

LOS EFECTOS DEL CANNABIS EN EL CEREBRO ADOLESCENTE

Bartolomé Pérez Gálvez

Psiquiatra. Unidad de Alcoholología. Hospital Universitario de San Juan (Alicante).

Departamento de Medicina Clínica. Universidad Miguel Hernández.

El consumo de los derivados del cannabis (hachís y marihuana) se ha incrementado de manera importante en los últimos años. La última encuesta realizada sobre el uso de drogas en población escolar, presentada por el Ministerio de Sanidad en noviembre de 2019, indica que el 33% de los estudiantes de entre 15 y 18 años han utilizado en alguna ocasión este tipo de drogas. En consecuencia, el consumo de cannabis es una realidad consistentemente extendida entre los adolescentes españoles. Cuando una tercera parte de la juventud de este país ha consumido derivados del cannabis y uno de cada cuatro lo ha hecho en el último año, es evidente que vivimos una situación de peligrosa normalización del uso de este tipo de drogas. Por ello es importante ofrecer información veraz a los jóvenes, pero también contrarrestando la información sesgada de quienes defienden la supuesta inocuidad de estas sustancias.

Entre los efectos que producen los derivados del cannabis en el organismo, destacan especialmente los que afectan al cerebro. El funcionamiento de muchas neuronas está condicionado por lo que denominamos “sistema cannabinoide”. En el funcionamiento de este sistema existen dos elementos clave: de una parte, unas sustancias denominadas endocannabinoides o cannabinoides endógenos; de otra, los receptores a los que se unen estas sustancias para ejercer sus efectos. Los cannabinoides endógenos permiten transmitir mensajes químicos que transmitirán los impulsos eléctricos de una neurona a otra.

Junto a estos cannabinoides endógenos, también existen sustancias externas al organismo que pueden realizar funciones similares. Es el caso del principio activo más importante del cannabis, el Tetrahidrocannabinol o THC, aunque exógeno o externo al organismo. Cuando se consume cannabis, el THC se adhiere a los receptores y distorsiona el funcionamiento del sistema cannabinoide, produciendo una estimulación

excesiva que el organismo difícilmente puede compensar sin que se produzca algún tipo de afectación.

El sistema cannabinoide se encuentra ampliamente repartido en el cerebro. Regiones neuronales que regulan los pensamientos, la memoria, la motivación, el apetito, la coordinación de movimientos o la ansiedad, son ejemplos del extenso abanico de funciones cerebrales que están medidas, cuando menos en parte, por las sustancias cannabinoideas. El consumo de cannabis produce un exceso en la disponibilidad de estas sustancias y, en consecuencia, daño neuronal en las áreas afectadas.

El uso de los derivados del cannabis afecta negativamente a importantes funciones neurocognitivas como son la atención, la memoria o la planificación de nuestras acciones. Los daños no se limitan en el tiempo a episodios agudos asociados a una intoxicación. Por el contrario, pueden persistir más allá de la abstinencia. La extensa bibliografía científica de la que disponemos ha permitido evidenciar que, este tipo de sustancias, modifican estructuralmente el cerebro y alteran el funcionamiento normal de las neuronas. La iniciación temprana del consumo de marihuana (por ejemplo, antes de los 17 años de edad) y el consumo más frecuente también se ha asociado con un resultado más deficiente.

Un cerebro en desarrollo

El cerebro se encuentra dividido en distintas áreas, cada una de las cuáles tiene funciones específicas bien diferenciadas. Comentábamos anteriormente que el sistema cannabinoide participa en la neurotransmisión en muchas regiones del cerebro y, en consecuencia, un desequilibrio a este nivel puede producir serios efectos agudos, pero también crónicos. Como es obvio, estos últimos limitarán de manera considerable la vida del consumidor de cannabis aun cuando hubiera abandonado el uso de este tipo de sustancias.

Es habitual que nos alarmemos cuando el consumo de una droga produce un daño intenso de manera aguda. Una crisis de ansiedad o un episodio psicótico son dos ejemplos de este tipo de consecuencias del consumo de cannabis. Sin embargo, se presta menos atención a la afectación que produce, en el desarrollo de las distintas regiones del cerebro, el desequilibrio que se genera en la neurotransmisión cannabinoidea. Dicho de

otro modo, si las consecuencias del consumo de cannabis pueden ser graves, no menos pueden serlo cuando se mantienen en el tiempo y condicionan la vida posterior del individuo.

En los adolescentes adquiere especial importancia el modo en el que el cannabis influye en el proceso de maduración cerebral. Nuestro cerebro se desarrolla desde atrás hacia adelante, de tal modo que el lóbulo frontal –que rige las denominadas “funciones ejecutivas” y nos aporta esa “racionalidad” propia del ser humano- será el último en desarrollarse. El cerebro continúa madurando hasta los 20-22 años, si bien las funciones ejecutivas aún precisarán un mayor grado de evolución que, incluso, superará la tercera década de la vida (Johnson, Blum, y Giedd, 2009).

Cuando el consumo de cannabis sucede durante la infancia o la adolescencia, al riesgo de presentar cualquier tipo de daño producido por el uso de esta sustancia, se añade la negativa influencia en la maduración. En especial, en el desarrollo de ese lóbulo frontal tan necesario para la vida humana. La influencia del consumo de este tipo de sustancias es sensiblemente más acusada cuando se produce en edades tempranas como la infancia o la adolescencia (Jacobus y Tapert, 2014). Distintas investigaciones han demostrado que, quienes inician el consumo antes de los 17 años, presentan una disminución de la materia gris en la corteza frontal respecto a aquellos que lo hicieron después de esa edad (Churchwell, Lopez-Larson, y Yurgelun-Todd, 2010). Por este motivo es tan importante retrasar la edad de inicio en el consumo. No solo de cannabis, sino de cualquier tipo de droga –por ejemplo, el alcohol- que pudiera interferir en el desarrollo evolutivo del cerebro.

Impulsividad y desmotivación

Dos rasgos que caracterizan habitualmente a los adolescentes consumidores de drogas son la impulsividad y la falta de motivación. Si la afectación sobre la memoria va a condicionar gravemente el aprendizaje propio de esas edades, el déficit en el control de los impulsos generará la aparición de conductas disfuncionales, cuando no claramente antisociales. A estos comportamientos suele añadirse un estado amotivacional, en el que el adolescente no muestra interés por la mayoría de las actividades, ni ilusión por el futuro.

Pensemos en cómo puede esta tríada –problemas de memoria, comportamientos impulsivos y falta de motivación- condicionar la vida presente, pero también la futura, de un adolescente. Se trata de efectos que aparecen ya en el corto plazo, desde las primeras fases de consumo, y que evidencian el enorme daño que puede producir el uso de este tipo de sustancias en edades tempranas. Aquí debíamos centrar nuestro interés para explicar las razones que desaconsejan el consumo de los derivados del cannabis, y no solo en aspectos como su condición de droga ilegal, o probabilidad de que se progrese en el uso de otras sustancias. Solo este daño justifica, sobradamente, todo esfuerzo preventivo.

Recordemos ese desarrollo cerebral del que hablábamos anteriormente. No es de extrañar que, tanto el control de los impulsos como la motivación, sean funciones reguladas por esas capas superiores del lóbulo frontal a las que denominamos “corteza prefrontal”. A nadie escapa –y así se ha evidenciado en múltiples investigaciones- que, si el consumo de cannabis interfiere de manera tan significativa en la maduración cerebral, será lógico esperar que las funciones que regulan las zonas dañadas queden seriamente deterioradas. La motivación para hacer cosas y para ilusionarse en el futuro, se encuentra relacionada con una zona de esa corteza prefrontal, que se denomina “cingulado anterior”. Por su parte, la capacidad de frenar los impulsos –tan intensos, ya de por sí, entre los adolescentes-, es una actividad propia de otra zona limítrofe: la “corteza orbitofrontal”. Finalmente, la capacidad para insistir en alcanzar un objetivo, para perseverar en el esfuerzo, se regula por otra área del mismo lóbulo frontal, que se conoce como “corteza prefrontal dorsolateral”.

Tres funciones vitales para los adolescentes –control, motivación y constancia- se constituyen como la diana a la que se dirige el efecto del cannabis o, más en concreto, de sus principales componentes como ese THC al que nos hemos referido anteriormente. Debemos insistir en recordar que, cuanto más precoz sea el inicio en el consumo, mayor será el efecto negativo sobre el cerebro. De ahí que el consumo de cannabis, en edades tempranas, se asocie al fracaso académico y laboral, así como a una menor satisfacción con la vida, incluso transcurrido un largo tiempo después de abandonar el uso de esta sustancia (Volkow, Baler, Compton, y Weiss, 2014). La explicación la encontramos, una vez más, en el daño generado inicialmente en el proceso madurativo neuronal. A la vista de los efectos sobre el cerebro adolescente, hay

razones suficientes para considerar seriamente que, cuando uno de cada tres jóvenes españoles consume este tipo de sustancias, se pone en grave riesgo el futuro de muchas generaciones.

El riesgo de la psicosis

Aunque el consumo de cannabis se asocia a distintas patologías psiquiátricas, como la depresión o los trastornos de ansiedad posiblemente sea su relación con la psicosis la que más preocupa por su especial gravedad. Existe una consistente evidencia científica de la relación entre la aparición de trastornos psicóticos –incluyendo la esquizofrenia- y distintas características del consumo de cannabis, como un inicio precoz, frecuencia regular, o una mayor concentración de THC (Volkow y colaboradores, 2016). Observemos que los tres factores son muy habituales en el consumo actual entre los adolescentes españoles, razón que justificaría la relación actualmente existente entre el incremento en el uso de este tipo de drogas y el aumento en el número de ingresos hospitalarios por episodios psicóticos entre la población más joven.

La primera referencia a esta asociación aparece ya un artículo publicado en 1893 en el *British Journal of Psychiatry*, en el que se hacía referencia a la “epidemia” de trastornos psicóticos que se observaba en Egipto. Hasta un 33% de los casos se asociaron al consumo de hachís. En las siguientes décadas, el problema traspasó fronteras y adquirió un progresivo interés, hasta el extremo de llegar a protagonizar la película americana “*Reefer madness*”, dirigida por Louis Gasnier en 1936 y con un evidente objetivo dirigido a incrementar la concienciación social.

La investigación relacionada con la capacidad de las sustancias cannabinoideas para producir sintomatología psicótica se ha ido consolidando en los últimos años. En 1987, se publicó un macroestudio de seguimiento a 15 años, en una cohorte sueca de 45.570 sujetos (Andreasson, Engström, Allebeck, y Rydberg, 1987). Se trata de la primera investigación que evidenció la asociación dosis-dependiente entre cannabis y esquizofrenia. El riesgo relativo de padecer una esquizofrenia fue 2,4 veces superior entre quienes habían consumido cannabis en alguna ocasión y llegó a multiplicarse por 6 entre los grandes consumidores, en ambos casos respecto a los no consumidores. Esta asociación se mantuvo después de anular la influencia que pudieran presentar otras variables, tanto sociales como psiquiátricas.

Un aspecto especialmente crítico –y que anteriormente apuntábamos- es la edad de inicio en el consumo de cannabis. En otra investigación de enorme relevancia en este campo, Caspi y colaboradores (2005) observaron que el riesgo de presentar un trastorno psicótico se incrementaba en presencia de determinadas variantes del gen de la enzima metabolizadora de la dopamina. La probabilidad de presentar este tipo de patologías psiquiátricas se multiplicaba entre 3 y 9 veces, dependiendo de la variedad genética. Sin embargo, este incremento del riesgo solo aparecía cuando el inicio del consumo de cannabis era anterior a los 18 años de edad. Este último dato vino a corroborar la importancia de retrasar la edad de inicio en el consumo, como medio de reducir el riesgo de graves complicaciones psiquiátricas producidas por el uso de los derivados del cannabis.

Pero no siempre el consumo de cannabis se acompaña de un trastorno psicótico “completo” y, en muchas ocasiones, se presentan síntomas psicóticos aislados. De hecho, el riesgo de presentar síntomas psicóticos se duplica cuando se usa diariamente esta sustancia y hasta el 15% de los consumidores de cannabis presentan alucinaciones auditivas o ideas paranoides (Thomas, 1996). Aun no tratándose de psicosis francas, no cabe duda de que, la aparición de síntomas de este tipo, incide muy negativamente en la salud mental de los consumidores de cannabis.

A modo de epílogo

La abundante evidencia científica disponible en la actualidad, demuestra que el consumo de los derivados del cannabis produce un severo daño en el cerebro adolescente. Los datos epidemiológicos sitúan a España como el cuarto país europeo con mayor número de jóvenes consumidores de cannabis, aunque también es cierto que siguen siendo mayoría los adolescentes que nunca lo han consumido. Esta realidad debería ser recordada, evitando la normalización de un consumo que, si bien es muy elevado, no debería ser entendido como un fenómeno “natural” entre adolescentes. Lo “natural” y lo “normal” sigo siendo no consumir drogas. No lo olvidemos.

Algunos de estos efectos son extremadamente graves –por ejemplo, los episodios psicóticos- y, por este motivo, es posible que los consumidores de cannabis los consideren como situaciones menos probables. La idea de que “a mí no me va a pasar eso” es bastante habitual cuando no somos conscientes de que asumimos riesgos de

gravedad extrema. Sin embargo, existen otros daños cerebrales que, aun no siendo de tan destacada severidad, sí son mucho más frecuentes y afectan a las capacidades cognitivas. Y, por supuesto, pueden condicionar en gran medida la vida futura de los adolescentes.

Referencias

Andreasson, S., Engström, A., Allebeck, P., & Rydberg, U. (1987). Cannabis and schizophrenia A longitudinal study of swedish conscripts. *Lancet*, 330(8574), 1483-1486.

Caspi, A., Moffitt, T. E., Cannon, M., McClay, J., Murray, R., Harrington, H., ... & Poulton, R. (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. *Biological Psychiatry*, 57(10), 1117-1127.

Churchwell, J. C., Lopez-Larson, M., & Yurgelun-Todd, D.A. (2010). Altered frontal cortical volume and decision making in adolescent cannabis users. *Frontiers in Psychology*, 1, 225.

Jacobus, J., & Tapert, S.F. (2014). Effects of cannabis on the adolescent brain. *Current Pharmaceutical Design*, 20(13), 2186-2193.

Johnson, S. B., Blum, R. W., & Giedd, J. N. (2009). Adolescent maturity and the brain: the promise and pitfalls of neuroscience research in adolescent health policy. *Journal of Adolescent Health*, 45(3), 216-221.

Thomas, H. (1996). A community survey of adverse effects of cannabis use. *Drug and Alcohol Dependence*, 42(3), 201-207.

Volkow, N. D., Baler, R. D., Compton, W. M., & Weiss, S. R. (2014). Adverse health effects of marijuana use. *New England Journal of Medicine*, 370(23), 2219-2227.

Volkow, N. D., Swanson, J. M., Evins, A. E., DeLisi, L. E., Meier, M. H., Gonzalez, R., ... & Baler, R. (2016). Effects of cannabis use on human behavior, including cognition, motivation, and psychosis: a review. *JAMA Psychiatry*, 73(3), 292-297.