenerse del consumo de sustancias, así como iniciar un pauta de tratamiento con antipsicóticos. Asimismo se le puso en contacto con los recursos asistenciales de drogas, y se recomendó valoración orgánica por su MAP. En aquella ocasión el paciente no volvió a siguientes visitas.

Episodio actual

Con toda esta información se contrasta en la visita actual la situación del paciente. Refiere haber logrado la abstinencia absoluta a cannabis después de la anterior visita, si bien apenas tomó el tratamiento farmacológico un par de días. Las molestias gástricas resultaron ser de causa orgánica, una úlcera gástrica que llegó incluso a perforarse y requerir intervención de urgencia.

No se muestra muy partidario de comentar las posibles causas de la situación actual. Actúa con suspicacia, sin querer profundizar en su ideación. Sí reconoce que sigue existiendo problemas con los vecinos. Insiste, de refilón, que los vecinos emplean la brujería para influirle y perjudicarle, y que ésta bien pudiera ser el motivo también del insomnio. Para él, la enfermedad gástrica previa es una buena demostración de que su ideación delirante era y es real. En cualquier caso no acepta como posible una equivocación en sus planteamientos. A pesar de que aparentemente

acepta tratamiento farmacológico en realidad no lo toma porque “no estoy loco”. Lo que si parece ser cierto es que actualmente y desde hace al menos 1 año, no consume cannabis ni ninguna otra sustancia.

Discusión

Resulta difícil reconstruir la historia psiquiátrica con los escasos datos que aporta el paciente. Tampoco las hermanas ofrecen gran información. Lo que parece claro es que el cuadro corresponde por su sintomatología a un trastorno de ideas delirantes, más que a un cuadro esquizofreniforme o a una esquizofrenia como tal.

La ausencia de síntomas primarios prácticamente excluye esta posibilidad. El lenguaje y el pensamiento no se muestran desestructurados, y el paciente no presenta alucinaciones. No hay, además, datos de sintomatología negativa ni de deterioro psicótico. Su día a día se estructura sobre una ideación delirante de perjuicio e influencia, manteniendo un funcionamiento cognitivo adecuado.

No existe mucha bibliografía específica sobre la relación de consumo de cannabis y trastorno delirante crónico. Son abundantes las referencias a la relación del uso de esta sustancia con los síntomas psicóticos de manera general, y con la esquizofrenia de manera particular. El papel que juega en esa patología el consumo de cannabis es objeto de debate. Parece claro que el uso de la sustancia puede desencadenar sintomatología psicótica per se. Mayores dudas plantea la existencia de la llamada psicosis cannábica, y la relación entre cannabis y esquizofrenia. Dejando aparte el hecho de que el consumo de cannabis incrementa la sintomatología positiva en pacientes esquizofrénicos, son varias las propuestas teóricas que tratan de explicar dicha relación. Una de ellas, la hipótesis de la automedicación, ha ido perdiendo adeptos en la medida que lo han permitido los avances científicos. Otra postura extrema, que el cannabis per se puede provocar una esquizofrenia en sujetos no predispuestos previamente, tampoco es hoy aceptada por la mayor parte de la comunidad científica. La opción más probable es la que se encuadra en el marco teórico de la conjunción de factores genéticos y ambientales. En personas genéticamente predispuestas, el consumo de

cannabis actuaría como un factor de riesgo ambiental para el desarrollo de la esquizofrenia.

Como se señala, son pocas las referencias directas y específicas que relacionan el trastorno de ideas delirantes con el consumo de cannabis. Ello puede ser debido en parte a la rareza del diagnóstico. Además este tipo de pacientes pocas veces consultan por propia motivación, por lo que no son habituales en las consultas. Parece claro con los conocimientos actuales que el trastorno delirante presenta menor carga genética que otros trastornos psicóticos, que además no mantiene relación genética con la esquizofrenia, y que sí son más frecuentes en familiares de pacientes delirantes determinados rasgos sensitivos de personalidad y diagnósticos de trastorno delirante y trastorno paranoide de personalidad. Entre otros factores etiológicos, se han relacionado cuadros de trastorno delirante con el consumo prolongado de sustancias que afectan al sistema dopaminérgico. En este sentido podríamos plantear que el cannabis, interactuando con dicho sistema, pudiera inducir el trastorno. Quedaría pendiente de estudio el papel del sistema cannabinoide endógeno en la génesis de este trastorno.

En la génesis de esta patología también los factores psicológicos pueden tener su importancia. Algunos autores han señalado que la ideación delirante puede ser una respuesta normal a una experiencia anormal. Así, un consumo sostenido de cannabis que generara sintomatología psicótica precisaría una respuesta cognitiva que diera explicación a esas vivencias anómalas. Determinados rasgos de personalidad sensitivos o factores sociales (aislamiento) favorecerían estas interpretaciones.

Una duda que se plantea es si, al igual que parece ocurrir en la esquizofrenia, el cannabis actuaría como un precipitante (factor de riesgo) en un sujeto predispuesto, o si pudiera ser que el cannabis por sí mismo llegara a causar el trastorno delirante aún en ausencia de susceptibilidad biológica o psicosocial.

En el caso que se presenta, el paciente ha sido un consumidor habitual de cannabis desde hace años, previo al inicio de la clínica delirante. Llegó a trabajar como autónomo durante un largo periodo de tiempo, con una vida social normalizada, aun con el consumo de cannabis. Incluso en una primera fase donde la ideación delirante se hizo marcada, ésta revirtió tras el abandono del cannabis y la toma de antipsicóticos. Es cierto

que no se tiene seguridad de que la remisión fuera completa pero por los datos aportados por la familia sobre la funcionalidad y la conducta, esa parece la opción más probable.

En su primera consulta a nuestro CSM, hacía dos años, presentaba un claro cuadro de ideas delirantes (además de una grave patología gástrica), que no llegó, esta vez, a revertir, a pesar de la abstinencia a cannabis. En aquella ocasión no llegó a iniciar adecuadamente el tratamiento farmacológico. En la actualidad el cuadro clínico se mantiene con independencia del consumo de cannabis.

Probablemente el consumo de cannabis haya actuado como disparador del cuadro psicopatológico en una persona previamente predispuesta. Iniciales abstinencias favorecieran la remisión sintomática del cuadro, que en la actualidad ya funciona con independencia del consumo de sustancia. No se puede llegar a saber si el sujeto habría desarrollado el cuadro delirante aun no habiendo consumido sustancia alguna. Tampoco si éste ha variado en intensidad o evolución clínica por el consumo.

En cualquier caso el tratamiento más adecuado pasaría por instaurar una pauta antipsicótica que el paciente aceptara, además de mantener de manera absoluta la abstinencia a cannabis.

Bibliografía

- Arendt M, Rosenberg R, Foldager L, Perto G, Munk-Jorgensen P (2005). Cannabis-induced psychosis and subsequent schizophrenia-spectrum disorders: follow-up study of 535 incident cases. *Br J Psychiatry*; **187**:510-515.
- Arias Horcajadas F (2007). Una revisión sobre el consumo de cannabis como factor de riesgo de la esquizofrenia. *Adicciones*; **19**(2):191-203.
- Arseneault L, Cannon M, Witton J, Murray RM (2004). Causal association between cannabis and psychosis: examination of the evidence. *Br J Psychiatry*; **184**:110-117.
- Barnett JH, Werners U, Secher SM, Hill KE, Brazil R, Masson K, y cols. (2007). Substance use in a population-based clinic sample of people with first-episode psychosis. *Br J Psychiatry*; **190**:515-20.
- Boydell J, Dean K, Dutta R, Giouroukou E, Fearon P, Murray R (2007). A comparison of symptoms and family history in

- schizophrenia with and without prior cannabis use: implications for the concept of cannabis psychosis. *Schizophr Res.* Jul; **93**(1-3):203-10.
- Grech A, van Os J, Jones PB, Lewis SW, Murray RM (2005). Cannabis use and outcome of recent onset psychosis. *Eur Psychiatry*; **20**:349-353.
- Henquet C, Murray R, Linszen D, van Os J (2005). The environment and schizophrenia: the role of cannabis use. *Schizophr Bull.* Jul; **31**(3):608-12.
- Hides L, Dawe S, Kavanagh DJ, Young RM (2006). Psychotic symptom and cannabis relapse in recent-onset psychosis. Prospective study. *Br J Psychiatry*; **189**:137-43.
- Johns A (2001). Psychiatric effects of cannabis. *Br J Psychiatry*; **178**:116-122.
- Moore TH, Zammit S, Lingford-Hughes A, Barnes TR, Jones PB, Burke M, Lewis G (2007). Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes: a systematic review. *Lancet.* Jul 28; **370**(9584):319-28
- Nuñez Domínguez LA (2007). Psicosis cannábica ¿sí o no?. En: Aspectos psiquiátricos del consumo de cannabis. Coord.: Ramos Atance JA. Madrid: Ed. Sociedad Española de Investigación en Cannabinoides.
- Quiroga M (2005). Cannabis: efectos nocivos sobre la Salud Mental. En: Monografía Cannabis. *Adicciones*; vol 12. Supl. **2**:135-147.
- Rodríguez-Jiménez R, Martínez-Gras I, Ponce G, Jiménez-Arriero MA, Palomo T (2007). Esquizofrenia y cannabis. En: Aspectos psiquiátricos del consumo de cannabis. Coord.: Ramos Atance JA. Madrid: Ed. Sociedad Española de Investigación en Cannabinoides.
- Roncero C, Casas M (2007). Consumo de cannabis y psicopatología. En: Aspectos psiquiátricos del consumo de cannabis. Coord.: Ramos Atance JA. Madrid: Ed. Sociedad Española de Investigación en Cannabinoides.
- Thirthalli J, Benegal V (2006). Psychosis among substance users. *Curr Opin Psychiatry*; **19**(3):239-45.
- Thomas, H (1996). A community survey of adverse effects of cannabis use. *Drug and Alcohol Dependence*; **42**:201-207.

Caso clínico 10: Fenómeno de “deja vu” delirante por el consumo de cannabis

F. Arias y D. Jiménez

Introducción

Se presenta el caso de un cuadro delirante persistente de contenido poco habitual, el fenómeno de ya haber vivido lo que le ocurre, posiblemente inducido por el consumo de cannabis.

Descripción

Se trata de un varón de 33 años, que convive con su madre tras separarse hace un año, tiene un hijo de 3 años y trabaja en una empresa de publicidad. No presenta antecedentes personales médicos de interés y entre los antecedentes familiares psiquiátricos destaca una alta carga de patología psiquiátrica, con 3 suicidios consumados en la rama familiar paterna y una tentativa autolítica en la madre. Es fumador de 1 paquete de tabaco y reconoce un consumo de cannabis de hasta 10 cigarrillos diarios, desde los 17 años, aunque comenta que lo suprimió hace dos años tras el inicio de la sintomatología actual.

Desde hace dos años refiere tener la sensación de que lo que vive ya lo ha vivido, que ya ha experimentado todas las vivencias cotidianas. Expresa que “es como si no avanzaras en la vida”. Considera que alguien poderoso hay detrás de ello, que consigue manipular la prensa y la televisión para cambiar la fecha y confundirle. Refiere que parte de su familia es cómplice de estas personas poderosas. Comenta que algunas personas le miran de forma especial y que los vecinos hablan de él. También expresa que algunos programas de la televisión están dirigidos a él. Estas sensaciones las vivencia con mucha angustia y está convencido de que son reales. Progresivamente se ha ido aislando socialmente, apenas sale de casa y tiene dificultades para realizar

su trabajo. Refiere sentirse deprimido en relación con estas sensaciones, expresando deseos de muerte en algunos momentos. Los rasgos de personalidad previos son adaptativos.

Hace dos años comenzó con un tratamiento antipsicótico, con buen cumplimiento, sin mejoría de su cuadro. También refiere que suprimió el consumo de cannabis a raíz de estos síntomas. Posteriormente con otro intento de tratamiento antipsicótico presenta una mejora parcial de la clínica. Tras suprimir el fármaco por dicha mejoría, presenta una reagudización del cuadro que le lleva a su segundo ingreso con una clínica similar. Además reconoce algún consumo de cannabis de nuevo.

Exploración psicopatológica

Consciente, orientado, discurso fluido y coherente, contacto adecuado y ausencia de descuido personal. Ideación delirante autorreferencial y paranoide. No alucinaciones auditivas ni de otras modalidades. Animo deprimido pero no es lo más destacado del cuadro. Angustia en relación con sus contenidos delirantes. Insomnio ocasional.

Exploraciones complementarias

Analítica normal.

TAC craneal: angioma venoso frontal izquierdo, con drenaje venoso único a vena cortical, sin otras alteraciones valorables.

EEG de vigilia normal.

RMN sin hallazgos.

Discusión

Este caso plantea el diagnóstico diferencial entre un cuadro delirante crónico y una esquizofrenia. A favor del primero, está el curso persistente del cuadro y la ausencia de alucinaciones. A favor del segundo diagnóstico, estaría la mejoría observada por el uso de antipsicóticos y la presencia de un retraimiento social sugerente de cierto defecto psicótico. En cualquier caso parece que el consumo de cannabis está etiológicamente implicado, comienza en relación con dicho consumo y se observa un empeoramiento cuando vuelve a consumir. De cualquier forma, a pesar de la supresión del consumo el cuadro no remite. Se ob-

servan mejorías con el tratamiento antipsicótico, aunque parece que sin llegar a una remisión total de la clínica delirante. Aunque presenta ideas delirantes de autorreferencia y perjuicio, lo más prominente del cuadro es la presencia de un síntoma poco frecuente, la sensación de haber vivido lo que le ocurre y con una convicción delirante. Este fenómeno, habitualmente no delirante, está descrito como “deja vu” y se asocia con patología de tipo ansioso o, incluso, se presenta en sujetos sin patología psiquiátrica. La convicción delirante de estas sensaciones parece bastante inhabitual y desconocemos que se haya descrito en relación con el consumo de cannabis.

Conclusiones

Este caso describe la posibilidad de inducción del cannabis de un cuadro delirante con contenido inhabitual. El cuadro delirante muestra un curso persistente, aunque con fluctuaciones, a pesar de la supresión del consumo de cannabis.

Por lo tanto, las manifestaciones psicóticas asociadas al consumo de cannabis pueden ser bastante heterogéneas y, además, el caso plantea la incógnita de si el consumo puede inducir cuadros delirantes crónicos, además de las psicosis tipo esquizofrenia, algo poco recogido en la literatura.

Caso clínico 11:

Cannabis

y trastornos de personalidad

N. Szerman Bolotner y L. Peris Díaz

Descripción del caso

Paciente de 24 años, hijo único, nacido en una ciudad industrial de tamaño mediano. Sin antecedentes personales ni familiares de interés. Desde la infancia se manifestó como un niño solitario, poco expresivo, reservado, sin excesiva actividad y con poco interés por los estudios, que abandonó con 16 años, empezando poco después a trabajar en la construcción ante la insistencia paterna, ocupación a la que se ha dedicado siempre aunque de forma irregular, muy mediatizada esta situación por su relación con los tóxicos.

A los 15 años inició el consumo de diferentes sustancias, comenzando por cannabis y, posteriormente, anfetaminas, alcohol y cocaína. Las escasas amistades que llegó a tener por esa época fueron acabando tras constantes conductas inadecuadas en el contexto de los tóxicos y los consumos. Nunca ha tenido una relación de pareja estable, lo que afirma que no le preocupa, así como tampoco las relaciones sexuales. Ambivalente y distante con sus padres y sin ningún contacto con el resto de su familia.

Desde hace varios años el consumo que ha mantenido, fundamentalmente, es el de cannabis, fumando “durante todo el día”. Ha sufrido dos ingresos psiquiátricos en ese tiempo, siendo diagnosticado de Trastorno psicótico inducido por sustancias, no manteniendo posteriormente un seguimiento terapéutico adecuado y retomando el consumo poco después.

En la actualidad es remitido para un nuevo ingreso por sintomatología de tipo similar, en la que destaca discurso poco estructurado, ideación delirante de referencia, persecución y perjuicio, constantes interpretaciones delirantes, manifestaciones de tipo megaloniforme y tensión psicótica, con nula conciencia de enfer-

medad. Muy irritado con sus padres a su llegada, manifestando no desear mantener el contacto con ellos a partir de entonces. Con dificultades de manejo al inicio del ingreso en relación con la sintomatología psicótica, la clínica referida fue cediendo en breves días, apareciendo crítica de todos los planteamientos previos, mostrándose adecuado y colaborador. Se hizo evidente igualmente a lo largo de dicho ingreso su habitual forma de funcionamiento, relacionándose muy poco con los demás pacientes o personal de la unidad, permaneciendo mucho tiempo en su habitación, manteniendo un contacto afectivamente distante y apenas permitiendo intervenciones en relación con temas que él considerara personales. Fue diagnosticado de Trastorno psicótico inducido por sustancias y Trastorno esquizoide de personalidad, manteniendo tratamiento al alta hospitalaria con 3 mg de risperidona. Dadas la sintomatología y las dificultades vitales que había provocado el consumo de cannabis en el paciente, se trabajó con él la necesidad de mantener tras el alta un programa dual de deshabituación, enfoque y tratamiento de los problemas basales que favorecerían el consumo, planteamiento no acometido en esta línea hasta el momento y que aceptó. Se realizó un ingreso de un mes en una Unidad de patología dual, pasando posteriormente a tratamiento ambulatorio. Seis meses después el paciente ha reiniciado un trabajo parcialmente supervisado, manteniendo la abstinencia y presentando una “aceptable”, aunque pobre relación con sus compañeros de programa así como con sus padres.

Discusión

La literatura hace referencia a la relación entre esquizotipia y cannabis y su relación bidireccional, que en este paciente se cumple según las descripciones. Es probable que en estos pacientes la posibilidad de episodios psicóticos inducidos por cannabis sea frecuente, episodios recortados a la intoxicación y que suelen ceder en pocos días, para mantener el estable y persistente trastorno esquizoide de personalidad.

Las posibilidades terapéuticas, una vez tratado el episodio psicótico, se limitan al tratamiento con antipsicóticos, quizás a dosis bajas, para no aumentar el “síndrome de deficiencia de la recompensa”, en este caso como característica de la personalidad de los esquizoides y un programa psicoterapéutico que incida en la explicación del trastorno y su relación con la dependencia al cannabis.

Caso clínico 12:

Flash back inducido por cannabis con síntomas psicóticos y de angustia

F. Arias

Descripción del caso

Se trata de un varón de 17 años que acude a urgencias con intensa angustia en relación con la recidiva de unos síntomas que había sufrido por primera vez hace dos meses tras el consumo de cannabis.

Antecedentes personales

El paciente vive con sus padres y estudia segundo de bachillerato. Presenta un diagnóstico de trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) desde la infancia (6-7 años), habiendo estado en tratamiento con metilfenidato 10 mg/día hasta hace unos dos meses, momento en que se lo retiró su pediatra por la remisión clínica de su cuadro de TDAH y se procedió al alta médica.

Historia de pediatría: refiere que el embarazo y el parto fueron normales, que el desarrollo físico fue adecuado. Con 3 años acudía a un colegio privado donde el niño “no estaba a gusto, pues le castigaban mucho” y su rendimiento era mediano. Los cursos de primaria los llevó a cabo con buen rendimiento. En tercero de primaria le llevaron a un psicólogo pues los padres le notaban muy nervioso e inquieto. Con 9 años inicia tratamiento con metilfenidato. Durante los cursos de la educación secundaria obligatoria el rendimiento es bastante aceptable, sacando notables y sobresalientes en la mayoría de las materias, mejorando notablemente la convivencia escolar y remitiendo la hiperactividad y mejorando la atención.

Historia toxicológica

Comenta haber consumido cannabis por primera vez con 14 años, de forma muy ocasional (“una calada”) hasta la actualidad. También reconoce consumo de alcohol algunos fines de semana (2-3 cubalibres cuando sale). No consume tabaco y nunca ha probado la cocaína, alucinógenos ni otros tóxicos. La madre confirma esta información.

Antecedentes familiares

Sin patologías de interés. Tiene una hermana dos años mayor que él.

Historia actual

Hace dos meses, estando con unos amigos, tomó un “Red Bull” con whisky y después fumó unas 6 caladas de un porro, una cantidad superior a lo que solía consumir. Describe que a continuación comenzó a reírse y encontrarse subjetivamente bien, pero rápidamente pasó a tener sensaciones desagradables por lo que fue a vomitar. Entonces comenzó a notar una intensa sensación de angustia, con palpitaciones, sensación de muerte inminente, oía a la gente hablar como más despacio, con sensación de extrañeza y de irrealidad, sentía que la gente se dirigía a él, los demás pensaban que era el diablo, se sentía muy asustado por la idea de que podía estar muerto y de que las amistades le dieran por muerto. Además sentía que la gente “iba a por él” con ideas de perjuicio. No refiere alucinaciones auditivas o de otra modalidad sensorial y estima que el cuadro le duró una hora. Por ese motivo acudió a urgencias de nuestro hospital.

En el informe de urgencias de ese día se destaca que ya no tomaba metilfenidato y que acudió por un cuadro de agitación psicomotriz que cedió con la administración de haloperidol. Hace referencia a que durante el cuadro de intoxicación por cannabis presentaba ideación delirante de carácter místico, sobre la que posteriormente establece una crítica parcial. En la exploración de ese día destaca la ansiedad, no evidenciando síntomas afectivos, trastornos sensorio-perceptivos ni alteraciones cognitivas. La exploración física, neurológica, electrocardiograma y analítica realiza-

da fueron normales. La detección de tóxicos en orina fue positiva para cannabis exclusivamente. Al alta presentaba crítica adecuada de la ideación delirante, se le diagnosticó de intoxicación por cannabis y fue derivado al Centro de Atención al Drogodependiente.

Después de este episodio estuvo bien, no volvió a consumir cannabis, lo que confirma la madre. A los dos meses de dicho episodio, sin consumo de cannabis, vuelve a presentar de forma brusca los mismos síntomas que en el episodio anterior. Estando de viaje, se comienza a notar “acelerado”, a pensar que la personas que estaban a su alrededor “podían ser diabólicas”, que él “era el centro de todo”, que los demás estaban pendientes de él aunque no hubiera nadie a su alrededor, con la idea de que podía estar muerto y sufriendo por las consecuencias de esto como el sufrimiento de sus padres. Esto le producía una intensa angustia. Volvió a tener la sensación de que los demás hablaban más despacio. Vivía como pensamientos propios el que la gente se estaba riendo de él, que jugaban con su vida, que los otros le insinuaban que se iba a arrepentir de lo que pasaba. En el momento de la exploración predomina la angustia, en ese momento no se objetivaban alteraciones sensorio-perceptivas ni del contenido del pensamiento, realizaba crítica parcial de las sensaciones que había sufrido y presentaba un intenso temor a que pudieran repetirse los síntomas. Las exploraciones complementarias son normales y no se detectan tóxicos en orina. Se le diagnostica de episodio de flash-back en relación con el consumo de cannabis y se pautan ansiolíticos.

Discusión

Los episodios de flash-backs fueron descritos inicialmente sobre los años 70, asociados al consumo de alucinógenos, haciendo referencia a la reaparición de los efectos psicodélicos de la droga, fenómenos principalmente perceptivos, similares a los producidos durante la intoxicación, pero sin haber consumo reciente de la sustancia (McGee, 1984; Wesson y Smith, 1976). También se han asociado al consumo de éxtasis (Vaiva y cols., 2001). Fenómenos similares se han descrito tras experiencias traumáticas sin relación con el consumo de drogas (Lansky y Bley, 1991). El DSM-IV reconoce la categoría de trastorno perceptivo persistente por alucinógenos (flash-back) pero no lo reconoce para el

consumo de cannabis. Existe confusión entre el trastorno perceptivo persistente y los episodios de flash-back aislados, que este sistema diagnóstico no los diferencia, mientras que algunos autores los consideran independientes (Lerner y cols., 2002), así según estos autores el flashback es breve y reversible, mientras que el trastorno perceptivo persistente es, como su nombre indica, más duradero y no siempre reversible y se acompaña de humor disfórico.

La CIE-10, dentro de la categoría de trastorno psicótico residual y de comienzo tardío inducido por sustancias psicótropas, menciona una subcategoría que denomina con reviviscencias (flash-backs), que describe como de naturaleza episódica, de corta duración, con síntomas de reduplicación (a veces exacta) de experiencias anteriores relacionadas con el consumo, sin mencionar con que drogas suele asociarse.

En la literatura predominan la descripción de casos asociados al consumo de alucinógenos que se describen con predominio de alteraciones visuales, pero son menos los descritos con el consumo de cannabis, aunque también están reconocidos (Dukanovic, 1991; Fisher y Taschner, 1991; Tunving, 1985) y algunos autores sugieren que son más frecuentes de lo que aparentan (Taschner y cols., 1994).

En una revisión se sugiere que la mayoría de los casos de flash-backs asociados al consumo de cannabis, estaban relacionados con ingesta previa de alucinógenos (Fischer y Taschner, 1991). No sabemos si en nuestro caso, la toma de metilfenidato ha podido sensibilizar al paciente para la producción de este cuadro, aunque no conocemos de casos descritos de flash-backs asociados al uso de metilfenidato. También desconocemos si la presencia de un trastorno por déficit de atención con hiperactividad puede ser un factor de vulnerabilidad para dichos cuadros.

No nos parece apropiado filiar estos cuadros como psicóticos dado que la clínica parece diferente a la propia de las psicosis inducidas por drogas, que ocurren tras el consumo, que presentan alteraciones sensorio-perceptivas e ideas delirantes más estructuradas que el caso descrito y que siempre son más persistentes en el tiempo.

No está claro si es un efecto dosis dependiente (Batzner y cols., 1999; Fischer y Taschner, 1991) y sí se ha descrito asociado más frecuentemente cuando existen otros consumos concomi-

tantes, como alcohol (Batzner y *cols.*, 1999) y, de manera interesante, destacar que en un trabajo observaron que el consumo de marihuana era un predictor importante de la aparición de flash-backs por ácidos (Stanton y *cols.*, 1976). Existe escasa literatura al respecto, con frecuencia en publicaciones no anglosajonas y las revisiones realizadas sobre el tema destacan la heterogeneidad de los cuadros descritos (Frankel, 1994; Wesson y Smith, 1976).

El mecanismo por el cuál se producen estos episodios no está aclarado. Se han sugerido diversos mecanismos neurobiológicos, a veces basados en la respuesta al tratamiento psicofarmacológico. En un caso se describe la persistencia de niveles plasmáticos de THC asociados al cuadro y recomiendan la realización de estos, aunque dicho episodio ocurrió después de dos semanas del último consumo (Niveau, 2002). De cualquier forma, hay casos descritos después de meses o años de abstinencia del consumo (Levi y Miller, 1990), los que serían difíciles de justificar de esta forma.

Se han propuesto diversos tratamientos farmacológicos como clonidina, clonacepam, reboxetina, perfenazina, pero fundamentalmente para los cuadros persistentes inducidos por alucinógenos (Lerner y *cols.*, 2002). Se considera que estos fenómenos disminuyen en intensidad y frecuencia con la abstinencia de la droga (Wesson y Smith, 1976).

Conclusiones

Se describe un caso de flash-back producido por el consumo de cannabis tras dos meses sin consumo, predominando los síntomas de angustia y las ideas de perjuicio poco estructuradas, de carácter muy transitorio. Observamos que existen muy pocos casos descritos en la literatura, aunque algunos autores sugieren que pueden ser más frecuentes. Este cuadro se ha asociado al consumo de alucinógenos y las clasificaciones nosológicas actuales no lo reconocen como específicamente asociado al cannabis o lo consideran dentro de los trastornos psicóticos inducidos.

Bibliografía

- Batzer W, Ditzler T, Brown C (1999). LSD use and flashbacks in alcoholic patients. *J Addict Dis*; **18**:57-63.
- Dukanovic B (1991). [Abuse of cannabis preparations] *Med Arh*; **45**:115-117.
- Fischer J, Taschner KL (1991). [Flashback following use of cannabis--a review] *Fortschr neurol Psychiatr*; **59**:437-446.
- Frankel FH (1994). The concept of flashbacks in historical perspective. *Int J Clin Exp Hypn*; **42**:321-336.
- Lansky MR, Bley CR (1991). Flashback as screen memory. *Bull Menninger Clin*; **55**:104-110.
- Lerner AG, Gelkopf M, Skladman I, Oyffe I, Finkel B, Sigal M, Weizman A (2002). Flashback and Hallucinogen Persisting Perception Disorder: clinical aspects and pharmacological treatment approach. *Isr J Psychiatry Relat Sci*; **39**:92-99.
- Levi L, Miller NR (1990). Visual illusions associated with previous drug abuse. *J Clin Neuroophthalmol*; **10**:103-110.
- McGee R (1984). Flashbacks and memory phenomena. A comment on "Flashback phenomena--clinical and diagnostic dilemmas". *J Nerv Ment Dis*; **172**:273-278.
- Niveau G (2002). [Cannabis-related flash-back, a medico-legal case] *Encephale*; **28**:77-79.
- Stanton MD, Mintz J, Franklin RM (1976). Drug flashbacks. II. Some additional findings. *Int J Addict*; **11**:53-69.
- Taschner KL, Stosberg K, Tossman HP, Kleiner D, Wiesbeck G (1994). [Sequelae of cannabis use--results of a survey of experts on traffic accidents and "echopsychoses" (flash-back)] *Versicherungsmedizin*; **46**:11-13.
- Tunving K (1985). Psychiatric effects of cannabis use. *Acta Psychiatr Scand*; **72**:209-217.
- Vaiva G, Bailly D, Boss V, Thomas P, Lestavel P, Goudemand M (2001). [A case of acute psychotic episode after a single dose of ecstasy] *Encephale*; **27**:198-202.
- Wesson DR, Smith DE (1976). An analysis of psychedelic drug flashbacks. *Am J Drug Alcohol Abuse*; **3**:425-438.

Caso clínico 13:

Consumo de cannabis en un paciente con cociente intelectual elevado (CI 130)

M. García-Nieto Rivero

Descripción del caso

Varón de 23 años que acude a la consulta del Centro de Atención Integral al Drogodependiente (CAID) con la intención de abandonar el consumo de cannabis “porque quiere disponer de su cerebro en toda su medida” y no quiere estar todo el día “fumado”.

No hay nada que reseñar entre los antecedentes familiares.

Antecedentes personales

En la primera infancia tuvo problemas médicos importantes por una malformación de los uréteres con afectación renal, que se resolvió a la edad de tres años pero que le obligaba a necesitar una bolsa externa colectora de orina durante meses con revisiones y exploraciones que el paciente recuerda por el dolor que le producía.

Posteriormente se diagnostica ambliopía, y se prescribieron parches de oclusión ocular y gafas. El paciente refiere que terminó memorizando las letras y figuras de los aparatos de exploración porque su objetivo era no llevar parche ni gafas al colegio. Se terminó dando alta por mejoría a la edad de 12 años. Actualmente el paciente ve mal con el ojo izquierdo.

El rendimiento escolar era muy bueno hasta la edad de 14 años en la que en el instituto comenzaron problemas en el comportamiento y en el rendimiento de los estudios. Los padres consultaron con el psicólogo escolar que diagnosticó que el paciente tenía un cociente intelectual (C.I.) de 130 y que los problemas del rendimiento escolar eran debidos a que era “muy inquieto y rebelde”. Se planteó que estudiara Garantía

Social pero el paciente se propuso demostrar que “él valía para estudiar” y obtuvo buenísimas calificaciones en el curso siguiente, pero seguía comportándose de forma inadecuada en el ambiente escolar. Terminó la enseñanza secundaria con retraso en los cursos y no quiso preparar la selectividad.

A los catorce años había comenzado el consumo de cannabis, había probado otras sustancias, y se relacionaba siempre con chicos mayores que él.

Historia de consumo

Entre los catorce y quince años comienza el consumo de tabaco, cannabis y prueba LSD y las anfetaminas. El consumo de estas dos últimas sustancias sólo se hace ocasional, algún fin de semana, pero lo toma hasta los diecinueve o veinte años. Prueba la cocaína a los dieciséis años, pero no le gusta, refiere que le sentaba mal, aunque no refiere ideas paranoides cuando la consumía, sí dice que le “alteraba sobremanera”. También a los quince años prueba el alcohol, pero no toma más de dos o tres copas los días que sale en fin de semana.

El paciente había solicitado tratamiento hacía año y medio, con 21 años, también con la intención de abandonar el consumo que consideraba le producía dificultades para resolver los problemas que su novia, también consumidora de cannabis y diez años mayor que él, le producía. Había acudido al CSM de su zona por la sintomatología ansiosa que presentaba, y tras pruebas complementarias, incluido ECG se diagnostica de una posible hiperactividad, se le recomienda sertralina y topiramato y el abandono del consumo de cannabis.

El paciente hacía buena crítica de su consumo, manifestando que le dificultaba la toma de decisiones y la manera de afrontar los hechos que ocurrían en su entorno. Consiguió reducir el consumo a dos o tres porros diarios y abandonó el tratamiento aunque era consciente de que no había obtenido su objetivo que era la desintoxicación.

Estado actual

El paciente vive con sus padres y una hermana cinco años menor que él. Hay buena relación familiar. Trabaja a media jornada para cubrir sus gastos, prepara la selectividad por segunda vez,

estudia inglés sin apoyo externo, se prepara para ser profesor de autoescuela, en donde ve una salida profesional en el ámbito familiar y que le ayudaría a financiar sus estudios en ciencias de la salud. Tiene una nueva novia, también mayor que él, no consumidora y de la que se quiere separar.

En el momento de la consulta el paciente manifiesta gran ansiedad, labilidad emocional sin anhedonia, insomnio de conciliación y sueño roto, crisis de angustia, irritabilidad y sensación de falta de control en sus actos y en manifestar adecuadamente lo que piensa, lo que le produce gran retraimiento social e imposibilidad de concentrarse en tareas que le son agradables, tales como leer; se queja de alteraciones de la memoria inmediata. Percibe como anómalo el intentar realizar muchas tareas que no termina porque no es capaz de concentrarse durante mucho tiempo, pero refiere que mejora el rendimiento si cambia de tarea con cierta periodicidad.

No presenta ideas delirantes de ningún tipo pero sí ideas obsesivas que le producen gran preocupación: “no pienso bien”. El paciente tiene buena conciencia de que su problema está relacionado con el consumo de cannabis, pero se ve incapaz de desintoxicarse, llegando a proponer un ingreso hospitalario para alcanzar su objetivo.

Presenta buen aspecto, cuidado, con ligera agitación motora que desaparece a lo largo de la conversación. El lenguaje es correcto, fluido, espontáneo, con amplio vocabulario, buen manejo del idioma y con expresiones cultas no forzadas; pone gran interés y se muestra muy interesado en la apreciación del interlocutor, manteniendo contacto visual intenso y mostrando afecto apropiado al contenido de la conversación. Admite la crítica pero refiere que soporta mal la incoherencia. Refiere que “casi siempre se ha visto distinto”, y que no sabe si eso es debido a sus características personales o a su “forma de pensar”

El consumo es de unos 25 gramos semanales, que consume en unos diez o doce porros diarios. Fumador de unos ocho o diez cigarrillos de tabaco. No hay otros consumos, salvo de manera muy puntual el de no mas de 50 gramos de alcohol algún fin de semana cuando sale y con ánimo de mitigar la ansiedad que le produce el contacto social. Hace buena crítica de los consumos de alcohol y refiere que a veces le empeora su estado de ánimo puesto que no ve solución en el beber, incluso lo percibe como una actitud de autoagresividad.

Se propone una desintoxicación ambulatoria con ayuda de ansiolíticos – 5mg. de alprazolam retard diarios- y 30mg. de mirtazapina por la noche. El paciente es capaz de reducir el consumo hasta dos o tres porros diarios que fuma de manera compulsiva a la hora vespertina, incluso se mantiene sin fumar cannabis dos o tres días seguidos. De todos modos refiere gran ansiedad acompañada de componente vegetativo, irritabilidad intensa, ideas obsesivas, anorexia, alteración en el tránsito intestinal, sensación distérmica y aumento del consumo de tabaco hasta más del doble de lo que él fumaba. Mejora el insomnio y reseña “encontrarse más espabilado”, pero no hay abstinencia puesto que por las tardes la ansiedad es intensísima, sobre todo relacionada con ideas obsesivas concernientes a la autocrítica de su comportamiento y en la toma de decisiones y termina fumando en un intento de reducir la sintomatología ansiosa y la irritabilidad, refiriendo que mejora la ansiedad pero no el resto de la sintomatología.

Se propone tratamiento con risperidona 1mg. al mediodía, y consigue mantener la abstinencia más fácilmente ya que mejora la ansiedad y le es más sencillo hacer parada de pensamiento y planificar actividades al margen del consumo.

El paciente aún no ha conseguido la abstinencia durante más de un mes.

Discusión

En este caso el paciente cumple con los criterios de dependencia tanto para la CIE-10 como para la DSM-IV-TR.

La DSM-IV-TR reconoce el trastorno de ansiedad inducido por cannabis de inicio durante la intoxicación y de inicio durante la abstinencia y que puede presentarse con ansiedad generalizada, con crisis de angustia, con síntomas obsesivos compulsivos o con síntomas fóbicos. La CIE-10 reconoce en el apartado de intoxicación aguda la presencia de comportamiento alterado por ansiedad o agitación, deterioro de la atención e interferencia en el funcionamiento personal. No reconoce específicamente un síndrome de abstinencia bien definido, aunque reconoce que tras el cese de consumo prolongado de dosis altas de la sustancia detectan síntomas y signos de ansiedad e irritabilidad.

En nuestro caso se presenta gran ansiedad, irritabilidad e ideas obsesivas que se podría bien achacar a la intoxicación crónica por cannabis o bien al cese del consumo del mismo. No parece atribuido a otra sustancia para las que no podemos establecer criterios de dependencia, aunque si de consumo perjudicial en remisión desde hace más de tres años, salvo el uso de alcohol del que persiste la sintomatología.

Pero ¿habría relación entre la sintomatología que presenta el paciente con una hiperactividad que se presentase en la adolescencia? ¿la hiperactividad en la adolescencia estaría relacionada con un CI elevado, que a su vez desencadenaba en el paciente inquietud? ¿O esa hiperactividad que se presenta está relacionada sólo con el consumo de cannabis?.

El retraimiento social y la disfunción interpersonal que vemos, ¿está desencadenada por el consumo de cannabis o ya antes del consumo se presentaba disfuncionalidad relacionada con un CI elevado?

El CI elevado ¿constituye un factor de riesgo en el consumo de sustancias? ¿es factor de riesgo para desencadenar la ansiedad e irritabilidad e ideas obsesivas relacionadas con la auto-crítica y con la sensación de “no pensar bien” que preocupan al paciente? ¿Serían el elevado CI o la hiperactividad factores de protección en el desencadenamiento de apatía o anhedonia producida por el consumo crónico? ¿cómo se vería afectada la cognición por el consumo de cannabis en un paciente con CI elevado?

Discusión final sobre los casos clínicos

F. Arias

Los casos clínicos descritos previamente aportan una información de enorme interés sobre la relación entre consumo de cannabis y sus consecuencias psicopatológicas. Esta información es complementaria con la que ofrecen los grandes estudios epidemiológicos que se han revisado en los artículos primeros. Estos estudios ofrecen información sobre lo que ocurre a nivel poblacional, es decir, si el consumo de cannabis conlleva un mayor riesgo de cuadros psicóticos o afectivos, pero no nos informan de lo que ocurre a nivel individual. Los casos clínicos aportan esa visión, nos indican que puede ocurrir en un individuo concreto. Lógicamente, hay que ser cauteloso a la hora de intentar extrapolar dicha información de un individuo a la población, sería un error concluir que el consumo de cannabis aumenta el riesgo de depresión por que tenemos un caso que parece sugerirlo, pero si que ofrecen múltiples sugerencias que deben servir de estímulo para el desarrollo de estudios clínicos metodológicamente adecuados que confirmen o rechacen dicha hipótesis. Otro aspecto relevante de los casos clínicos es que sugieren que el consumo de cannabis puede inducir cuadros “raros” que, por su frecuencia, los estudios epidemiológicos no lo detectan, pero que se pueden ver en la clínica.

Por lo tanto, consideramos que de estos casos clínicos se puede extraer una información interesante y bastante útil para la práctica clínica habitual. Es la forma de poder aprender de nuestros pacientes y la manera de que surjan preguntas de investigación que después deben de servir para el desarrollo de estudios clínicos.

Al revisar los diferentes casos presentados podemos destacar una serie de aspectos que consideramos de interés clínico:

1. Tenemos pocas dudas ya de que la dependencia de cannabis existe, de esta forma vemos como algunos casos describen los fenómenos nucleares de la dependencia. El deseo de consumir, la pérdida de control sobre el consumo, la incapacidad para mantenerse abstinentes a pesar de las consecuencias negativas del consumo y del deseo del paciente por conseguir la abstinencia o la aparición de intenso malestar y deseo de consumir cuando se suprime el consumo (por ej. el caso clínico 13).
2. La existencia de un síndrome de abstinencia es un tema más controvertido y se ha propuesto su inclusión para las nuevas ediciones de los sistemas diagnósticos. Aquí observamos como un caso describe un claro síndrome de abstinencia caracterizado por ansiedad, irritabilidad e insomnio (caso clínico 1), y en otro caso como persistían síntomas después de dos semanas de abstinencia (caso clínico 2).
3. La relación del consumo de cannabis con el descenso en el rendimiento académico y laboral y la interferencia con las relaciones sociales es algo que aparece en muchos de los casos descritos, y parecen claramente inducidos por el consumo dada la mejoría que se presenta cuando el sujeto consigue la abstinencia, es decir, no es el descenso en el funcionamiento sociolaboral o académico la causa del consumo sino la consecuencia.
4. Las repercusiones cognitivas del cannabis. También de forma bastante generalizada en los distintos casos, se describen disminución en el rendimiento cognitivo de los sujetos, con fallos en la atención, concentración y memoria, en algunos casos bastante acusados. Igualmente parecen alteraciones inducidas por el consumo dada la mejoría observada con la abstinencia en muchos de ellos.
5. La relación con el trastorno por déficit de atención e hiperactividad infantil. Cada vez disponemos de más información que sugiere que estos cuadros son factores de riesgo establecidos para el consumo de diversas drogas. En dos casos se sugiere que esto es así (casos clínicos 12 y 13).
6. El controvertido síndrome amotivacional se plantea en varios de los casos descritos (casos clínicos 2, 5 y 7). Es un cuadro que los estudios clínicos y epidemiológicos no han podido establecer con rotundidad pero que observamos en ciertos consumidores que acuden a nuestras consultas. El

cuadro de apatía, abulia, aplanamiento afectivo y falta de motivación se describe en varios de los casos. En estos se sugieren que este cuadro es inducido por el estado de intoxicación crónica y cuando este remite, el cuadro mejora notablemente. En uno de ellos aparece la duda de diagnóstico diferencial entre este y un cuadro depresivo y en dos de ellos se presentan en sujetos que desarrollan psicosis inducida por cannabis. Así queda la duda de si puede tratarse de un síndrome depresivo, si son manifestaciones del síndrome deficitario de las psicosis o se trata de un cuadro independiente. Posiblemente los estudios epidemiológicos sobre el cannabis hayan incluido pacientes con estas características clínicas tanto para sugerir el incremento del riesgo de depresión como de psicosis debidas al consumo de cannabis.

7. La capacidad de inducción de una amplia variedad de cuadros psicopatológicos por el consumo más o menos intenso de cannabis:

Cuadros depresivos que remiten con la abstinencia y no con los antidepresivos (caso clínico 1).

Cuadros de ansiedad en relación con el consumo que mejoran con la abstinencia (caso clínico 13).

Crisis de pánico inducidas por los intentos de abstinencia de cannabis o de descenso en su consumo (caso clínico 3).

Cuadros de manía disfórica inducidos por el consumo de cannabis (caso clínico 4).

Y otros cuadros más anecdóticos pero sugerentes de la extensa influencia del consumo sobre el funcionamiento mental, como el caso de flash-back inducido por el consumo (caso clínico 12).

8. Por otro lado se observa como el consumo se puede mantener por la sensación de alivio de los síntomas depresivos o ansiosos presentes que el propio consumo parece haber desencadenado.
9. La mayoría de los casos, como era esperable debido a la gravedad del tema, son de psicosis relacionadas con el consumo de cannabis. De estos también podemos extraer una serie de aspectos de interés.

Se pueden perfilar 4 tipos de psicosis: 1. Una psicosis inducida por el consumo de cannabis como antecedente de una esquizofrenia en un sujeto vulnerable (casos clínicos 1 y 4); 2. Los más

numerosos son cuadros de psicosis inducidas de forma reiterada por el consumo mantenido de cannabis, con recuperación completa posterior con la abstinencia, sin desarrollo posterior de una esquizofrenia, por lo menos inicialmente, el tiempo nos dirá si esto es así (casos clínico 5, 6, 7, 11); 3. Cuadros de psicosis inducidas por cannabis que con el tiempo terminan en un cuadro psicótico persistente. Si esto se debe considerar una esquizofrenia o si habría que hablar de una psicosis cannábica propiamente dado que presenta una serie de características clínicas diferenciales es un tema polémico no resuelto aún (caso clínico 8); 4. Cuadros delirantes crónicos, similares a los desarrollos paranoides, que se inician con el consumo de cannabis y que se mantienen a pesar de la abstinencia. Estos cuadros tienen un enorme interés dado que para nuestro conocimiento no se habían planteado en la literatura aún (casos clínico 9, 10).

Hay que destacar que los casos descritos ocurren en sujetos con un inicio precoz en el consumo, sobre los 14 años, y con un consumo muy intenso, hasta 20-30 cigarros diarios. Apoyando la idea de que la psicosis puede ser un efecto dosis-dependiente y que la adolescencia es una etapa crítica de mayor vulnerabilidad para los efectos psicotomiméticos del cannabis.

Respecto a la clínica de estos casos de psicosis no se objetivan unas características diferenciales de un episodio psicótico funcional. Vemos que predominan las ideas delirantes de perjuicio y de autorreferencia, las conductas agresivas y la disforia, es decir, datos que no nos ayudan a realizar un diagnóstico diferencial entre psicosis inducidas y funcionales. Posiblemente no son tan frecuentes las alucinaciones auditivas pero también se objetivan en algunos de los casos. En algunos de los casos inducidos aparecen ideas megalomaniacas pero tampoco están son patognomónicas del cuadro.

La duración de los episodios es muy variable, de días, varias semanas o incluso algunos meses. Por lo que habría que revisar los criterios temporales que habitualmente se proponen para las psicosis inducidas.

La personalidad previa es variada, personalidad previa adecuada, esquizoide o trastorno límite o antisocial.

Respecto al tratamiento queda claro que lo principal es intentar obtener la abstinencia del cannabis. Los antipsicóticos mejoran el cuadro pero si persiste el consumo no consiguen la remisión

total. Sin embargo, cuando se alcanza la abstinencia del cannabis, la mejoría en muchos casos es muy evidente a pesar de que se encuentren sin tratamiento psicofarmacológico. El mismo fenómeno se observa en el caso descrito de depresión inducida por cannabis (caso clínico 1). En presencia de episodios reiterados parece que va empeorando la respuesta al tratamiento. Cuando ya se establece un cuadro psicótico persistente o cuadro delirante crónico, la abstinencia mejora la clínica pero debe mantenerse el tratamiento farmacológico.

Por lo tanto, consideramos que del estudio de casos clínicos particulares podemos aprender mucho sobre lo que sucede con el consumo de cannabis y da lugar a múltiples interrogantes que nos hacen pensar sobre el tema y a los que debemos de intentar dar una respuesta científicamente válida a través de estudios clínicos metodológicamente adecuados. Os animamos a que sigáis enviando casos clínicos que nos permitan profundizar en el conocimiento de las relaciones entre consumo de cannabis y alteraciones psiquiátricas, con la intención de poder editar un nuevo libro que sirva de continuación de este.

Autores

Francisco Arias Horcajadas

Unidad de Psiquiatría. Fundación Hospital Alcorcón. Alcorcón. (Madrid).

M^a Dolores Baño Rodrigo

Médico-Psiquiatra. Directora Centro Atención Integral a Drogodependientes. CAID Majadahonda. (Madrid).

Emilio Fernández Espejo

Departamento de Fisiología Médica y Biofísica, Universidad de Sevilla.

Beatriz Galán Rodríguez

Departamento de Fisiología Médica y Biofísica, Universidad de Sevilla

Mónica García-Nieto Rivero

Médica CAID

Juan Carlos González Sánchez

CAID Alcobendas. (Madrid).

Agustín Madoz Gúrpide

Psiquiatra. Centro de Salud Mental de San Blas. Madrid.

Diego Jiménez Morón

Unidad de Psiquiatría. Fundación Hospital Alcorcón. Alcorcón. (Madrid).

Luis Alfonso Núñez Domínguez

Centro Médico.C/ Hermanos Imaz, 8, 2º E. 31002 Pamplona

Enriqueta Ochoa Mangado

Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Lola Peris Díaz

Instituto Europeo de Neurociencias (IDN), Barcelona.

Patricio José Ruiz Lázaro

Doctor en Medicina. Especialista en Pediatría. Consulta Joven “Espacio 12-20”. Centro de Salud “Manuel Merino”. Alcalá de Henares (Madrid).

Néstor Szerman Bolotner

Hospital Virgen de la Torre, Madrid.

.

El aumento producido en los últimos años en el uso de cannabis viene acompañado por una mayor solicitud de tratamiento. Los profesionales a los que se dirige esta demanda se encuentran ante un número creciente de adolescentes que cuentan sus problemas con esta droga (dependencia, insomnio, ansiedad, apatía...) y que solicitan ayuda para superarlos.

Por otro lado, es cada vez mayor el número de informes científicos en los que se indica la posible influencia del consumo de cannabis en la aparición de diversos trastornos psiquiátricos entre los que destacan los de ansiedad, los relacionados con el estado de ánimo y por su especial gravedad, los trastornos psicóticos. Esto origina una complejidad añadida al tratamiento a realizar, lo que implica la necesidad de que los profesionales que se enfrentan a esta problemática dispongan de la información adecuada sobre estos temas, que pueda servirles de referencia en su actuación.

El 25 de Octubre del 2007, tuvo lugar una reunión en la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense en la que se trató la problemática relacionada con la práctica clínica diaria asociada al consumo de cannabis. En ella, se discutieron diversos casos clínicos en el intento de ir teniendo un conocimiento, lo más extenso y profundo posible, sobre la problemática real que, desde un punto de vista psiquiátrico, aparece asociada al consumo de esta droga.

