

Implicaciones clínicas de la dependencia de cannabis. A propósito de un caso

P. Fernández Corcuera, L. Tiffon, J. Solé y L. San

CASM Benito Menni. Sant Boi de Llobregat. Barcelona

Cannabis dependence: clinical implications. Based and one case

Resumen

El cannabis ha sido considerado históricamente una droga inocua y utilizado durante siglos por sus múltiples efectos terapéuticos (analgésico, anticonvulsivo, sedante, antidepresivo, etc.). Sin embargo, en los últimos años existe una creciente evidencia de la existencia de efectos adversos, derivados de la dependencia y abstinencia. Describimos un caso clínico de dependencia grave de cannabis que presenta una sintomatología polimorfa, a nivel psicopatológico, cognitivo y somático; la contrastamos con la bibliografía y analizamos la influencia de un posible trastorno psiquiátrico subyacente. Del síndrome clínico destacan las alteraciones afectivas y de la conducta alimentaria, así como la posible relación con una crisis comicial. Comentamos por último una nueva estrategia terapéutica en la dependencia de cannabis.

Palabras clave: Cannabis. Manía. Conducta bulímica. Crisis convulsiva. Litio.

Summary

Cannabis has been commonly regarded as an innocuous drug, and has been used for centuries due to its multiple therapeutic effects (analgesic, anticonvulsant, sedative, antidepressant, etc.). However, growing evidence in recent years highlights the risk of adverse effects secondary to dependence and withdrawal syndrome. We report a case of severe cannabis dependence, that led to a variety of psychopathological, cognitive and somatic symptoms. This is compared with the bibliography and we analyze the influence of a possible underlying psychiatric disease. The adverse effects include affective and eating disorders, and the possibility of seizure induction. A novel therapeutic strategy in cannabis dependence is reported.

Key words: Cannabis. Mania. Bulimic behaviors. Epileptic seizure. Lithium.

CASO CLÍNICO

Se trata de una mujer de 20 años que ingresó en nuestro centro por un síndrome maniforme, en el contexto de dependencia grave de cannabis. Presentaba carga genética de trastorno afectivo; un hermano gemelo del padre diagnosticado de trastorno bipolar y la abuela materna de trastorno depresivo mayor recurrente. Se describe un correcto desarrollo psicomotor, así como buena adaptación sociofamiliar premórbida. No existen antecedentes somáticos de interés.

La historia clínica comenzó a los 17 años, coincidiendo con el inicio de consumo de cannabis en cantidad progresivamente ascendente hasta los 10-20 cigarros/día, aunque intercalando períodos de menor consumo y abstinencia. Presentó un síndrome depresivo caracterizado por astenia, anhedonia y anorexia con pérdida ponderal significativa, así como insomnio de primera y tercera fase, en las semanas previas al ingreso.

Correspondencia:

Paloma Fernández Corcuera
CASM Benito Menni
Antoni Pujades, 38
08830 Sant Boi de Llobregat (Barcelona)
Correo electrónico: 31548jeh@comb.es

Acudieron a un psiquiatra que prescribió paroxetina 20 mg/día, observándose buena respuesta clínica inicialmente.

Los 2 años sucesivos la sintomatología vino marcada por la inestabilidad emocional, con períodos caracterizados por irritabilidad, dificultades de concentración, inquietud psicomotriz y progresivo abandono de sus tareas habituales. Durante el último año destacaban las alteraciones de la conducta alimentaria, en que realizaba atracones y vómitos frecuentes. La sintomatología se agravó en los meses previos al ingreso, en que presentaba dieta restrictiva por intolerancia a las grasas, con importante pérdida de peso. La paciente en todo momento negaba distorsión de la imagen corporal y vómitos autoinducidos, hecho corroborado por la familia.

En el momento del ingreso la paciente mostraba correcta orientación temporoespacial, importante distraibilidad y dificultades de concentración. El pensamiento con tendencia taquipsíquica e ideofugal provocaba un lenguaje logorreico. El afecto predominante era disfórico con irritabilidad y labilidad emocional. Presentaba inquietud psicomotriz e insomnio. Se mostraba consciente de su enfermedad, reconociendo dificultades en el rendimiento cognitivo secundarias a la adicción de cannabis. No verbalizaba cogniciones de contenido megalomaniaco.

Al inicio del ingreso se pautó tratamiento con olanzapina 10 mg/día y clorazepato 30 mg/día. Al tercer día, coincidiendo con disminución del tratamiento citado por mejoría clínica, la paciente presentó una crisis comicial tónico-clónica generalizada, con mordedura de lengua, relajación de esfínteres, período poscrítico y amnesia posterior. Las exploraciones complementarias (hemograma, bioquímica, pruebas de coagulación, proteinograma, serologías de VIH, VHB, VHC y sífilis, hormonas tiroideas, folatos, cobalaminas y TC craneal) resultaron dentro de la normalidad, salvo leve síndrome anémico y disminución de folatos, con posterior normalización en la analítica de control. La valoración neurológica desaconsejó el tratamiento con antiepilépticos y se pautó clonazepam 1 mg/día, sin constatarse patología comicial durante el resto del ingreso.

Debido a la carga genética familiar de trastorno bipolar, a la presencia de períodos diferenciados de hipotimia e hipertimia durante los últimos años, la clínica maniforme del episodio actual, así como la persistencia de cierta disforia, ansiedad e inquietud psicomotriz a pesar del tratamiento pautado, se decidió pautar litio a dosis ascendentes hasta 800 mg/día, observándose una buena tolerancia y progresiva mejoría clínica hasta el nivel premórbido. La paciente al alta se encontraba eutímica, sin ansiedad significativa, con restitución del rendimiento cognitivo, así como normalización de la conducta alimentaria y buena tolerancia a la ingesta.

DISCUSIÓN

El cannabis ha sido considerado históricamente como una droga inocua, pero en las últimas décadas y en relación a una mayor cantidad y frecuencia del patrón de uso existe una creciente evidencia de la existencia de síntomas derivados de la dependencia y abstinencia de dicho tóxico. Los efectos adversos tras la intoxicación aguda, así como el uso continuado han dado lugar a numerosos estudios experimentales y observacionales que describen alteraciones psicopatológicas, cognitivas, somáticas y neurofisiológicas. La mayoría de los efectos derivados son dosis dependientes y potenciados por factores constitucionales, incluyéndose la baja edad en el inicio del consumo, los rasgos de personalidad y la vulnerabilidad a enfermedades psiquiátricas graves¹.

La respuesta derivada de la intoxicación aguda incluye euforia y sedación, pero son frecuentes los efectos adversos, como las crisis de angustia, la hipotimia y los síntomas psicóticos. La historia previa de esquizofrenia o trastorno de personalidad se ha asociado a una mayor gravedad y duración de la sintomatología. Los episodios psicóticos se caracterizan por un mayor componente confusional, conducta más desorganizada y violenta, grandiosidad e hipertimia, mayor introspección, menor evidencia de trastornos del pensamiento y rápida respuesta a neurolepticos. En algunos trabajos se sugiere que la psicosis tóxica puede producirse en individuos sin historia previa de enfermedad mental grave¹.

La validación del concepto dependencia de cannabis, según el DSM-IV, ha sido confirmada en diferentes investigaciones empíricas en base a las alteraciones cognitivas, psicopatológicas y conductuales que provoca y a la continuación del consumo a pesar de las mismas. Desde el punto de vista psicopatológico, en el uso continuado se produce irritabilidad, disforia e insomnio. El síndrome de abstinencia provoca ansiedad, falta de motivación, disforia, irritabilidad, anorexia, insomnio y efectos autonómicos¹¹.

La disfunción cognitiva en la dependencia de cannabis se relaciona con los años de consumo, observándose alteración en la atención selectiva, puesta de manifiesto por la incapacidad del procesamiento frontal para filtrar estímulos irrelevantes¹². También se observan alteraciones en la memoria de trabajo, evocación y aprendizaje. Asimismo se ha podido relacionar el retraso en el procesamiento de información, con el aumento de latencia en la onda P300 de los potenciales evocados, en los pacientes consumidores de cannabis con respecto a los controles¹².

Entre los efectos somáticos derivados del consumo de cannabis podemos encontrar enrojecimiento conjuntival, fotofobia, lagrimeo, temblor, ataxia, taquicardia, cambios en la presión arterial, aumento de apetito, así como alteraciones hormonales e inmunológicas. Son conocidos también los efectos terapéuticos como analgésico, antiemético, relajante muscular, broncodilatador y para disminuir la presión intraocular.

En estudios de casos aislados se describe la posibilidad de que el cannabis provoque alteraciones electroencefalográficas, como disregulación neuronal o disminución de la fase REM. Se ha postulado que los cannabinoides actuarían alterando la morfología sináptica a nivel de varios receptores (opioides, benzodiazepínicos, anandamidas), así como interactuando con múltiples neurotransmisores modificando la actividad colinérgica, catecolaminérgica, serotoninérgica y gabaérgica.

En el caso clínico que se presenta la sintomatología clínica debutó con un síndrome depresivo coincidiendo con el inicio en el uso de cannabis; clínica que se presenta con una frecuencia considerable en individuos consumidores de esta sustancia y con mayor prevalencia en mujeres (trastorno adaptativo con síntomas depresivos, 16%; distimia, 10,5%)¹. Durante los años siguientes predominaba la inestabilidad emocional, la irritabilidad, la disforia, las dificultades de concentración, con disminución en la productividad de las tareas habituales, así como en la interacción social; psicopatología que podría ser explicada por períodos solapados de uso continuado y abstinencia.

Es probable que las alteraciones de la conducta alimentaria fueran consecuencia del consumo de cannabis. En momentos de intoxicación la paciente describe un apetito voraz que provocaba atracones cuantiosos. Durante los períodos de abstinencia presentaba anorexia y dolor de estómago. Sufrió un progresivo deterioro gastrointestinal en forma de intolerancia a la ingesta, vómitos y pérdida ponderal.

La exploración psicopatológica de la paciente al ingreso, asemejando un síndrome maniforme, ya ha sido des-

crita en la bibliografía como consecuencia del abuso de cannabis en cuanto al lenguaje circunstancial, logorreico, fragmentado, ideofugal, con interrupciones del flujo del pensamiento y alteraciones cognitivas a nivel de la atención, la concentración, la memoria y la distorsión de la vivencia del tiempo.

Dentro del cortejo clínico derivado describimos una crisis comicial generalizada que coincidió con la disminución de las benzodiazepinas. Pudo contribuir a este hecho la propia abstinencia de cannabis dado el potencial de esta droga para producir alteraciones electroencefalográficas en la intoxicación y en la abstinencia, su estrecha relación con el sistema gabaérgico y su utilización como antiepiléptico.

El tratamiento pautado con carbonato de litio y olanzapina mejoró satisfactoriamente la clínica, hasta el nivel premórbido. Se ha descrito la posibilidad de que algunos pacientes con sintomatología afectiva y abuso de sustancias pudieran tratarse en realidad de trastornos bipolares atenuados o ciclotímicos; en nuestro caso no sería improbable, si tenemos en cuenta además los antecedentes familiares. Por otro lado, se ha propuesto el tratamiento con litio para evitar el síndrome de abstinencia por cannabis, mediado por la activación oxitocinérgica neuronal en el hipotálamo y el núcleo supraóptico, observado en animales de experimentación.

Creemos que la sintomatología derivada de la dependencia de cannabis asociada a un trastorno psiquiátrico subyacente puede provocar un síndrome polimorfo con alteraciones clínicas en diferentes áreas. Hemos observado en este caso alteraciones psicopatológicas, cognitivas y vegetativas descritas ya en la bibliografía, y se plantea la hipótesis de relacionar esta droga con algunas otras manifestaciones, como las alteraciones de la conducta alimentaria y su potencialidad para influir en el umbral convulsivo. Asimismo hemos observado buenos resultados con litioterapia, quizás incluso con un valor preventivo. Serán necesarias nuevas y más extensas investigaciones para de-

finir los efectos directos de la dependencia de cannabis, y los potenciados o desencadenados, en pacientes con predisposición constitucional a enfermedad psiquiátrica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Johns A. Psychiatric effects of cannabis. *Br J Psychiatry* 2001;178:116-22.
2. Kouri EM, Pope HG. Abstinence symptoms during withdrawal from chronic marijuana use. *Exp Clin Psychopharmacol* 2000;8(4):483-92.
3. Solowij N, Michie PT, Fox AM. Differential impairments of selective attention due to frequency and duration of cannabis use. *Biological Psychiatry* 1995;37(10):731-9.
4. Solowij N, Stephens RS, Roffman RA, Babor T, Kadden R, Miller M, et al. Cognitive functioning of long-term heavy cannabis users seeking treatment. *JAMA* 2002;287(9):1123-231.
5. Maycut MO. Health consequences of acute and chronic marijuana use. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 1985;9(3):209-38.
6. Palomo T, Beninger RJ, Jiménez-Arriero MA, Archer T. Trastornos adictivos. Madrid: Síntesis, 2001.
7. Winterer G, Schmidt LG, Frick K, Ulrich G. Neuroadaptation in long-term cannabis abuse. A clinical and electroencephalographic case study. *Nervenarzt* 1994;65(9):635-7.
8. Spadone C. Neurophysiology of cannabis. *Encephale* 1991;17(1):17-22.
9. Rubio G, López-Muñoz F, Álamo C, Santo-Domingo J. Trastornos psiquiátricos y abuso de sustancias. Madrid: Panamericana, 2002.
10. Syracopoulos T. Marijuana Mania. *STEP Perspect* 1999;99(2):2-3,6.
11. Shervood Brown E, Supper T, Adinoff B, Rajan Thomas N. Drug abuse and bipolar disorder: comorbidity o misdiagnosis. *J Affect Disord* 2001;65(2):105-15.
12. Cui SS, Bowen RC, Gu GB, Hanneson DK, Yu PH, Zhang X. Prevention of cannabinoid withdrawal syndrome by lithium: involvement of oxytocinergic neuronal activation. *J Neurosci* 2001;15;21(24):9867-76.