

Universidad de Palermo
Facultad de Ciencias Sociales
Licenciatura en Psicología

Trabajo Final Integrador

Diferencias ejecutivas y anímicas en consumidores de cannabis

Alumna: Cecilia Silvina Sanchez

Tutor: Eduardo Leiderman

19 de julio de 2021

Indice

1. Introducción.....	04
2. Objetivos	06
2.1. Objetivo general.....	06
2.1. Objetivos específicos.....	06
3. Hipótesis.....	06
4. Marco Teórico.....	07
4.1. Sustancias psicoactivas.....	07
4.1.1. Cannabis.....	09
4.2. Funciones ejecutivas.....	12
4.2.1. Motivación.....	16
4.2.2. Apatía.....	19
4.2.3. Atención.....	21
4.2.4. Consumo de cannabis y funciones ejecutivas.....	23
4.3. Estados anímicos.....	24
4.3.1. Consumo de cannabis y estados anímicos.....	27
5. Metodología.....	29
5.1. Tipo de estudio.....	29
5.2. Tipo de diseño.....	29
5.3. Participantes.....	29
5.4. Instrumentos.....	29
5.5. Procedimiento	31
5.5.1. Análisis de datos.....	32
6. Resultados	32
6.1. Objetivo 1.....	32
6.2. Objetivo 2.....	33
6.3. Objetivo 3.....	34
6.4. Objetivo 4.....	34
6.5. Objetivo 5.....	35
7. Discusión	36

8. Referencias Bibliográficas	42
9. Anexos	50

1. Introducción

El presente Trabajo Final Integrador de la Licenciatura en Psicología tiene como objetivo investigar la relación entre la frecuencia de consumo de cannabis, las funciones ejecutivas y los estados anímicos. El análisis surgió a partir de la participación en un grupo de investigación de la Universidad de Palermo, en el marco de las prácticas profesionales propuestas por la Facultad de Ciencias Sociales. El equipo de investigación releva los efectos neuropsicológicos derivados del consumo de sustancias en adolescentes y jóvenes adultos. La finalidad del proyecto es la búsqueda y el registro de los efectos residuales del consumo de drogas: alteraciones reversibles y/o cambios permanentes a nivel nervioso.

Esta cuestión se ha vuelto especialmente pertinente en la actualidad a raíz de los cambios introducidos en la sociedad en el último tiempo. En el año 2018, los expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomendaron eliminar el cannabis y el aceite de cannabis de la Lista IV, que era la categoría más estrictamente controlada. En tal sentido, señalaron que la Lista IV está integrada particularmente por sustancias dañinas y con beneficios médicos limitados y consideraron que mantener el cannabis en ese nivel de control restringiría gravemente el acceso y la investigación sobre posibles terapias derivadas de la planta (Decreto Reglamentario 883/2020, 2020).

La Ley Nacional 27.350 de Investigación Médica y Científica del Uso Medicinal de la Planta de Cannabis y sus derivados, fue reglamentada el pasado 11 de noviembre de 2020. Esta norma creó en la agenda nacional una política pública que tiene como objetivo legalizar y regular la investigación de carácter médico y científico del uso medicinal del cannabis, a través de un Programa Nacional en la órbita del Ministerio de Salud. Hasta el momento de la reglamentación, el Registro Nacional Voluntario de acceso al cannabis medicinal se encontraba inactivo, impidiendo el acceso legal a los consumidores medicinales (Decreto Reglamentario 883/2020, 2020).

Como respuesta a los impedimentos de acceso legal a la sustancia -y a la ausencia del Estado- un grupo importante de usuarios decidió satisfacer su propia demanda de cannabis a través de prácticas de autocultivo, organizando redes y creando organizaciones civiles que actualmente gozan de reconocimiento jurídico y de legitimación social. En este contexto se ha logrado una aceptación y normalización del uso del cannabis en la sociedad, ya que las personas o familias que

atraviesan una enfermedad cuando tienen la posibilidad de atenuar sus padecimientos, adoptan un rol activo, aún asumiendo el riesgo de ser condenadas por la normativa penal vigente (Decreto Reglamentario 883/2020, 2020).

2. Objetivos

2.1 Objetivo General

Analizar si el consumo intenso y el consumo riesgoso de cannabis están asociados a la falta de motivación, a estados de apatía y alteraciones en la atención; y si el consumo moderado y el consumo de bajo riesgo de cannabis están asociados a menor depresión y menor ansiedad.

2.2 Objetivos Específicos

1. Analizar si el consumo intenso y el consumo riesgoso de cannabis se asocian negativamente con la motivación.

2. Analizar si el consumo intenso y el consumo riesgoso de cannabis se asocian positivamente con la apatía.

3. Analizar si el consumo intenso y el consumo riesgoso de cannabis se asocian negativamente con la atención.

4. Analizar si el consumo moderado y el consumo de bajo riesgo de cannabis se asocian negativamente con la depresión.

5. Analizar si el consumo moderado y el consumo de bajo riesgo de cannabis se asocian negativamente con la ansiedad.

3. Hipótesis

1. El consumo intenso y el consumo riesgoso de cannabis se asocian negativamente con la motivación.

2. El consumo intenso y el consumo riesgoso de cannabis se asocian positivamente con la apatía.

3. El consumo intenso y el consumo riesgoso de cannabis se asocian negativamente con la atención.

4. El consumo moderado y el consumo de bajo riesgo de cannabis se asocian negativamente con la depresión.

5. El consumo moderado y el consumo de bajo riesgo de cannabis se asocian negativamente con la ansiedad.

4. Marco teórico

4.1. Sustancias psicoactivas

Las sustancias psicoactivas son aquellos elementos que al ingresar a nuestro cuerpo, aún presentándose en cantidades mínimas, provocan una intensa reacción en el organismo. Son compuestos químicos que poseen la capacidad de modificar las funciones mentales: las sensaciones de dolor y placer, los estados anímicos, la consciencia, la percepción de la realidad, la capacidad de pensar, la motivación, el estado de alerta y otras funciones psicológicas y comportamentales. Permiten experimentar las sensaciones y pensamientos cotidianos de la vida de forma desacostumbrada (Escohotado, 2002; HOC, 2011).

El uso de las sustancias psicoactivas por parte del ser humano tiene una larga historia, y se remonta a los parajes y tiempos más remotos. Con la excepción de las comunidades que habitan en zonas árticas carentes de vegetación, en todos los grupos humanos se ha detectado el consumo de plantas con componentes psicoactivos. Es un fenómeno colectivo -y prácticamente universal- que se ha manifestado históricamente, en una amplia variedad de lugares y obedeciendo a diversos motivos. Se han encontrado registros del consumo de plantas psicoactivas en ceremonias sociales celebradas hace más de 10.000 años. En estas ceremonias, la ingesta de especies vegetales psicoactivas inducía estados alterados de conciencia y provocaba una distorsión sobre los sentidos, propiciando rituales de festejo, adivinación, sanación y adoración a lo sagrado (Escohotado, 2002; Furst, 1976; Schultes & Hofmann, 2000).

En la Antigua Grecia, surgen los primeros estudios de botánica, y con ellos, sus primeros tratados. En ellos se encuentra la palabra *phármakon*, que se utilizaba para referirse a todas las sustancias con propiedades psicoactivas. El término abarcaba el concepto de remedio y de veneno, de forma inseparable. Ninguna sustancia era considerada simplemente inocua o completamente dañina. Su toxicidad residía en el margen que existía entre la dosis que brindaba un potencial terapéutico y la dosis mortífera o incapacitante. Paracelso se expresa al respecto enunciando *sola dosis facit venenum*, que se traduce como *sólo la dosis hace de algo un veneno* (Escohotado, 2002). Teofrasto de Eresos, el discípulo de Aristóteles que es considerado el padre de la botánica, escribió entre los años 350 a. C. y 287 a. C. en relación a los efectos de la datura metel:

Se administra una dracma si el paciente debe simplemente animarse y pensar bien de sí mismo; el doble de esa dosis si debe delirar y sufrir alucinaciones; el triple si debe quedar

permanentemente loco; se administra una dosis cuádruple si el hombre debe ser muerto. (Teofrasto, s.f, p. 200).

Sin embargo, no es únicamente la dosis la que determina el efecto. Dependiendo del componente químico, la dosis, la frecuencia, la forma y el contexto de uso; la sustancia puede producir un efecto medicinal y terapéutico, favorecer experiencias sociales, ceremoniales o religiosas, o convertirse en la fuente de graves problemas (HOC, 2011).

En lo que respecta a las clasificaciones propuestas actualmente, las sustancias pueden ser diferenciadas teniendo en cuenta el efecto que producen o el riesgo que conlleva su abuso. Las sustancias psicoactivas pueden ser clasificadas por su efecto en cinco amplias categorías, que no son mutuamente excluyentes: depresoras del sistema nervioso (alcohol, ansiolíticos, sedantes, opiáceos, etc.); estimulantes del sistema nervioso (nicotina, caféina, cocaína, anfetaminas, etc.); psicodélicos (LSD, mescalina, psilocibina, ayahuasca, etc.); medicamentos psiquiátricos (antipsicóticos, antidepresivos, estabilizantes del ánimo, etc.); y cannabis. Desde una perspectiva farmacológica, el cannabis tiene un mecanismo de acción similar al de los depresores del sistema nervioso, pero ciertas diferencias significativas lo ubican en una categoría única (Conrad, 1998; HOC, 2011).

En cuanto a las clasificaciones de riesgo, abuso y dependencia -y su consecuente legalidad- un estudio realizado en el Reino Unido ha demostrado que los sistemas de clasificación que han determinado el grado de peligro de las sustancias tienen muy poca relación con la evidencia de daño de las mismas. Los autores desarrollaron una escala racional para evaluar y comparar: los daños físicos (agudo, crónico y/o relacionado a inyecciones intravenosas), la dependencia (intensidad del placer, dependencia psicológica y/o dependencia física) y los daños sociales (intoxicación, costos sobre el sistema de salud y/o otros daños sociales) desencadenados por el consumo de distintas sustancias. Los resultados ubicaron al alcohol en la posición de mayor daño, seguido en orden por: la heroína, el crack, la metanfetamina, la cocaína, el tabaco, la anfetamina, y en octavo lugar, el cannabis (HOC, 2011; Nutt, King, Saulsbury & Blakemore, 2007).

Desde un punto de vista social contemporáneo, las sustancias tienen diferentes grados de aprobación de acuerdo al contexto y uso dado. Los usos medicinales son aceptados en mayor medida que los usos recreativos, aunque en ese sentido, la excepción es el alcohol. El tabaco se presenta como un caso particular: la evidencia de daño y la desaprobación social no han impactado sobre su legalidad. Estos ejemplos demuestran que el estatuto legal de cada sustancia responde a

una lógica social fundamentada en prejuicios y desinformación: el proceso de clasificación no ha contemplado evidencia científica, principios de salud pública, o de derechos humanos (HOC, 2011).

4.1.1. Cannabis

El cannabis, también conocido como marihuana, comprende a un grupo de plantas emparentadas entre sí denominadas Cannabis Sativa. Esta especie fue utilizada históricamente por el ser humano de forma medicinal, recreacional, religiosa y para producir comestibles y manufactura. Si bien es difícil determinar el inicio del uso de la planta, los primeros indicios se encuentran en el centro de Asia, en pinturas en cerámicas que datan del año 6000 AC (Cremonte & Pilatti, 2017; De Vito, 2007).

El estado legal del cannabis ha sufrido grandes variaciones a lo largo del tiempo. Los discursos moralistas y puritanos alentados por el Partido Prohibicionista, surgido en Estados Unidos en 1869, tuvieron un gran impacto sobre la percepción del consumo de la mayoría de las sustancias. En la década del 30, el aumento de crímenes violentos acontecidos en Estados Unidos fue atribuido a la llegada de inmigrantes latinos y a su consumo de marihuana. En paralelo, el potencial industrial de la planta de cáñamo -una variedad de la especie Cannabis Sativa con bajo nivel psicoactivo-, tanto en la producción textil como en la producción papelera produjo que ciertos grupos económicos se sintieran amenazados. En consecuencia, ejercieron una fuerte influencia sobre el gobierno de Estados Unidos, presidido en ese entonces por Franklin Roosevelt, para que declarara la prohibición de la explotación, uso y consumo de la especie en 1937 (De Vito, 2007; Escohotado, 2002).

El modelo prohibicionista fue aceptado por la mayoría de los países occidentales y posteriormente utilizado de forma política en la década de los 60 por el gobierno norteamericano dirigido por Nixon. Las corrientes contraculturales de los jóvenes -encabezadas por el movimiento hippie- y su oposición a participar de la guerra de Vietnam desataron una fuerte respuesta gubernamental. La guerra contra las drogas se ratificó con alegatos de una conspiración comunista, manifestando que la entonces Unión Soviética favorecía la propagación del consumo de sustancias para beneficiarse de la destrucción de las nuevas generaciones occidentales. En concordancia, en la Convención Única de las Naciones Unidas sobre Estupefacientes realizada en 1961, el cannabis

fue incluido en la lista de drogas controladas. Desde entonces, el régimen prohibicionista se convirtió en una política mundial incuestionable (De Vito, 2007; Escohotado, 2002).

En los últimos años, se ha producido un aumento gradual en el consumo de cannabis. Su potencial terapéutico ha generado una gran expectativa en la sociedad, y tanto los cannabinoides como sus derivados, están siendo utilizados de forma autoadministrada y en menor medida prescrita, para tratar diversas condiciones y enfermedades. Esto ha derivado en un cambio en las leyes y actitudes en relación a la sustancia. No obstante, aún existe relativamente poca evidencia de los posibles beneficios o perjuicios de su uso (Cremonte & Pilatti, 2017; De Vito, 2007).

Las investigaciones realizadas desde 1975 han suministrado evidencia clínica de la efectividad del cannabis sobre: el dolor, la epilepsia refractaria, la espasticidad y los espasmos dolorosos en la esclerosis múltiple, la reducción de náuseas y vómitos y la estimulación de apetito. Sin embargo, los ensayos son de baja calidad metodológica debido al corto período de observación y al escaso número de pacientes. Por lo tanto, las conclusiones no ofrecen resultados estadísticamente significativos (De Vito, 2007).

El mecanismo de acción del cannabis depende del sistema endocannabinoide, identificado en mamíferos, pájaros, anfibios y peces. En el cerebro humano, el sistema endocannabinoide es un grupo de neuronas que sintetiza y utiliza sustancias endógenas (como la anandamida) que son similares a las que se encuentran presentes en el cannabis. Este conjunto de neuronas se encuentra distribuido por el cerebro y participa en la regulación del movimiento, la memoria de corto plazo, la toma de decisiones, el hambre, el estado de ánimo y el sueño (Cremonte & Pilatti, 2017).

En el cannabis se encuentran cientos de compuestos químicos cannabinoides. El THC (delta-9-tetrahydrocannabinol) es el principal cannabinoide psicoactivo, agonista de los receptores endocannabinoides CB1. Del resto de los cannabinoides, se destaca el CBD (cannabidiol) que al ser un agonista inverso de los receptores CB1, ofrece un efecto protector o modulador. Otros compuestos cannabinoides relevantes son el CBC (cannabicromeno), el CBDV (cannabidivarino), el CBG (cannabigerol) y el CBN (cannabinol) (Cremonte & Pilatti, 2017).

Los efectos subjetivos varían de acuerdo a la combinación de los cannabinoides presentes en cada muestra, que dependen de la variedad y las condiciones de cultivo de cada planta. La acción de los cannabinoides sobre el sistema endocannabinoide puede manifestarse como: relajación o euforia, aumento de empatía, creatividad, sensibilidad, y apetito, alteración en la memoria de corto plazo, cambios en la percepción del tiempo y del espacio y tendencia a la

introspección. Los efectos adversos más frecuentes son: mareos, boca seca, náuseas, fatiga, somnolencia, manifestaciones respiratorias y gastrointestinales, aumento del ritmo cardíaco, cansancio, paranoia, ansiedad, depresión e irritabilidad (Conrad, 1998; Cremonte & Pilatti, 2017; De Vito, 2007).

Resulta destacable la mínima toxicidad del fármaco, en relación a su potencia psicoactiva. No existen registros de dosis letales en humanos. Sin embargo, el aumento en el ritmo cardíaco se presenta como un riesgo en personas adultas mayores, o en aquellas con enfermedades cardiovasculares sin diagnosticar (Escohotado, 2002; Hall, 2015).

Las consecuencias del uso de cannabis a largo plazo son inciertas. A pesar de contar con más de 60 revisiones sistemáticas y metaanálisis que discuten la seguridad y los efectos tóxicos del consumo de cannabis, el consenso general es mixto e inconcluso. Las investigaciones que han intentado estudiar los impactos a largo plazo, no encontraron pruebas consistentes sobre la persistencia de déficits neuropsicológicos entre los usuarios de cannabis que iniciaron el consumo en la edad adulta y lo realizan de forma ocasional. La evidencia referida a déficits neuropsicológicos resulta más clara en aquellos consumidores que inician su consumo en la adolescencia, y sostienen un consumo frecuente e intenso (Cremonte & Pilatti, 2017).

Es importante destacar que durante la adolescencia el cerebro se encuentra en un período crítico de desarrollo, y es por esto que el consumo de cannabis puede afectar a la maduración del sistema endocannabinoide. Los estudios de imágenes confirman una alteración en la estructura cerebral: los adolescentes consumidores suelen presentar anomalías en algunas regiones de la corteza cerebral y en las zonas relacionadas a los mecanismos de recompensa, como el núcleo accumbens y la amígdala (Volkow et al., 2016).

En los estudios epidemiológicos se define a los consumidores intensos o regulares como aquellos que realizan un consumo diario o casi diario de cannabis. Este patrón de consumo, sostenido a través de los años, se encuentra mayormente asociado a efectos adversos en la salud física y psicológica. Sin embargo, diversas investigaciones destacan la dificultad de interpretar estas correlaciones, debido a la coexistencia con otros comportamientos riesgosos (Hall, 2015).

En concordancia con los estudios mencionados, una investigación longitudinal realizada en Estados Unidos encontró una fuerte correlación entre la intensidad en el consumo de cannabis y la presencia de problemas de salud en la edad adulta. Los individuos con un consumo intenso (más de tres veces por mes) tenían mayor probabilidad de presentar una enfermedad a los 50 años

que aquellos que habían consumido la sustancia de forma moderada (menos de tres veces por mes). No obstante, los autores advierten que la falta de un registro de salud previo al inicio de consumo de cannabis, y la existencia de otras variables sociodemográficas, podrían haber influenciado en los resultados (Terry-McElrath et al., 2017).

Para evaluar el uso de la sustancia, el *Marijuana Screening Inventory* (MSI) es un instrumento válido y fiable que clasifica los patrones de consumo de cannabis de acuerdo a su riesgo. El instrumento fue modelado a partir de tests estandarizados de consumo de alcohol. Está compuesto por 31 preguntas que indagan sobre los criterios propuestos por el DSM IV; la presencia de efectos adversos; y los patrones de consumo de los individuos (Alexander, 2003; Alexander & Leung, 2004)

4.2. Funciones ejecutivas

Las funciones ejecutivas son un conjunto de procesos cognitivos complejos que permiten optimizar el abordaje comportamental ante circunstancias desconocidas. Las interacciones funcionales dependen de la capacidad de los individuos para adaptarse a las variaciones contextuales que se presentan en las situaciones cotidianas. Al mismo tiempo, deben poder regular su conducta ante situaciones intrincadas, novedosas y desafiantes. Este tipo de modulación, que facilita el comportamiento adaptativo dirigido a objetivos, es orquestado por diversos procesos cognitivos superiores interrelacionados. Entre ellos se encuentran: la motivación, la flexibilidad cognitiva, la inhibición, la memoria de trabajo, la formación de conceptos, el razonamiento abstracto, la evaluación de errores, la creatividad, la cognición social, la autorregulación, la planificación y la organización. (Gilbert & Burgess, 2008; Gómez Beldarrain & Tirapu Ustároz, 2021; Miyake et al., 2000; Querejeta et al, 2015; Verdejo-Garcia & Bechara, 2010).

La mayoría de las teorías sobre el funcionamiento ejecutivo diferencian dos tipos de procesamiento: el rutinario (que es automático) y el no rutinario (que es controlado). El procesamiento rutinario implica las operaciones mentales que han sido aprendidas y practicadas numerosas veces, como por ejemplo leer una palabra. En contraste, el procesamiento controlado engloba las operaciones mentales utilizadas en situaciones novedosas que no poseen una asociación clara entre estímulo y respuesta. Son operaciones que evalúan la eficiencia comportamental, reconocen la necesidad de realizar cambios, y calculan y ordenan las variaciones

cognitivas y comportamentales convenientes. En un nivel abstracto, son las representaciones de las intenciones y los objetivos de los individuos (Gilbert & Burgess, 2008).

Las funciones ejecutivas responden al procesamiento controlado: son los procesos superiores que, mediante un sistema regulador denominado *top-down*, modulan los procesos de bajo nivel, como el análisis perceptual y la manifestación de expresiones. Es por esto que en diferentes contextos podemos ignorar o sorprendernos ante el mismo estímulo. Estas habilidades nos permiten suprimir comportamientos estereotipados y reaccionar de manera flexible al ambiente. Sin embargo, la influencia no es unidireccional: es una interacción constante entre procesamientos de alto y bajo nivel. Las representaciones tampoco son fijas, se transforman de acuerdo a las consecuencias de los comportamientos (Gilbert & Burgess, 2008).

Para comprender las funciones ejecutivas, Norman y Shallice desarrollaron un marco conceptual que explica claramente las diferencias entre los procesos de alto y bajo nivel (Shallice, 1988). De acuerdo a su teoría, el comportamiento es gobernado por esquemas de pensamiento y acción. Un esquema es un juego de acciones y cogniciones asociados firmemente a través de la práctica, que pueden activarse ante la presencia de claves contextuales. Esta activación logra comportamientos apropiados en situaciones rutinarias. Por ejemplo, cuando se posee experiencia conduciendo un automóvil, el esquema de apretar el freno puede ser activado por la presencia de un semáforo con una luz roja (Gilbert & Burgess, 2008; Shallice, 1988).

Sin embargo, en situaciones novedosas donde las respuestas aprendidas necesitan ser inhibidas, los disparadores ambientales pueden resultar inadecuados. En estos casos se requiere de un segundo sistema para modular la actividad. Para continuar con el ejemplo propuesto, si un semáforo tiene tanto la luz roja como la luz verde activadas en simultáneo, la situación requiere de un análisis previo a la ejecución de la acción. Este mecanismo fue denominado por los autores como *sistema supervisor*. Este sistema es indispensable para seleccionar esquemas alternativos, aún en la presencia de disparadores ambientales fuertemente asociados. El daño en el sistema supervisor se manifiesta a través de un comportamiento rígido e inadecuado, que selecciona el esquema predominante de forma repetitiva, sin tener en cuenta las variaciones contextuales. En situaciones novedosas, que no cuentan con claves ambientales asociadas, la deficiencia operacional del sistema produce una excesiva distracción ante cualquier estímulo (Gilbert & Burgess, 2008; Shallice, 1988).

En relación a las bases neurofisiológicas de las funciones ejecutivas, los circuitos neuronales asociados a este grupo heterogéneo de procesos cognitivos se ubican mayoritariamente en las regiones de la corteza prefrontal (CPF). Determinar la relación contributiva entre las diferentes subregiones en el lóbulo frontal y las distintivas funciones ejecutivas es sumamente complejo de estudiar, tanto teóricamente como metodológicamente. De todos modos, tomando la evidencia actual, se pueden realizar ciertas apreciaciones. La CPF es un área de asociación heteromodal en la que convergen múltiples conexiones entre regiones corticales y subcorticales, con áreas funcionalmente diferenciadas pero interrelacionadas. Las subdivisiones más notables de la CPF se ubican en las superficies laterales y mediales (Gilbert & Burgess, 2008; Ruiz Sánchez de León et al., 2012; Shaw, Oei & Sawang, 2015).

La superficie lateral de la CPF puede ser subdividida en ventrolateral, dorsolateral y región rostral. La superficie medial de la CPF puede ser subdividida en el área citoarquitectónica y el área funcional. La CPF ventrolateral está involucrada en tareas simples, como el proceso de mantenimiento de información, a corto plazo, que no está disponible en el ambiente y que no es abordado por la memoria de trabajo. Se ha propuesto la posibilidad de que en diferentes áreas de la CPF ventrolateral se almacenen distintos tipos de información, sin embargo, estos supuestos no han sido comprobados y son considerados controversiales (Gilbert & Burgess, 2008).

La CPF dorsolateral ha sido implicada en tareas de mayor complejidad: esta área posibilita la manipulación y el reordenamiento de información, que en consecuencia habilita la proyección del futuro. Está involucrada en aspectos cognitivos como la atención y la planificación, y las lesiones en esta área se manifiestan a través de un conjunto de síntomas que se conoce como síndrome disejecutivo. La CPF dorsolateral posee fuertes conexiones con una parte de la CPF medial, denominada corteza cingulada anterior (CCA). Se le atribuye a esta área la capacidad de detectar las situaciones que requieren un comportamiento modulado. Si bien esta atribución fue realizada en estudios con neuroimágenes, las personas con daño en la CCA frecuentemente rinden bien en las tareas en las que se debe detectar un conflicto (Gilbert & Burgess, 2008).

La CPF ventromedial se relaciona a la motivación y a las conductas orientadas a metas, como también a la capacidad de tomar decisiones basadas en aspectos emocionales. Las lesiones ubicadas en esta área se manifiestan con síntomas de apatía, desinterés y falta de motivación (Ruiz Sánchez de León et al., 2012; Shaw et al., 2015).

La subregión de la CPF más extendida -y de la que menos se conoce- es la CPF rostral. Tomando en cuenta su proporción en todo el cerebro, se ha estimado que la región CPF rostral humana posee el doble de volumen que la CPF rostral en los cerebros de los chimpancés. No obstante, y curiosamente, las personas con daño restringido a la CPF rostral obtienen buenos rendimientos en las evaluaciones neuropsicológicas. Al contrario, este daño se presenta con dificultades en la capacidad de realizar múltiples tareas en simultáneo. Estudios recientes se han enfocado en analizar el rol de la CPF rostral en las habilidades cognitivas humanas de alto nivel: como combinar diferentes operaciones cognitivas para ejecutar una única tarea, intentar deducir qué piensan otras personas, o reflexionar sobre información recuperada de la memoria de largo plazo. Los autores han hipotetizado que esta región cerebral sirve como un puente entre procesos cognitivos dirigidos hacia la información perceptual ingresante, en contraste a la información autogenerada. La evidencia recuperada de las neuroimágenes demuestra que hay diferentes áreas funcionales dentro de la CPF rostral, con una segregación distinguible entre las áreas laterales y las mediales, como también entre las rostrales y las caudales. La CPF orbital está implicada en los mecanismos de adaptación social, regulación emocional e inhibición de impulsos; y las lesiones en esta área se manifiestan con conductas inadecuadas y desinhibidas (Gilbert & Burgess, 2008; Ruiz Sánchez de León et al., 2012; Shaw et al., 2015).

La investigación sobre la comprensión del funcionamiento y organización del sistema ejecutivo se ha enfocado en encontrar los principios que puedan explicar la diversidad de síntomas que se presentan cuando se ocasiona daño sobre el lóbulo frontal. La impulsividad, la incapacidad de perseguir objetivos por largos periodos de tiempo, y la imposibilidad de dejar de repetir comportamientos inadecuados -conocidos como perseveraciones- son las dificultades que se presentan con mayor frecuencia (Gilbert & Burgess, 2008).

La evaluación de las funciones ejecutivas es un proceso complejo, que requiere la aplicación y el análisis de múltiples instrumentos de evaluación neuropsicológica. Sin embargo, existen algunos inventarios breves que detectan los problemas en la vida cotidiana derivados de los síntomas disejecutivos. Entre estas escalas de valoración psicométrica se encuentran el Cuestionario Disejecutivo (DEX) y el Inventario de Síntomas Prefrontales (ISP) (Llanero Luque et al., 2008).

El Cuestionario Disejecutivo es un instrumento que evalúa el grupo de déficits que son atribuidos al síndrome disejecutivo, entre ellos: desinhibición, distractibilidad, impulsividad,

problemas en la planificación, pobre habilidad en la toma de decisiones, fabulación, falta de insight, euforia, respuestas afectivas superficiales, falta de habilidad para inhibir respuestas, problemas en el pensamiento abstracto, disociación entre conocimiento y respuesta, agresión, problemas en la secuenciación temporal, perseveración, inquietud, falta de interés y apatía. (Pedrero Pérez et al., 2009).

El Inventario de Síntomas Prefrontales es un instrumento compuesto por preguntas sobre la vida cotidiana, que detecta la presencia de problemas emocionales, de control ejecutivo, atencionales, de conducta social y de control emocional (Ruiz Sánchez de León et al., 2012). El instrumento ha sido utilizado de forma efectiva para detectar la sintomatología disejecutiva en individuos con consumo problemático de sustancias (Mendoza, Cuello & López, 2016).

4.2.1. Motivación

La motivación es el término que se utiliza para referirse a todos los mecanismos que permiten transformar las intenciones y los objetivos en acciones. Estos procesos facilitan la adaptación de los organismos a ambientes externos y/o internos. Las operaciones ligadas a estos mecanismos incluyen la evaluación de valor, el aprendizaje reforzado y la selección de acciones basadas en cálculos de costo/beneficio. Una característica clave del comportamiento motivado es que implica la selección de una acción de acuerdo a la recompensa asociada, más allá de los costos involucrados en el proceso. El comportamiento motivacional no abarca sólo los objetivos propuestos, no es solo una evaluación de costo/beneficio; también es un impulso reflexivo y un estado de deseo constante (Ballard et al., 2011; Cools, Froböse, Aarts & Hofmans, 2019).

Las recompensas son usualmente conceptualizadas como si fueran un proceso psicológico único o la consecuencia de un estímulo reforzado. A veces se las identifica con el placer o con el impacto hedónico de un estímulo, y son percibidas como necesarias en la naturaleza. Berridge y Robinson (1998) proponen una postura opuesta, ya que consideran que las recompensas son una constelación de múltiples procesos que pueden ser identificados independientemente en el comportamiento. Tampoco comparten la idea de que las recompensas son un evento necesario en la naturaleza. Los autores enfocan su análisis en los componentes separados que constituyen los procesos de recompensa, y específicamente, en los componentes mediados por los sistemas cerebrales dopaminérgicos (Ballard et al., 2011; Berridge & Robinson, 1998).

En relación a las bases neurofisiológicas involucradas en la motivación, históricamente se ha vinculado a la dopamina en los comportamientos orientados a objetivos. La dopamina tiene un rol muy importante en el refuerzo de hábitos, en las preferencias condicionadas y en la plasticidad sináptica en los modelos celulares de aprendizaje y memoria. La noción de que la dopamina está fuertemente involucrada en el refuerzo es fundamental para explicar las teorías que explican la adicción psicomotora, la teoría de adicción por neuroadaptación, y las teorías de condicionamientos reforzados y predicciones de recompensa (Ballard et al., 2011; Wise, 2008).

La iniciación y la organización del comportamiento motivado tiene relación con los sistemas dopaminérgicos ubicados en las áreas cerebrales mesolímbicas y mesocorticales. Estos sistemas comprenden las proyecciones que van desde el área tegmental ventral hacia el núcleo accumbens y la corteza prefrontal. El núcleo accumbens, junto a la corteza prefrontal y a la amígdala, son los componentes del circuito que regulan las funciones relacionadas con el esfuerzo. Los estudios sobre estas áreas han revelado que son las estructuras mayormente implicadas en el abuso de sustancias y en los desórdenes relacionados a la energía, como el enlentecimiento psicomotor, o los síntomas de anergia en la depresión (Ballard et al., 2011; Salamone, Correa, Farrar & Mingote, 2007).

Las proyecciones dopaminérgicas sobre las áreas mesolímbicas y neostriales han sido conceptualizadas como un tipo de moneda neuronal que se entrega como recompensa al alcanzar objetivos propuestos. La activación de los sistemas dopaminérgicos, cuantificados en las investigaciones mediante evaluaciones electrofisiológicas, microdiálisis, y mediciones voltamperométricas, es impulsada cuando los seres humanos se encuentran en presencia de alimentos, sexo, drogas o estímulos asociados a situaciones placenteras. En otros estudios, la presentación visual de drogas o de juegos de video también ha estimulado la actividad en las áreas dopaminérgicas del núcleo accumbens, el neostriatum y la corteza prefrontal. Una gran parte de la evidencia del funcionamiento de los sistemas dopaminérgicos y su relación con los sistemas de recompensa proviene de los estudios farmacológicos que bloquean los receptores de dopamina en los animales. Estos estudios muestran que los antagonistas dopaminérgicos reducen el comportamiento dirigido a recompensas. En experimentos más extremos, el agotamiento de dopamina causado por la aplicación intracraneal de neurotoxinas selectivas dopaminérgicas ha generado efectos dramáticos con consecuencias fatales. Ante la destrucción masiva de neuronas dopaminérgicas los animales no buscan ni registran los alimentos, hasta que mueren de inanición.

Los animales mantienen la capacidad motora de caminar, masticar, tragar y realizar otros movimientos; pero fallan en aplicar esos movimientos a la obtención de comida aún si esta se encuentra literalmente bajo sus narices (Ballard et al., 2011; Berridge & Robinson, 1998).

A pesar de que la mayoría de los investigadores están de acuerdo en la diligencia de los sistemas dopaminérgicos mesolímbicos y mesostriatales en los mecanismos de recompensa, no hay consenso sobre cómo funciona el neurotransmisor de la dopamina en la modulación de la recompensa psicológica. No obstante, una propuesta que ha contado con gran aceptación es la hipótesis sobre la anhedonia (Ballard et al., 2011; Wise, 2008).

La hipótesis sobre la anhedonia propone que el sistema dopaminérgico juega un papel crítico en la experimentación subjetiva de placer asociado a las recompensas. La hipótesis surgió en un momento en el que se acumuló evidencia de las implicancias de la dopamina en el refuerzo de objetivos y en el incentivo motivacional, fundamentalmente obtenida en experimentaciones con antagonistas dopaminérgicos en animales. Los animales que eran administrados con estos psicofármacos perdían el incentivo de dirigirse hacia estímulos asociados con experiencias placenteras. La hipótesis fue refutada rápidamente, puesto que el tratamiento con antagonistas dopaminérgicos en seres humanos no posee el mismo efecto. En los tratamientos con esquizofrenia, los antagonistas dopaminérgicos sólo alivian los síntomas positivos, en vez de aliviar los síntomas negativos como la anhedonia. A pesar de la falta de evidencia y de su rápida refutación, la hipótesis ha generado un gran impacto en las teorías biológicas de refuerzo, motivación y adicción (Ballard et al., 2011; Wise, 2008).

Actualmente la hipótesis de la anhedonia ha sido actualizada, y explica el rol de la dopamina en la teoría motivacional. Existe fuerte evidencia que confirma que los niveles de dopamina son importantes para la motivación, y que los niveles elevados de dopamina por cortos periodos de tiempo desempeñan una función clave en el refuerzo de comportamiento, y en la asociación entre recompensas y estímulos predictores. El placer subjetivo se encuentra correlacionado a las elevaciones en los niveles de dopamina, pero los eventos estresantes también pueden elevar los niveles de dopamina, por lo que la elevación de dopamina no está correlacionada unívocamente con el placer o la predicción de recompensas (Ballard et al., 2011; Wise, 2008).

Los sistemas de recompensa pueden ser divididos en diferentes fases: preparatoria, anticipatoria y consumatoria. La motivación está relacionada a la fase anticipatoria y preparatoria. Algunos neurocientíficos especialistas en comportamiento han propuesto hipótesis alternativas

sobre las funciones psicológicas que son mediadas por los sistemas dopaminérgicos mesolímbicos. Estos autores sugieren que la dopamina juega un papel en el aprendizaje de recompensas, o en la capacidad de predecir situaciones placenteras de acuerdo a correlaciones asociativas (Berridge & Robinson, 1998).

En concordancia con las teorías alternativas propuestas, existe otra hipótesis que intenta explicar cómo funcionan los sistemas de recompensa. Esta teoría es denominada *saliencia del incentivo*, y diferencia los procesos involucrados en el deseo, de los procesos implicados en el disfrute. Los autores sugieren que la dopamina modula los procesos de deseo. La saliencia del incentivo engloba características perceptuales y motivacionales. De acuerdo a esta teoría, existe un mecanismo que transforma las representaciones, convirtiendo eventos neutros en estímulos que generan atención e interés. El mecanismo no es únicamente perceptual, el componente esencial del proceso es motivacional y forma parte del sistema de recompensas. La transformación representacional atribuye a un estímulo características atractivas, y posteriormente la presencia de ese estímulo será anhelado. El proceso también puede valorar representaciones abstractas -y casi de forma redundante- asociar la experiencia de recompensa a respuestas de recompensa (Berridge & Robinson, 1998).

4.2.2. Apatía

La apatía es definida como un conjunto de síntomas que incluyen: indiferencia emocional, falta de interés, preocupación y motivación. Este estado es reportado frecuentemente en pacientes con depresión, accidentes cerebrovasculares, daños cerebrales traumáticos, y en enfermedades neurodegenerativas como el Parkinson y el Alzheimer. Sin embargo, la definición clínica de la apatía es variable, y varios autores han desarrollado diferentes propuestas para clarificar el tema (Njomboro & Deb, 2014; Robert et al, 2002).

La apatía puede ser comprendida como una ausencia de voluntad, o un estado de motivación disminuida en sujetos que expresan indiferencia emocional. También ha sido concebida como una falta de motivación afectiva, comportamental y cognitiva (Marin, Biedrzycki & Firinciogullari, 1991; Marin, 1996; Njomboro & Deb, 2014; Robert et al, 2002; Stuss, Van Reekum & Murphy, 2000).

Starkstein et al. (2001) definen a la apatía como: falta de motivación en relación al nivel previo de funcionamiento; disminución en el comportamiento dirigido a objetivos, que puede

manifestarse como falta de esfuerzo o dependencia de terceros para iniciar la actividad; disminución en la cognición orientada a objetivos, que puede manifestarse como falta de interés o falta de preocupación por los problemas propios o ajenos; y una disminución en el tono afectivo, que se puede exteriorizar como afectividad inmutable o falta de respuesta emocional. Adicionalmente, también se ha identificado la apatía social: una baja valoración e interés sobre las interacciones sociales (Husain & Roiser, 2018; Marin et al., 1991; Marin, 1996; Robert et al, 2002; Starkstein, Petracca, Chemerinski & Kremer, 2001; Stuss et al., 2000).

La apatía frecuentemente ocurre en paralelo a otros trastornos como la depresión, la fatiga y la distimia. Esto genera dificultades en establecer si la apatía es un desorden primario que refleja daño neurológico o es parte de un sistema más amplio de síntomas de un desorden psicológico subyacente (Worthington & Wood, 2018).

Estos síntomas causan angustia clínica significativa y complicaciones en ámbitos sociales y ocupacionales. Uno de los aspectos más interesantes de la apatía reside en la relación que tiene con la motivación. La falta de motivación es una característica principal de la apatía, pero esta relación no es bidireccional: la falta de motivación no se presenta indefectiblemente con los síntomas de aplacamiento emocional manifestados en los estados de apatía (Njombo & Deb, 2014; Robert et al., 2002).

La apatía puede ser descrita como la ausencia de respuesta a estímulos, y a una falta de acción auto iniciada. Se ha postulado que existen distintos tipos de apatía dependiendo de las regiones cerebrales involucradas y a los mecanismos neuropsicológicos subyacentes. Los estudios que han investigado los sustratos neuronales de la apatía aseguran que un amplio rango de áreas corticales y subcorticales están implicadas en el proceso. Esto puede deberse a que la mayoría de los estudios tratan a la apatía como un desorden unitario, aunque la evidencia sugiere que es un síndrome multifacético que incluye subdominios afectivos, cognitivos y comportamentales. En relación a los subdominios, se ha encontrado que los síntomas afectivos están asociados a un menor metabolismo: en el área medial temporal izquierda, en el área anterior temporal derecha, y en la corteza frontal inferior izquierda. También están relacionados a daños en los circuitos subcorticales, principalmente en las estructuras límbicas. Los síntomas cognitivos están asociados a una menor actividad metabólica en las áreas: laterales mediales del tálamo, bilaterales de la corteza cingulada dorsal anterior y en la ínsula izquierda. También han sido relacionados con

disfunciones en el lóbulo frontal. Los síntomas comportamentales están asociados a menor actividad en las áreas bilaterales de la ínsula (Njomboro & Deb, 2014; Robert et al, 2002).

4.2.3. Atención

La atención es el proceso que administra los recursos cognitivos disponibles de forma prioritaria de acuerdo a la tarea en curso. El mecanismo dirige la capacidad de procesamiento hacia los estímulos considerados significativos, mientras en paralelo desestima los estímulos considerados irrelevantes. En simultáneo monitorea constantemente el ambiente, y ante la irrupción de una situación inesperada, reorganiza los procesos cerebrales para reaccionar ante ella (Tsotsos, 2019).

Es un constructo multifacético que generalmente se divide en dos subdominios globales: la atención selectiva y la atención sostenida (o vigilancia). La concentración puede ser comprendida dentro del dominio de la atención sostenida. La atención dividida puede ser incluida dentro de la atención selectiva. Estas habilidades atencionales se ubican en áreas cerebrales funcionales específicas (Harvey, 2019).

La atención selectiva es el proceso de atender a información importante mientras se ignora información irrelevante. Las tareas que demandan atención selectiva se presentan entre estímulos distractores que requieren que los individuos atienden específicamente a un tipo de información. Los distractores pueden ser cualquier estímulo sensorial: visual, auditivo o táctil. La habilidad de sostener la atención a través del tiempo ha sido denominada como vigilancia. Las tareas de atención sostenida requieren la detección y el seguimiento de un estímulo sencillo, que puede presentarse intermitentemente (Harvey, 2019).

El modelo propuesto por Norman y Shallice (1988) explica cómo la multiplicidad de estímulos e información disponible en el ambiente ocasionarían una experiencia caótica si los organismos no tuviesen mecanismos regulatorios. En el caso de la atención, el sistema supervisor se activa ante situaciones desconocidas o novedosas. Los autores propusieron un segundo mecanismo atencional, denominado *agenda de arbitraje*. Este mecanismo opera de forma automática -y directa- sobre los estímulos, y ordena la información de acuerdo a las prioridades y a las asociaciones aprendidas previamente. Su funcionamiento es esencial ante situaciones rutinarias y predecibles (Harvey, 2019).

Diversos autores han desarrollado teorías y modelos sobre el control atencional. Kahneman (1970) consideraba que el comportamiento repetitivo, coherente y organizado era determinante en la efectividad del control atencional. Egeth y Yantis (1997) han propuesto que las claves para el control atencional son los procesos motivacionales y los procesos conducidos por estímulos. Con respecto a las estructuras cerebrales involucradas en los procesos atencionales, Corbetta y Shulman (2002) señalaron que existe una fuerte relación entre la actividad en la corteza prefrontal superior e intraparietal y en la selección de estímulos y respuestas orientadas por objetivos. La corteza temporoparietal y la corteza frontal inferior se especializan en la detección de estímulos relevantes. Rossi, Pessoa, Desimone y Ungerleider (2009) propusieron que la corteza frontal y parietal están involucrados en generar las señales necesarias para cambiar el control atencional. Al mismo tiempo, la corteza prefrontal habilita el cambio atencional de acuerdo a la demanda de las tareas. Para Miller y Buschman (2013) la atención visual es parte de una red que incluye la corteza visual y el lóbulo frontoparietal (Corbetta & Shulman, 2002; Egeth & Yantis, 1997; Kahneman, 1970; Miller & Buschman, 2013; Rossi, Pessoa, Desimone & Ungerleider, 2009; Tsotsos, 2019).

A partir de los estudios realizados sobre individuos con serios trastornos de atención, se pudo establecer la relación y relevancia entre los procesos atencionales y las áreas cerebrales. Los individuos con lesiones en el lóbulo frontal presentan graves dificultades en controlar sus acciones y responder de forma flexible a estímulos novedosos. Este tipo de lesiones afecta solo al sistema supervisor. La agenda de arbitraje se mantiene intacta y es la que administra las respuestas. En estos casos los individuos, ante estímulos novedosos, responden de forma impulsiva, inadaptada e ineficiente, con una tendencia a la perseverancia. Ante situaciones familiares y rutinarias mantienen respuestas adecuadas y adaptativas (Norman & Shallice, 1986; Harvey, 2019).

Los síndromes de heminegligencias revelaron la implicación de la actividad del lóbulo frontal en la dirección de la atención. La hemi-inatención se encuentra vinculada con la actividad en los lóbulos parietales, las regiones límbicas influyen sobre los aspectos motivacionales y la región frontal derecha tiene dominio sobre el aspecto motor. Las negligencias intencionales o hemiacinesia son consecuencia de lesiones prefrontales (Allegrì & Harris, 2001).

La corteza prefrontal dorsolateral es la responsable de administrar el control inhibitorio ante ciertas respuestas. Este mecanismo es el responsable de la inhibición atencional ante estímulos distractores. La misma área posibilita la capacidad de sostener la atención. Los individuos que han

sufrido lesiones en esta área presentan dificultades en la atención sostenida (Allegrì & Harris, 2001)

4.2.4. Consumo de cannabis y funciones ejecutivas

En relación a los efectos sobre la cognición relacionados al consumo de cannabis, una revisión sistemática de las investigaciones presentadas en los últimos 20 años reportó que los consumidores intensos, con un inicio precoz en el consumo, han demostrado tener deficiencias en el rendimiento de las funciones ejecutivas (Hall, 2015).

Concordantemente, en la población adolescente consumidora de cannabis se han encontrado deterioros en la memoria, en la atención y en el aprendizaje verbal. Además, los consumidores tienen mayor probabilidad de incurrir en el fracaso escolar, obtienen un peor desempeño en la adultez y expresan una mayor insatisfacción en la vida (Volkow et al., 2016).

En consistencia, un estudio reciente realizado en Estados Unidos ha encontrado que los adolescentes que consumen frecuentemente cannabis muestran un leve déficit en el desempeño del control ejecutivo en funciones de atención y memoria, que empeora ligeramente cuando el inicio en el consumo se da de forma precoz. No obstante, el estudio no encontró déficits cognitivos en adultos consumidores frecuentes. Asimismo, encontró que los consumidores ocasionales (dos veces por semana o menos), no solo se desempeñaron igual que los no consumidores en ejercicios cognitivos complejos, también demostraron mejores desempeños en ejercicios de control ejecutivo, cognición social y memoria (Scott et al., 2017)

Adicionalmente, el uso frecuente de cannabis ha sido asociado al síndrome amotivacional, caracterizado por un estado pasivo de introversión, falta de preocupación y de interés en adquirir logros o competir en diversos ámbitos (McGlothlin & West, 1968). Un estudio realizado en Estados Unidos ha encontrado una significativa relación entre el uso de cannabis y la apatía. Sin embargo, no se encontraron fuertes evidencias de correlación en relación a la motivación. La falta de motivación fue principalmente correlacionada con otras variables, como la personalidad de los participantes, estados de depresión y consumo de otras sustancias. La variación atribuida únicamente al uso de cannabis fue menor al 8% (Petrucci, LaFrance & Cuttler, 2020).

En relación al síndrome amotivacional, otra investigación encontró una fuerte correlación positiva entre el consumo intenso y prolongado de cannabis y la disminución en la síntesis de dopamina estriatal. Los investigadores concluyeron que el uso crónico e intenso está asociado a

una regulación decreciente dopaminérgica. Esta disminución puede explicar la falta de motivación y los estados de apatía en los consumidores crónicos de cannabis, y puede predisponer a los usuarios a un mayor consumo y dependencia. Los resultados demuestran que la alteración se revierte luego de discontinuar el consumo (Bloomfield et al., 2014).

4.3. Estados anímicos

La depresión ha sido definida como un estado anormal del organismo manifestado por signos y síntomas como: un estado anímico bajo, actitudes pesimistas y nihilistas, pérdida de espontaneidad y signos vegetativos. Es un estado multifacético que en muchos casos se origina ante la percepción de una pérdida importante o del riesgo de una pérdida. Tiene componentes emocionales, cognitivos, comportamentales y psicológicos. Principalmente se manifiesta con comportamientos evitativos, retraimiento y una disminución en la actividad (Binns, Egger & Reznik, 2017; Bonicatto, Dew & Soria, 1997; Dobson, 1985).

Mientras que la depresión puede conceptualizarse como una desesperanza aprendida, la ansiedad puede ser comprendida como un miedo a la desesperanza. Es un estado afectivo, psicológico, cognitivo y comportamental que puede manifestarse ante la percepción de una amenaza. Es un estado de alerta sin un estímulo concreto, que genera incomodidad y evitación a los individuos que lo padecen. A diferencia de la depresión -que se presenta con sentimientos de abatimiento y rendición- la persona que sufre de ansiedad intenta abordar la situación, que se presenta con un sentimiento de incomodidad, nerviosismo, y/o preocupación acerca de algo que pueda suceder en el futuro. Los individuos reconocen que el miedo que sienten no es proporcional a los eventos o situaciones, pero no pueden controlarlo (Binns, Egger & Reznik, 2017; Bonicatto, Dew & Soria, 1997; Dobson, 1985).

El modelo cognitivo, desarrollado por Beck, explica los desórdenes anímicos y describe tres niveles cognitivos implicados en la perpetuación de la ansiedad y la depresión. En el nivel más profundo se encuentran las representaciones estructurales de la experiencia humana: los esquemas que dirigen la identificación, interpretación, categorización y evaluación de la experiencia. Los esquemas son constructos hipotéticos sobre temáticas persistentes y repetitivas, inferidos de pensamientos, imágenes y patrones de procesamiento de información sesgados. Por ejemplo, la tendencia de procesar información autorreferencial negativa de forma selectiva en relación a los indicadores de rechazo social. El contenido de los esquemas (actitudes y creencias) juegan un rol

importante en el modelo cognitivo. Las creencias negativas sobre la propia persona, sobre el mundo y sobre el futuro son características propias de la depresión. Las creencias sobre el peligro, las amenazas, y la vulnerabilidad son características propias de los estados de ansiedad (Clark & Beck, 2010; Clark & Beck, 2017; Clark, Beck & Alford, 1999).

Estos esquemas son estructuralmente rígidos, impermeables y absolutos; y su contenido se encuentra sesgado por la representación de la experiencia. Son activados por un amplio rango de estímulos, y cuando se encuentran activos dominan el sistema de procesamiento de la información. El resultado es un procesamiento de información sesgada que, dependiendo del estado anímico predominante, tiene características particulares. En la depresión se manifiesta con una codificación y recuperación de información autorreferencial con valoración negativa; mientras que en la ansiedad se expresa como un procesamiento selectivo de amenazas, peligro e indefensión. La dominancia de este sesgo negativo interfiere con el procesamiento de información positiva, que es incongruente para el esquema activo. La culminación del sesgo en la experiencia subjetiva se manifiesta a través de pensamientos negativos automáticos, imágenes y recuerdos que perpetúan el estado emocional adverso (Clark & Beck, 2010; Clark & Beck, 2017).

El modelo cognitivo argumenta que el tipo de emoción experimentada depende de los pensamientos y las creencias activadas por las experiencias de vida. El modelo también establece que existe una relación evolutiva en los niveles de conceptualización, que cumplen un rol contributivo en la etiología de los desórdenes emocionales. La formación de esquemas disfuncionales autorreferenciales están relacionados con eventos adversos vividos en la infancia, como la pérdida de una figura parental, la percepción de rechazo o la negligencia en el cuidado, que predispone al individuo a sentir futuras pérdidas en la adolescencia y la adultez. Estos esquemas se activan por eventos adversos que catalizan esas vulnerabilidades cognitivas específicas y conducen a sesgos sistemáticos cognitivos. Es por esto, que la vulnerabilidad cognitiva y los desórdenes emocionales operan dentro de un marco de estrés diatésico. De este modo, existe mayor probabilidad de que los eventos estresantes de la vida generen episodios depresivos y ansiosos, en vez de esquemas incongruentes (Clark & Beck, 2010; Clark & Beck, 2017; Clark et al., 1999).

Mediante la activación repetitiva, los esquemas negativos adquieren mayor coherencia y complejidad en su organización. Con el tiempo, se vuelven más accesibles, y son activados por un mayor rango de eventos, aunque estos cuenten con una menor carga de estrés. El modo depresivo

o ansioso establece su dominancia sobre el aparato de procesamiento de información, que resulta en un empobrecimiento inherente del control cognitivo sobre las emociones, y la incapacidad de acceder a un modo adaptativo y alternativo de pensamiento (Clark & Beck, 2010; Clark & Beck, 2017; Clark et al., 1999).

Los trastornos del estado de ánimo y de la ansiedad son altamente discapacitantes y prevalentes en todo el mundo. La depresión es la principal causa de discapacidad y uno de los trastornos mentales más frecuentes, que afecta a más de 300 millones de personas en el mundo. La ansiedad, de forma semejante, perjudica a 260 millones de personas. En Argentina, se estima una predominancia de los trastornos de ansiedad en la población, alcanzando un 6,3% del total, mientras que los trastornos depresivos afectan a un 4,7% de la población (OMS, 2017).

La ansiedad y la depresión son formas psicopatológicas que tienen una estrecha relación en términos de riesgos compartidos y claves etiológicas, y poseen una fuerte correlación con precedentes familiares a lo largo de muchas generaciones. Son trastornos que interfieren en las relaciones interpersonales, los logros académicos y profesionales, y están asociados a comportamientos riesgosos como el abuso de sustancias. Son altamente comórbidos, y se presentan tanto en simultáneo como secuencialmente. El nivel de comorbilidad no es simétrico, existe mayor probabilidad de sufrir un desorden primario depresivo acompañado por ansiedad, que viceversa (Garber et al., 2016).

Un estudio reciente, en el que participaron 1.9 millones de personas, utilizó como método de investigación el análisis factorial y modelado de ecuaciones estructurales genéticas para investigar los factores genéticos subyacentes en la depresión y la ansiedad. El estudio encontró 509 genes presentes en ambos trastornos, confirmando una estrecha relación genética. Los resultados explican la comorbilidad entre ambos trastornos, que también puede ser explicada mediante: la superposición de síntomas, la afectividad negativa subyacente, el historial familiar, el estrés, el procesamiento de información errado, la cognición negativa, y disfunciones neuronales relacionadas a la modulación emocional. La susceptibilidad a sufrir evaluaciones sociales y su consecuente evitación social puede incrementar el riesgo de sufrir depresión y ansiedad, particularmente si se experimenta con rechazo social (Garber et al., 2016; Thorp et al., 2021).

Los desórdenes de ansiedad siguen un curso crónico, frecuentemente con recaídas y remisiones. A pesar de que existe un componente genético significativo, el estilo de vida de los individuos, como el consumo de alcohol y drogas, la cafeína, la nutrición inadecuada, el tabaco y

la obesidad pueden iniciar o causar exacerbaciones importantes sobre los síntomas (Binns et al., 2017).

Los tratamientos eficaces desarrollados para tratar estos desórdenes también comparten ciertos mecanismos de acción. Por ejemplo, tanto la depresión como la ansiedad han sido tratados efectivamente con inhibidores de recaptación selectiva de serotonina (IRSS). Se presume que los fármacos operan sobre mecanismos biológicos similares, no obstante requieren diferente dosificación (Garber et al., 2016).

4.3.1. Consumo de cannabis y estados anímicos

En los últimos años se ha incrementado notablemente el consumo medicinal de cannabis para aliviar síntomas psicológicos, especialmente entre personas que sufren de enfermedades somáticas crónicas. Es un fenómeno que se ha registrado en diferentes partes del mundo, y ha sido investigado en diversos estudios clínicos. Una encuesta llevada a cabo en Australia exploró las condiciones médicas por las cuales los usuarios consumían cannabis medicinal. Más del 56% de los participantes declaró tratar síntomas depresivos, mientras que el 66% manifestó utilizarlo como un mecanismo de afrontamiento emocional. Los participantes reportaron sentir alivio psicológico después del consumo (Swift, Gates & Dillon, 2005). De forma semejante, dos estudios realizados en el Reino Unido recabaron información coincidente. En uno de ellos, se reportó que el 39% de los encuestados utilizaba el cannabis para inducir estados de relajación, disminuir la ansiedad y la depresión (Howard, Anie, Holdcroft, Korn & Davies, 2005). En el otro estudio, el 22% de los entrevistados manifestó consumir cannabis para aliviar los síntomas depresivos (Ware, Adams & Guy, 2004).

En relación a los trastornos de ansiedad, una revisión sistemática reciente (Black et al, 2019) que analizó más de 30 investigaciones encontró una correlación entre el consumo de cannabis y una reducción en los síntomas de la ansiedad. En los estudios se detectó una mejoría en los síntomas de la ansiedad entre individuos que consumían cannabis para atenuar los padecimientos provocados por otras condiciones médicas (dolores crónicos y esclerosis múltiple). Sin embargo, en otras investigaciones los resultados fueron contradictorios. Un metaanálisis de las investigaciones realizadas en los últimos 20 años reportó una leve asociación entre el consumo de cannabis iniciado en la adolescencia y los trastornos del estado de ánimo (Hall, 2015). En efecto, un extenso estudio realizado en Canadá convalidó levemente la correlación entre el consumo de

cannabis y diversos desórdenes anímicos. El estudio sugiere que un consumo intenso puede estar asociado a desregulación emocional y a un mayor riesgo de sufrir episodios depresivos en la adultez. Por el contrario, los estudiantes con consumo esporádico reportaron mayor bienestar psicológico y mayor participación en comportamientos saludables (Romano et al., 2019).

Los estudios clínicos realizados sobre los efectos del cannabis han demostrado que existe una compleja relación entre el consumo de la sustancia y las emociones. En los humanos, la sustancia produce una gran variedad de efectos subjetivos que pueden variar desde la relajación y euforia, hasta la ansiedad y los ataques de pánico. En las investigaciones con animales, los agonistas cannabinoides pueden desencadenar tanto efectos ansiolíticos como ansiogénicos, dependiendo de los antecedentes genéticos, la dosis de cannabis aplicada y el contexto ambiental. Esta contradicción puede ser explicada, en parte, con la presencia de receptores cannabinoides en regiones cerebrales relacionadas a la regulación emocional. Otra razón posible podría ser la localización celular del principal receptor cannabinoide, CB1, en el sistema nervioso central. El CB1 está principalmente localizado en los terminales axonales de las interneuronas gabaérgicas, y su efecto es la disminución de la liberación de GABA. No obstante, en otras áreas, el CB1 se encuentra alojado en las terminales nerviosas glutamatérgicas, y su activación inhibe la liberación de glutamato. Como resultado de esta distribución, la activación del CB1 puede tener efectos extremadamente diferentes, dependiendo de la red neuronal en la que se encuentra (Gaetani, Cuomo & Piomelli, 2003).

Adicionalmente, el efecto antidepresivo y ansiolítico del cannabis fue estudiado experimentalmente en investigaciones con ratones. Uno de los estudios sugiere que la regulación negativa del sistema endocannabinoide modula la activación del eje hipotálamico-hipofisario-suprarrenal (HHS). Este eje es decisivo en la adaptación y modulación del comportamiento ante estímulos estresantes. El estudio indica que se podría investigar el incremento en la actividad del sistema endocannabinoide para tratar los trastornos de ansiedad (Patel, Roelke, Rademacher, Cullinan & Hillard, 2004).

Otro estudio resaltó la importancia que tiene el principal ligando endógeno de los receptores endocannabinoides, que es la anandamida, en la regulación de la ansiedad. La anandamida es liberada en ciertas zonas del cerebro y desactivada mediante un proceso de dos pasos, que consiste en transportarla hacia el interior de las células, donde se disuelve mediante la hidrólisis intracelular. En las investigaciones experimentales, el bloqueo farmacológico de la

enzima responsable de la degradación de la anandamida produjo un efecto ansiolítico en los animales, sin que se presenten otros efectos secundarios. El estudio aporta evidencia sobre la relevancia del sistema endocannabinoide en la regulación de la ansiedad (Gaetani et al., 2003).

5. Metodología

5.1. Tipo de estudio

Estudio correlacional.

5.2. Tipo de diseño

No experimental transversal.

5.3. Participantes

La muestra fue de tipo no probabilístico, compuesta por 119 personas sin antecedentes psiquiátricos ni consumo problemático de sustancias. El 53% ($n = 63$) eran mujeres y el 47% ($n = 56$) eran hombres, con edades comprendidas entre los 18 y los 45 años ($M = 29.68$; $DE = 5.08$). El 90% de los participantes tenía menos de 36 años. En relación al nivel educativo, todos los individuos completaron la formación secundaria; el 50% tenía un nivel terciario o universitario incompleto; y el 40% había completado una formación universitaria. En lo que respecta al consumo de sustancias psicoactivas, sólo el 14% de los participantes reportó utilizarlas exclusivamente con fines medicinales. El 42% de los participantes inició su consumo antes de los 18 años, y el 43% lo inició entre los 18 y los 21 años. El 45% ($n = 54$) de los participantes mantiene un consumo moderado y el 55% ($n = 65$) un consumo intenso. El 40% de los individuos obtuvo un puntaje de consumo de cannabis de alto riesgo en *The Marijuana Screening Inventory* (MSI-X).

5.4. Instrumentos

Para analizar las funciones ejecutivas y los estados emocionales se utilizó el Cuestionario Disejecutivo (DEX), el Inventario de Síntomas Prefrontales (ISP), el Inventario de Depresión de Beck (BDI-II), y el *Hamilton Anxiety Rating Scale* (HAM-A).

El Cuestionario Disejecutivo (DEX) es un instrumento desarrollado por Wilson et al. (1996). Es un cuestionario autoadministrable de 20 ítems que puntúa la frecuencia de ciertos comportamientos, en una escala likert con cinco opciones que varían desde *nunca* hasta *con mucha frecuencia*. El instrumento evalúa el grupo de déficits que son atribuidos al síndrome disejecutivo, entre ellos: dificultad en el control de los impulsos, desinhibición, distractibilidad, impulsividad,

problemas en la planificación, pobre habilidad en la toma de decisiones, fabulación, falta de insight, euforia, respuestas afectivas superficiales, falta de habilidad para inhibir respuestas, problemas en el pensamiento abstracto, disociación entre conocimiento y respuesta, agresión, problemas en la secuenciación temporal, perseveración, inquietud, falta de interés y apatía. Estos déficits son agrupados en dos factores: desorganización/apatía ($\alpha = 0,84$), que comprende las dificultades en iniciar y mantener la conducta; y desinhibición/impulsividad ($\alpha = 0,44$), que abarca las dificultades para inhibir o interrumpir conductas. El instrumento, en su versión española (DEX-Sp) ha demostrado ser un dispositivo fiable y válido de cribado inicial con capacidad para detectar deterioros cognitivos asociados al abuso de sustancias (Pedrero Pérez et al., 2009). Cuenta con una adaptación local (Querejeta et al., 2015). Ha demostrado poseer una alta sensibilidad (0.9) y especificidad (0.7) (Shaw, Oei & Sawang, 2015), y una consistencia interna adecuada ($\alpha = 0.87$) (Pedrero Pérez et al., 2009, 2011). Este instrumento se encuentra en el Anexo A.

El Inventario de Síntomas Prefrontales (ISP) fue desarrollado por Ruiz Sánchez de León et al. (2012). Es un instrumento autoadministrable que cuenta con una versión adaptada al español, compuesto por 46 ítems con respuestas en una escala likert, que ofrece opciones desde *nunca* hasta *siempre o casi siempre*. Los ítems están agrupados en tres dimensiones: problemas de control ejecutivo, problemas de conducta social y problemas de control emocional. A su vez, problemas de control ejecutivo cuenta con tres subdimensiones: problemas motivacionales, problemas atencionales y problemas de control ejecutivo. Posee validez convergente con otras escalas ejecutivas, como el Cuestionario Disejecutivo (Gómez & Rubinstein, 2019). El test posee una alta consistencia interna tanto globalmente ($\alpha = .93$), como en sus subescalas ($\alpha = 0.81$) (Mendoza et al., 2016; Ruiz Sánchez de León et al., 2012). Este instrumento se encuentra en el Anexo B.

El Inventario para la Depresión de Beck (BDI-II) fue desarrollado por Beck, Steer y Brown (1996) para evaluar la gravedad de la sintomatología depresiva en adultos y adolescentes. Es un instrumento autoadministrable con 21 frases que describen diferentes estados emocionales, que cuenta con cuatro opciones de respuesta en formato Likert. La persona debe responder, en relación a las últimas dos semanas, la frase que mejor describe su estado emocional. Varios estudios psicométricos avalan la fiabilidad y la validez del BDI-II. El instrumento posee una versión en español, adaptada localmente, con una adecuada consistencia interna ($\alpha = .87$); una validez concurrente con la subescala DEP del SCL90 (Symptom Checklist-90), con una correlación positiva concurrente fuerte y significativa, r de Pearson = .68, $p = .000$; una validez de constructo

con las puntuaciones obtenidas en el *Beck Hopelessness Scale*, con una correlación positiva moderadamente fuerte entre ambos inventarios, r de Pearson = .43, $p = .000$ (Bonicatto, Dew, & Soria, 1998; Sanz, García-vera, Espinosa, Fortún & Vázquez, 2005). Este instrumento se encuentra en el Anexo C.

El *Hamilton Anxiety Rating Scale* (HAM-A) es un instrumento desarrollado por Hamilton (1959) para evaluar el grado de ansiedad en las personas. Es un inventario autoadministrable de 14 ítems con 4 opciones de respuesta en formato Likert. El instrumento aún no posee adaptación local. La puntuación total valora el nivel de ansiedad presente, desde la ausencia del síntoma, hasta la presencia del síntoma de forma grave o incapacitante. Una puntuación mayor a 6 indica presencia de ansiedad. La versión original del instrumento ha demostrado poseer buenas propiedades psicométricas y es utilizado frecuentemente en la evaluación clínica (Lobo et al., 2002). Este instrumento se encuentra en el Anexo D.

Para analizar la presencia de consumo de cannabis riesgoso se utilizó *The Marijuana Screening Inventory* (MSI-X), que es un inventario autoadministrable de 31 ítems dicotómicos desarrollado por Alexander y Leung (2004), que aborda específicamente el tipo de consumo de cannabis. El instrumento fue modelado a partir de tests estandarizados de consumo de alcohol con preguntas específicas derivadas de investigaciones sobre el consumo de marihuana, algunos criterios del DSM IV, potenciales efectos secundarios, y posibles patrones de consumo de marihuana. El inventario clasifica los patrones de consumo de marihuana de acuerdo al nivel de riesgo. Los puntajes del 1 al 3 indican un consumo de bajo riesgo; los puntajes del 3 al 5 indican un consumo de riesgo moderado; y los puntajes mayores a 6 corresponden a patrones de consumo de alto riesgo. El instrumento aún no cuenta con adaptación local. Previa investigación han demostrado su confiabilidad interna ($\alpha = 0,89$); con nueve factores que explican el 65.8% de la variación (Alexander, 2003; Alexander & Leung, 2004). Este ítem se encuentra en el Anexo E.

Para cuantificar el consumo de cannabis se agregó un ítem referido a la frecuencia de consumo, con una escala de respuestas tipo likert con 5 opciones: *nunca, 1 o menos veces al mes, 2 a 4 veces al mes, 2 a 3 veces a la semana, 4 o más veces a la semana*. Este ítem se encuentra en el Anexo F.

5.5. Procedimiento

Los participantes fueron reclutados por el equipo de investigación de la Universidad de Palermo, a lo largo de la cursada de la materia Práctica y Habilitación Profesional dictada en la Facultad de Ciencias Sociales. En el marco del aislamiento social, preventivo y obligatorio establecido a consecuencia de la pandemia de COVID-19, el contacto fue realizado de forma virtual, solicitando la colaboración de sujetos conocidos por los alumnos. A los individuos se les comunicó que la participación era voluntaria, anónima y no remunerativa, y que no habría ningún tipo de retribución ni devolución. Los participantes respondieron los instrumentos de forma online, mediante formularios confeccionados en Google Forms. Los cuestionarios fueron contestados en un lapso de entre 20 y 40 minutos. Una vez recolectada la información, los datos fueron exportados en una planilla de Microsoft Excel.

5.5.1. Análisis de datos

Con los datos recolectados se examinó la muestra y se procedió al análisis estadístico. En primer lugar, para clasificar las frecuencias de consumo de cannabis se utilizó la investigación presentada por Terry-McElrath (2017), que categorizó como consumo intenso a las frecuencias que superaron los 3 usos al mes. En función de la escala de opciones presentada en este trabajo, se consideró como consumo intenso a las frecuencias que superaron los 2 usos al mes; y como consumo moderado a las frecuencias menores a ese valor. Posteriormente, se utilizó el software Infostat. Para corroborar los cinco objetivos se realizaron dos tipos de análisis de datos sobre cada uno: r de Pearson y t de Student.

6. Resultados

6.1. Analizar si el consumo intenso y el consumo riesgoso de cannabis se asocia negativamente con la motivación.

El primer objetivo procuró analizar la asociación entre una frecuencia intensa de consumo de cannabis y un consumo riesgoso de cannabis con la motivación. En primera instancia, para corroborar la existencia de una diferencia entre los grupos de consumo analizados, y la motivación, se utilizó una prueba t de Student. No se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre el consumo intenso y el consumo moderado con los problemas motivacionales puntuados por el ISP: media de consumidores intensos (Mci) = 6.43, DE = 4.04, media de consumidores moderados (Mcm) = 6.54, DE = 3.97, t (117) = .14, p = .885. Posteriormente, para analizar la

relación entre el consumo riesgoso de cannabis con la motivación, se utilizó un análisis de correlación r de Pearson. Se encontró una baja correlación entre los problemas motivacionales puntuados por el ISP y el consumo riesgoso de cannabis determinado por el MSI-X ($r = .29$; $p = .001$). Los resultados indican que los individuos que consumen cannabis de forma riesgosa pueden presentar dificultades para iniciar y mantener comportamientos dirigidos hacia objetivos. Estos resultados son compatibles con aquellos informados por diversas investigaciones. Históricamente, el consumo de cannabis ha sido asociado al síndrome amotivacional (McGlothlin & West, 1968). Del mismo modo, el consumo de cannabis ha sido vinculado a la disminución en la síntesis de dopamina estriatal, que puede generar estados de desmotivación en los individuos, y predisponer a los usuarios a un consumo dependiente (Bloomfield et al., 2014).

6.2. Analizar si el consumo intenso y el consumo riesgoso de cannabis se asocia positivamente con la apatía.

En el segundo objetivo se propuso analizar la asociación entre el consumo intenso y el consumo riesgoso de cannabis con los estados de apatía. En primer lugar, para corroborar la existencia de una diferencia entre los grupos de consumo analizados y la apatía, se utilizó una prueba t de Student. No se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre el consumo intenso y el consumo moderado con el factor desorganización/apatía del DEX: $Mci = 8.57$, $DE = 4.86$, $Mcm = 8.00$, $DE = 5.16$, $t(117) = -.62$, $p = .537$. A continuación, para analizar la relación entre el consumo riesgoso de cannabis con la apatía, se utilizó un análisis de correlación r de Pearson. Se encontró una baja correlación entre el factor desorganización/apatía del DEX y el consumo riesgoso de cannabis ($r = .30$; $p = .001$). Esto quiere decir que los usuarios de cannabis que presentan un consumo riesgoso pueden manifestar estados de indiferencia emocional, falta de interés y falta de preocupación. Estos resultados concuerdan con los reportados en otras investigaciones. Por ejemplo, en el estudio realizado por Petrucci et al. (2020) se informó una significativa relación entre el consumo de cannabis y la apatía. Del mismo modo, en una investigación realizada por Bloomfield et al. (2014), se halló una fuerte correlación positiva entre el consumo de cannabis y la disminución de síntesis de dopamina estriatal. La disminución de síntesis de este neurotransmisor se encuentra asociada a estados de apatía e indiferencia.

6.3. Analizar si el consumo intenso y el consumo riesgoso de cannabis se asocia negativamente con la atención.

El tercer objetivo pretendió investigar la asociación entre el consumo intenso y el consumo riesgoso de cannabis con los problemas atencionales. Para corroborar la existencia de una diferencia entre los grupos de consumo analizados y la atención, se utilizó una prueba *t* de Student. No se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre el consumo intenso y el consumo moderado con los problemas atencionales relevados por el ISP: $Mci = 6.23$, $DE = 3.72$, $Mcm = 6.15$, $DE = 3.93$, $t(117) = -.12$, $p = .906$. Subsiguientemente, para analizar la relación entre el consumo riesgoso de cannabis con la atención, se utilizó un análisis de correlación *r* de Pearson. Se encontró una baja correlación entre los problemas atencionales relevados por el ISP y el consumo riesgoso de cannabis ($r = .22$; $p = .018$). Esto significa que los usuarios que presentan un consumo riesgoso de cannabis pueden presentar deficiencias atencionales. Estos resultados coinciden con los hallados en otros estudios: una revisión sistemática de las investigaciones, presentadas en los últimos 20 años, reportó una asociación entre los problemas en las funciones ejecutivas y el consumo de cannabis (Hall, 2015). Otra investigación informó una asociación entre los adolescentes consumidores de cannabis y el deterioro en la memoria, en la atención y en el aprendizaje verbal (Volkow et al., 2016). Consistentemente, un estudio realizado en usuarios adolescentes en Estados Unidos, detectó un déficit en el desempeño del control ejecutivo en funciones de atención y memoria. Este déficit empeoraba en aquellos que habían iniciado su consumo antes de los 17 años, es decir, de forma precoz (Scott et al., 2017)

6.4. Analizar si el consumo moderado y el consumo de bajo riesgo de cannabis se asocia negativamente con la depresión.

El cuarto objetivo propuso investigar la asociación entre el consumo moderado y el consumo de bajo riesgo de cannabis con el alivio de los síntomas depresivos. En primera instancia, para corroborar la existencia de una diferencia entre los grupos de consumo analizados y la depresión, se utilizó una prueba *t* de Student. No se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre el consumo moderado y el consumo intenso con los síntomas de la depresión relevados por el BDI-II: $Mcm = 9.87$, $DE = 8.23$, $Mci = 9.11$, $DE = 7.19$, $t(117) = .54$, $p = .590$. Por otra parte, para analizar la relación entre el consumo riesgoso de cannabis con la depresión, se utilizó un análisis de correlación *r* de Pearson. Tampoco se encontró una asociación

estadísticamente significativa entre los síntomas de la depresión relevados por el BDI-II y el consumo de bajo riesgo de cannabis ($r = .15$; $p = .110$). Esto indica que no se encontró una asociación entre el consumo moderado y el consumo de bajo riesgo de cannabis con los síntomas depresivos. Estos resultados son contrarios a los hallados en otras investigaciones. Una encuesta realizada en Australia reportó que más del 56% de los consumidores de cannabis entrevistados, utilizaban la sustancia para tratar síntomas depresivos (Swift et al., 2005). Del mismo modo, en el Reino Unido, dos estudios diferentes informaron resultados similares. En uno de los casos, el 39% de los individuos reportó consumir cannabis para tratar la depresión; en el segundo caso, el 22% manifestó un alivio en los síntomas depresivos asociados al consumo de cannabis (Howard et al., 2005; Ware et al., 2004).

6.5. Analizar si el consumo moderado y el consumo de bajo riesgo de cannabis se asocia negativamente con la ansiedad.

El último objetivo procuró analizar la asociación entre el consumo moderado y el consumo de bajo riesgo de cannabis con el alivio de los síntomas de la ansiedad. Para corroborar la existencia de una diferencia entre los grupos de consumo analizados y la ansiedad, se utilizó una prueba t de Student. No se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre el consumo moderado y el consumo intenso con los síntomas de la ansiedad relevados por el HAM-A: $M_{cm} = 8.20$, $DE = 6.63$, $M_{ci} = 7.08$, $DE = 5.63$, $t(117) = 1.00$, $p = .318$. Por último, para analizar la relación entre el consumo riesgoso de cannabis con la ansiedad, se utilizó un análisis de correlación r de Pearson. Tampoco se encontró una asociación estadísticamente significativa entre los síntomas de la ansiedad relevados por el HAM-A y el consumo de bajo riesgo de cannabis ($r = .17$; $p = .066$). Esto significa que no se encontró una asociación entre el consumo moderado y el consumo de bajo riesgo de cannabis con los síntomas de la ansiedad. Estos resultados son diferentes a los hallados en otras investigaciones. Las encuestas previamente mencionadas, realizadas en Australia y en el Reino Unido, reportaron que una gran parte de los consumidores utilizaban el cannabis como mecanismo de afrontamiento emocional, y para disminuir los síntomas de la ansiedad (Howard et al., 2005; Swift et al., 2005). Concordantemente, una revisión sistemática encontró una correlación entre el consumo de cannabis y una reducción en los síntomas de la ansiedad (Black et al, 2019).

Diferencias entre los grupos de consumo analizados, consumo riesgoso, funciones ejecutivas y estados anímicos: medias, desvíos estandar, valor t, r de Pearson y valor p.

	Diferencias entre los grupos de consumo analizados						MSI-X - Consumo riesgoso de cannabis	
	Mci	DE	Mcm	DE	valor t	valor p	r de Pearson	valor p
ISP - Problemas motivacionales	6.43	4.04	6.54	3.97	.14	.885	.29	.001
DEX - Apatía	8.57	4.86	8.00	5.16	-.62	.537	.30	.001
ISP - Problemas atencionales	6.23	3.72	6.15	3.93	-.12	.906	.22	.018
DBI-II - Depresión	9.11	7.19	9.87	8.23	.54	.590	.15	.110
HAM-A - Ansiedad	7.08	5.63	8.20	6.63	1.00	.318	.17	.066

7. Discusión

En los últimos años se ha producido un aumento en el consumo de cannabis, impulsado por una creciente expectativa sobre su potencial terapéutico. En Argentina, hasta noviembre de 2020, existía una imposibilidad de acceder de forma legal a la sustancia. Es por esto que los usuarios medicinales, y sus familiares, se organizaron creando redes y organizaciones civiles que actualmente cuentan con reconocimiento jurídico y legitimación social. Esto ocasionó modificaciones en la valoración que tiene la sociedad sobre la sustancia, y consecuentemente, se efectuaron cambios en la legislación, promovidos por la demanda social. La Ley Nacional 27.350 de Investigación Médica y Científica del Uso Medicinal de la Planta de Cannabis y sus Derivados, reglamentada el 11 de noviembre de 2020, tiene como objetivo legalizar y regular la investigación médica y científica de esta sustancia (Decreto Reglamentario 883/2020, 2020).

A pesar del aumento en el consumo, y los cambios recientes en el estatuto legal de la sustancia, existe poca evidencia sobre los beneficios y perjuicios en la salud mental. Las investigaciones realizadas sobre la efectividad terapéutica de la sustancia han brindado evidencia clínica, pero carecen de la metodología requerida para aportar resultados estadísticamente significativos. Adicionalmente, las revisiones sistemáticas de las investigaciones sobre las

consecuencias del consumo de cannabis, no encontraron resultados consistentes, especialmente entre los usuarios que iniciaron su consumo en la edad adulta y lo realizan de forma ocasional. La evidencia resulta más clara entre los consumidores que iniciaron su consumo de forma precoz, en la adolescencia, y que sostienen una frecuencia intensa de consumo (Cremonte & Pilatti, 2017; De Vito, 2007).

El objetivo general establecido para el presente trabajo fue analizar la diferencia entre los grupos analizados y los tipos de consumo con las funciones ejecutivas y los estados anímicos. En los objetivos específicos se buscó analizar la diferencia entre los grupos de consumo intenso y moderado; y la asociación entre el consumo riesgoso con: la apatía, la motivación y la atención. Adicionalmente, se buscó analizar la diferencia entre los grupos de consumo moderado y consumo intenso; y la asociación entre el consumo de bajo riesgo con: la depresión y la ansiedad. Para analizar las funciones ejecutivas y los estados emocionales, se utilizó el Cuestionario Disejectivo (DEX), el Inventario de Síntomas Prefrontales (ISP), el Inventario de Depresión de Beck (BDI-II), y el Hamilton Anxiety Rating Scale (HAM-A). Para cuantificar la frecuencia de consumo, se adicionó un ítem al cuestionario con diferentes opciones de frecuencia de consumo. Se encontró una correspondencia parcial entre los resultados obtenidos y las hipótesis planteadas.

La primera hipótesis planteó una diferencia entre los grupos de consumo intenso y moderado, y una asociación entre el consumo riesgoso de cannabis con la motivación. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos analizados y los problemas motivacionales puntuados por el ISP. Sin embargo, se encontró una baja correlación entre los problemas motivacionales puntuados por el ISP y el consumo riesgoso de cannabis determinado por el MSI-X. De esta forma, los resultados exponen que pueden presentarse déficits motivacionales, como dificultades en el inicio y mantenimiento de comportamientos dirigidos hacia objetivos, en los individuos que consumen cannabis de forma riesgosa. Esta correlación ha sido reportada previamente en diversas investigaciones. Desde los años 60 se ha asociado al consumo de cannabis con el síndrome amotivacional, que es caracterizado como un estado pasivo de introversión, falta de preocupación y de interés en adquirir logros o competir en diversos ámbitos sociales y profesionales (McGlothlin & West, 1968). El síndrome amotivacional puede estar relacionado a la disminución en la síntesis de dopamina estriatal hallada en los consumidores de cannabis. La dopamina ha sido asociada a la iniciación y la organización del comportamiento

motivado, y cumple un rol fundamental en los mecanismos de recompensa. (Ballard et al., 2011; Bloomfield et al., 2014; Wise, 2008).

La segunda hipótesis propuso una diferencia entre los grupos de consumo intenso y moderado; y una asociación entre el consumo riesgoso de cannabis con la apatía. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos analizados y el factor desorganización/apatía del DEX. No obstante, se encontró una baja correlación entre el factor desorganización/apatía del DEX y el consumo riesgoso de cannabis. Los resultados indican que el consumo riesgoso de cannabis puede encontrarse acompañado de estados de indiferencia emocional, falta de interés y falta de preocupación. Este hallazgo coincide con los resultados expuestos en los estudios publicados en los últimos años. Por ejemplo, un estudio realizado en Estados Unidos reportó una significativa asociación entre el consumo de cannabis y la apatía (Petrucci et al., 2020). La disminución en la síntesis de dopamina estriatal, previamente mencionada, también se encuentra asociada a estados de apatía e indiferencia emocional (Bloomfield et al., 2014).

La tercera hipótesis formuló una diferencia entre los grupos de consumo intenso y moderado; y una asociación entre el consumo riesgoso de cannabis con la atención. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos analizados y los problemas atencionales relevados por el ISP. Por el contrario, se encontró una baja correlación entre los problemas atencionales relevados por el ISP y el consumo riesgoso de cannabis. Estos resultados sugieren que el consumo riesgoso de cannabis puede traer aparejado dificultades en las funciones atencionales. Asimismo, las investigaciones previas han publicado resultados concordantes. Un estudio reciente, realizado en Estados Unidos, reportó una asociación entre el deterioro en la atención y el consumo de cannabis en la población adolescente (Volkow et al., 2016). Otra investigación, publicada en los últimos años, reportó un déficit atencional en las tareas ejecutadas por los consumidores de cannabis. El déficit empeoraba cuando el inicio en el consumo fue de forma precoz (Scott et al., 2017).

La cuarta hipótesis planteó una diferencia entre los grupos de consumo moderado e intenso; y una asociación entre el consumo de bajo riesgo de cannabis con la depresión. Por su parte, la quinta y última hipótesis, formuló una diferencia entre los grupos de consumo moderado e intenso; y una asociación entre el consumo de bajo riesgo de cannabis con la ansiedad. En el análisis no se obtuvieron resultados estadísticamente significativos. De manera similar, las

investigaciones previas obtuvieron resultados inconsistentes. Las encuestas que indagaron sobre las razones clínicas del uso de cannabis, reportaron que los individuos principalmente buscan aliviar los síntomas de la depresión y la ansiedad (Howard et al., 2005; Swift et al., 2005; Ware, Adams & Guy, 2004). En relación a la ansiedad, una revisión sistemática reciente encontró una correlación entre el consumo de cannabis y una reducción en los síntomas de la ansiedad, en individuos con dolores crónicos y esclerosis múltiple (Black et al, 2019). Sin embargo, en otras investigaciones los resultados fueron opuestos. Un metaanálisis de las investigaciones publicadas, en los últimos 20 años, reportó una asociación entre el consumo de cannabis iniciado en la adolescencia con los trastornos del estado de ánimo (Hall, 2015). Del mismo modo, un estudio longitudinal realizado en Canadá halló una asociación entre el consumo intenso de cannabis con la desregulación emocional, y con episodios depresivos en la adultez. Los resultados fueron diferentes en los consumidores moderados, que reportaron mayor participación en comportamientos saludables y mayor bienestar psicológico (Romano et al., 2019).

La variación en los resultados puede ser comprendida mediante la compleja relación que existe entre el cannabis y las emociones. La sustancia en los humanos produce una gran variedad de efectos, que oscilan entre la relajación y la euforia; la irritabilidad; la ansiedad; y la depresión. En las investigaciones con animales, los agonistas cannabinoídes desencadenaron efectos ansiolíticos y ansiogénicos. Su efecto depende de la dosis aplicada, el contexto ambiental y los antecedentes genéticos. Esto se explica, en parte, por la presencia de receptores cannabinoídes en diferentes regiones del sistema nervioso, relacionadas con la regulación emocional. El principal receptor cannabinoide, CB1, se encuentra localizado tanto en redes neuronales gabaérgicas como en redes neuronales glutamatérgicas. Como resultado de esta distribución, la activación del CB1 puede tener efectos extremadamente diferentes (Gaetani, Cuomo & Piomelli, 2003). Asimismo, el sistema cannabinoide se encuentra implicado en la modulación del eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal (HHS), que es decisivo en la regulación del comportamiento ante estímulos estresantes (Patel, Roelke, Rademacher, Cullinan & Hillard, 2004).

Adicionalmente, la tesista considera que los resultados sobre la correlación entre el consumo de cannabis y los estados anímicos, pueden ser inconsistentes con las investigaciones previas como consecuencia de los efectos contraproducentes que tuvo la pandemia de COVID-19 sobre la salud mental, que fueron investigados por distintos estudios. Por ejemplo, se reportó un incremento en los índices de estrés, ansiedad, depresión e insomnio en la población española

(Ozamiz Etxebarria et al., 2020; Sani et al., 2020). En Argentina, de forma análoga, un estudio reveló un incremento en los patrones de depresión y ansiedad a lo largo del aislamiento social, preventivo y obligatorio establecido por el Gobierno Nacional a principios de 2020 (López Steinmetz et al., 2020). Como conclusión, los resultados de este trabajo pueden estar distorsionados como fruto de la situación social experimentada en la pandemia de COVID-19.

La investigación presenta limitaciones que deben ser consideradas para futuras investigaciones. El tamaño de la muestra es pequeño, y exhibe características sociodemográficas poco representativas respecto de la población argentina. El promedio de edad de los participantes fue de 29 años, el 90% tenía menos de 36 años, y la edad máxima registrada fue de 45 años. En relación al nivel educativo, todos los participantes completaron la formación secundaria y el 40% completó su formación universitaria. Con respecto a la información brindada en relación al consumo de cannabis, no se especificó el tipo de consumo (aceites, vaporizaciones y/o cigarrillos de marihuana), ni se indagó sobre las variedades de cannabinoides ingeridas, que generalmente son CBD y THC.

Los resultados obtenidos sobre las funciones ejecutivas, de forma concordante con la bibliografía consultada, indican que existe una asociación entre el consumo de cannabis con los problemas motivacionales, los problemas atencionales, y los estados de apatía. Este trabajo realizó una distinción entre dos características del consumo: la frecuencia y el tipo de consumo. Resulta interesante destacar que solo se encontró una asociación con el tipo de consumo riesgoso. Por el contrario, la frecuencia de consumo no pudo ser vinculada a ninguna de las variables estudiadas. En relación a las correlaciones con el consumo riesgoso, diversas investigaciones destacan la dificultad de interpretar esas asociaciones como resultado de la coexistencia con otros comportamientos riesgosos (Hall, 2015). No obstante, a partir de estos resultados, se podría reflexionar sobre las distintas características del consumo de cannabis, para poder comprender de qué forma se constituyen los patrones de consumo perjudicial.

En la Convención Única de 1961 sobre Estupefacientes se clasificó al cannabis en la categoría más estrictamente controlada, por considerarla una sustancia peligrosa y dañina (Decreto Reglamentario 883/2020, 2020). A raíz de este hito se instauró socialmente la idea, sin evidencia científica, de que el consumo de la sustancia estaba aparejado a perjuicios sobre la salud. Sin embargo, pareciera que a partir de los resultados obtenidos en este trabajo, el único riesgo es el comportamiento riesgoso en sí mismo.

Las futuras líneas de investigación podrían utilizar muestras más grandes, representativas, con una metodología que indague sobre las distintas características del consumo de cannabis. Es decir, explorar los aspectos como: el motivo de consumo, el contexto en el que se usa, la manera en que se consume (aceites, vaporizaciones, cigarrillos), la dosis y los componentes químicos de la sustancia (CBD y THC).

Este trabajo incorpora una perspectiva que podría aplicarse en el ámbito de las políticas públicas del Ministerio de Salud. En este sentido, las campañas de concientización podrían orientarse hacia la información sobre las características de los comportamientos riesgosos, sus consecuencias y prevención; y no tanto sobre la sustancia estudiada. Asimismo, se podría profundizar la investigación científica de las características del consumo medicinal, divulgando sus resultados beneficiosos para distintos padecimientos.

8. Referencias bibliográficas

- Alexander D. (2003). A Marijuana Screening Inventory (experimental version): description and preliminary psychometric properties. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 29(3), 619–646. doi:10.1081/ada-120023462
- Alexander, D. E., & Leung, P. (2004). The Marijuana Screening Inventory (MSI-X): reliability, factor structure, and scoring criteria with a clinical sample. *The American journal of drug and alcohol abuse*, 30(2), 321–351. doi:10.1081/ada-120037381
- Allegri, R. F., & Harris, P. (2001). La corteza prefrontal en los mecanismos atencionales y la memoria. *Revista de Neurología*, 32(05), 449-453. doi:10.33588/rn.3205.2000167
- Ballard, I. C., Murty, V. P., Carter, R. M., MacInnes, J. J., Huettel, S. A., & Adcock, R. A. (2011). Dorsolateral prefrontal cortex drives mesolimbic dopaminergic regions to initiate motivated behavior. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 31(28), 10340–10346. doi:10.1523/JNEUROSCI.0895-11.2011
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (1996). *Manual for the Beck depression inventory-II*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Berridge, K. C., & Robinson, T. E. (1998). What is the role of dopamine in reward: hedonic impact, reward learning, or incentive salience? *Brain Research Reviews*, 28(3), 309–369. doi:10.1016/s0165-0173(98)00019-8
- Binns, A., Egger, G., & Reznik, R. (2017). Dealing with worry and anxiety. *Lifestyle Medicine*. 235–246. doi: 10.1016/B978-0-12-810401-9.00014-0.
- Black, N., Stockings, E., Campbell, G., Tran, L. T., Zagic, D., Hall, W. D., Farrell, M., & Degenhardt, L. (2019). Cannabinoids for the treatment of mental disorders and symptoms of mental disorders: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Psychiatry*, 6(12), 995–1010. doi:10.1016/S2215-0366(19)30401-8
- Bloomfield, M. A., Morgan, C. J., Egerton, A., Kapur, S., Curran, H. V., & Howes, O. D. (2014). Dopaminergic function in cannabis users and its relationship to cannabis-induced psychotic symptoms. *Biological Psychiatry*, 75(6), 470–478. doi:10.1016/j.biopsych.2013.05.027
- Bonicatto, S., Dew, A. M., & Soria, J. J. (1998). Analysis of the psychometric properties of the Spanish version of the Beck Depression Inventory in Argentina. *Psychiatry research*, 79(3), 277–285. doi:10.1016/s0165-1781(98)00047-x

- Clark, D. A., Beck, A. T., & Alford, B. A. (1999). *Scientific foundations of cognitive theory and therapy of depression*. Nashville, TN, Estados Unidos de América: John Wiley & Sons.
- Clark, D. A., & Beck, A. T. (2010). Cognitive theory and therapy of anxiety and depression: Convergence with neurobiological findings. *Trends in Cognitive Sciences*, *14*(9), 418–424. doi:10.1016/j.tics.2010.06.007
- Clark, D. A., & Beck, A. T. (2017). *Cognitive therapy of anxiety disorders: Science and practice*. Nueva York, NY, Estados Unidos de América: Guilford Publications.
- Cremonte, M., & Pilatti, A. (2017). *Un libro sobre drogas*. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: El Gato y La Caja.
- Conrad, C. (1998). *Cannabis para la salud. Sus aplicaciones en medicina y nutrición*. Barcelona: Martínez Roca.
- Cools, R., Froböse, M., Aarts, E., & Hofmans, L. (2019). Dopamine and the motivation of cognitive control. *Handbook of Clinical Neurology*, *163*, 123–143. doi:10.1016/B978-0-12-804281-6.00007-0
- Corbetta, M., & Shulman, G. L. (2002). Control of goal-directed and stimulus-driven attention in the brain. *Nature Reviews. Neuroscience*, *3*(3), 201–215. doi:10.1038/nrn755
- De Vito E. L. (2017). Argentina tiene su primera ley sobre el uso medicinal de la planta de cannabis. Historia y perspectivas. *Medicina*, *77*(5), 388–393. Recuperado de: <https://medicinabuenosaires.com/revistas/vol77-17/n5/388-393-Med6627-De%20Vito-A.pdf>
- Decreto Reglamentario 883/2020. Reglamentación de la Ley 27.350. *Investigación Médica y Científica del Uso Medicinal de la planta de Cannabis y sus derivados*. Boletín Oficial. Ciudad de Buenos Aires, Argentina, 11 de Noviembre de 2020.
- Dobson, K. S. (1985). The relationship between anxiety and depression. *Clinical Psychology Review*, *5*(4), 307–324. doi:10.1016/0272-7358(85)90010-8
- Egeth, H. E., & Yantis, S. (1997). Visual attention: control, representation, and time course. *Annual Review of Psychology*, *48*(1), 269–297. doi:10.1146/annurev.psych.48.1.269
- Escotado, A. (2002). *Historia general de las drogas*. Madrid: Espasa Calpe.
- Furst, P.T. (1976). *Alucinógenos y cultura*. San Francisco: Chandler & Sharp.

- Gaetani, S., Cuomo, V., & Piomelli, D. (2003). Anandamide hydrolysis: a new target for anti-anxiety drugs? *Trends in molecular medicine*, 9(11), 474–478. doi:10.1016/j.molmed.2003.09.005
- Garber, J., Brunwasser, S. M., Zerr, A. A., Schwartz, K. T., Sova, K., & Weersing, V. R. (2016). Treatment and Prevention of Depression and Anxiety in Youth: Test of Cross-Over Effects. *Depression and anxiety*, 33(10), 939–959. doi:10.1002/da.22519
- Gilbert, S. J., & Burgess, P. W. (2008). Executive function. *Current biology*, 18(3), 110–4. doi:10.1016/j.cub.2007.12.014
- Gómez Beldarrain, M., & Tirapu Ustárrroz, J. (2012). Neuropsicología de la corteza prefrontal y funciones ejecutivas: una visión panorámica. En J. Tirapu Ustárrroz, A. García Molina, M. Ríos Lago, & A. Ardila Ardila (Eds.), *Neuropsicología de la corteza prefrontal y las funciones ejecutivas* (pp. 1-18). Barcelona: Viguera.
- Gomez P. G. y Rubinstein W. Y. (2019). Diferencias atencionales y ejecutivas en jóvenes y adultos con consumo no patológico de sustancias. *Subjetividad y procesos cognitivos*, 23(2), 18-38. doi:10.1111/j.1360-0443.1989.tb03463.x
- Hall, W. (2015). What has research over the past two decades revealed about the adverse health effects of recreational cannabis use?: Cannabis health effects. *Addiction (Abingdon, England)*, 110(1), 19–35. doi: 10.1111/add.12703
- Hamilton, M. (1959). The assessment of anxiety states by rating. *British Journal of Medical Psychology*, 32(1), 50–55. <https://doi.org/10.1111/j.2044-8341.1959.tb00467.x>
- Harvey, P. D. (2019). Domains of cognition and their assessment. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 21(3), 227–237. doi:10.31887/DCNS.2019.21.3/pharvey
- Health Officers Council of British Columbia (HOC) (2011). *Public Health Perspectives for Regulating Psychoactive Substances*. Victoria, BC: HOC.
- Howard, J., Anie, K. A., Holdcroft, A., Korn, S., & Davies, S. C. (2005). Cannabis use in sickle cell disease: a questionnaire study. *British Journal of Haematology*, 131(1), 123–128. doi:10.1111/j.1365-2141.2005.05723.x
- Husain, M., & Roiser, J. P. (2018). Neuroscience of apathy and anhedonia: a transdiagnostic approach. *Nature reviews. Neuroscience*, 19(8), 470–484. doi:10.1038/s41583-018-0029-9

- Kahneman, D. (1970). Remarks on attention control. *Acta Psychologica*, 33, 118–131. doi:10.1016/0001-6918(70)90127-7
- Llanero Luque, M., Ruiz Sánchez de León, J. M., Pedrero Pérez, E. J., Olivar Arroyo, Á., Bouso Saiz, J. C., Rojo Mota, G., & Puerta García, C. (2008). Sintomatología disejecutiva en adictos a sustancias en tratamiento mediante la versión española del cuestionario disejecutivo (DEX-Sp). *Revista de neurología*, 47(09), 457. doi:10.33588/rn.4709.2008257.
- Lobo, A., Chamorro, L., Luque, A., Dal-Ré, R., Badia, X., & Baró, E. (2002). Validación de las versiones en español de la Montgomery-Asberg Depression Rating Scale y la Hamilton Anxiety Rating Scale para la evaluación de la depresión y de la ansiedad. *Medicina Clínica*, 118(13), 493–499. doi:10.1016/s0025-7753(02)72429-9
- López Steinmetz, L. C., Dutto Florio, M. A., Leyes, C. A., Fong, S. B., Rigalli, A., & Godoy, J. C. (2020). Levels and predictors of depression, anxiety, and suicidal risk during COVID-19 pandemic in Argentina: the impacts of quarantine extensions on mental health state. *Psychology, health & medicine*, 1(17). doi:10.1080/13548506.2020.1867318
- Marin, R. S., Biedrzycki, R. C., & Firinciogullari, S. (1991). Reliability and validity of the Apathy Evaluation Scale. *Psychiatry Research*, 38(2), 143–162. doi:10.1016/0165-1781(91)90040-v
- Marin R. S. (1996). Apathy: Concept, Syndrome, Neural Mechanisms, and Treatment. *Seminars in clinical neuropsychiatry*, 1(4), 304–314. doi:10.1053/SCNP00100304
- McGlothlin, W. H., & West, L. J. (1968). The marihuana problem: an overview. *The American Journal of Psychiatry*, 125(3), 126–134. doi:10.1176/ajp.125.3.370
- Mendoza, Y., Cuello, P., & López, V. (2016). Análisis psicométrico del Inventario de Sintomatología Prefrontal en sujetos adictos y no adictos. *Revista Chilena de Neuropsicología*, 11(1), 24-29. doi:10.5839/rcnp.2016.11.01.05
- Miller, E. K., & Buschman, T. J. (2013). Cortical circuits for the control of attention. *Current Opinion in Neurobiology*, 23(2), 216–222. doi:10.1016/j.conb.2012.11.011
- Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., Howerter, A., & Wager, T. D. (2000). The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex "Frontal Lobe" tasks: a latent variable analysis. *Cognitive psychology*, 41(1), 49–100. doi:10.1006/cogp.1999.0734

- Njomboro, P., & Deb, S. (2014). Distinct neuropsychological correlates of cognitive, behavioral, and affective apathy sub-domains in acquired brain injury. *Frontiers in Neurology*, 5(73). doi:10.3389/fneur.2014.00073
- Norman, D. A., & Shallice, T. (1986). Attention to Action: Willed and Automatic Control of Behaviour. En R. J. Davidson., G. E. Schwartz, & D. E. Shapiro (Eds.), *Consciousness and Self-Regulation* (pp. 1-14). New York: Plenum Press.
- Nutt, D., King, L. A., Saulsbury, W., & Blakemore, C. (2007). Development of a rational scale to assess the harm of drugs of potential misuse. *Lancet*, 369(9566), 1047–1053. doi:10.1016/S0140-6736(07)60464-4
- Organización Mundial de la Salud (OMS) (2017). *Depresión y otros trastornos mentales comunes. Estimaciones sanitarias mundiales*. Washington, D.C.: Organización Panamericana de la Salud.
- Ozamiz-Etxebarria, N., Idoiaga Mondragon, N., Dosil Santamaría, M., & Picaza Gorrotxategi, M. (2020). Psychological Symptoms During the Two Stages of Lockdown in Response to the COVID-19 Outbreak: An Investigation in a Sample of Citizens in Northern Spain. *Frontiers in psychology*, 11(1491). doi:10.3389/fpsyg.2020.01491
- Patel, S., Roelke, C. T., Rademacher, D. J., Cullinan, W. E., & Hillard, C. J. (2004). Endocannabinoid signaling negatively modulates stress-induced activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *Endocrinology*, 145(12), 5431–5438. doi:10.1210/en.2004-0638
- Pedrero Pérez, E. J., Ruiz Sánchez De León, J. M., Rojo Mota, G., Llanero Luque, M., Olivar Arroyo, Á., Bouso Saiz, J. C., & Puerta García, C. (2009). Versión española del Cuestionario Disejecutivo (DEX-Sp): propiedades psicométricas en adictos y población no clínica. *Adicciones*, 21(2), 155. doi:10.20882/adicciones.243
- Pedrero Pérez, E. J., Ruiz Sánchez de León, J. M., Lozoya Delgado, P., Llanero Luque, M., Rojo Mota, G., & Puerta García, C. (2011). Evaluación de los síntomas prefrontales: propiedades psicométricas y datos normativos del cuestionario disejecutivo (DEX) en una muestra de población española. *Revista de Neurología*, 52(7), 394-404. doi:10.33588/rn.5207.2010731

- Petrucci, A. S., LaFrance, E. M., & Cuttler, C. (2020). A Comprehensive Examination of the Links between Cannabis Use and Motivation. *Substance use & misuse*, 55(7), 1155-1164. doi:10826084.2020.1729203
- Querejeta, A. N., Crostelli, A. L., Stecco, J. I., Moreno, M. A., Sarquís, Y. F., Sabena, C. R., Pilatti, A., Godoy, J. C., & Cupani, M. (2015). Adaptación Argentina de la Behavioural Assessment of Dysexecutive Syndrome (BADS). *Neuropsicología Latinoamericana*, 7(3), 47-56. doi:10.5579/rnl.2015.0241
- Robert, P. H., Clairet, S., Benoit, M., Koutaich, J., Bertogliati, C., Tible, O., Caci, H., Borg, M., Brocker, P., & Bedoucha, P. (2002). The apathy inventory: assessment of apathy and awareness in Alzheimer's disease, Parkinson's disease and mild cognitive impairment. *International journal of geriatric psychiatry*, 17(12), 1099–1105. doi: 10.1002/gps.755
- Romano, I., Williams, G., Butler, A., Aleyan, S., Patte, K. A., & Leatherdale, S. T. (2019). Psychological and behavioural correlates of cannabis use among Canadian secondary school students: Findings from the COMPASS study: Findings from the COMPASS study. *The Canadian Journal of Addiction*, 10(3), 10–21. doi:10.1097/CXA.000000000000058
- Rossi, A. F., Pessoa, L., Desimone, R., & Ungerleider, L. G. (2009). The prefrontal cortex and the executive control of attention. *Experimental Brain Research*, 192(3), 489–497. doi:10.1007/s00221-008-1642-z
- Ruiz Sánchez de León, J. M., Pedrero Pérez, E. J., Lozoya Delgado, P., Llanero Luque, M., Rojo Mota, G., & Puerta García, C. (2012). Inventario de síntomas prefrontales para la evaluación clínica de las adicciones en la vida diaria: proceso de creación y propiedades psicométricas. *Revista de neurología*, 54(11), 649–663. doi:10.33588/rn.5411.2012019
- Salamone, J. D., Correa, M., Farrar, A., & Mingote, S. M. (2007). Effort-related functions of nucleus accumbens dopamine and associated forebrain circuits. *Psychopharmacology*, 191(3), 461–482. doi:10.1007/s00213-006-0668-9
- Sani, G., Janiri, D., Di Nicola, M., Janiri, L., Ferretti, S., & Chieffo, D. (2020). Mental health during and after the COVID-19 emergency in Italy. *Psychiatry and clinical neurosciences*, 74(6), 372. <https://doi.org/10.1111/pcn.13004>
- Schultes, E. & Hofmann, A. (2000). *Plantas de los dioses*. México: Fondo de Cultura Económica.
- Scott, J. C., Wolf, D. H., Calkins, M. E., Bach, E. C., Weidner, J., Ruparel, K., Moore, T. M., Jones, J. D., Jackson, C. T., Gur, R. E., & Gur, R. C. (2017). Cognitive functioning of

- adolescent and young adult cannabis users in the Philadelphia Neurodevelopmental Cohort. *Psychology of Addictive Behaviors: Journal of the Society of Psychologists in Addictive Behaviors*, 31(4), 423–434. doi:10.1037/adb0000268
- Shallice, T. (1988). *From Neuropsychology to Mental Structure*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Shaw, S., Oei, T., & Sawang, S. (2015). Psychometric validation of the Dysexecutive Questionnaire (DEX). *Psychological assessment*, 27(1), 138–147. doi:10.1037/a0038195
- Starkstein, S. E., Petracca, G., Chemerinski, E., & Kremer, J. (2001). Syndromic validity of apathy in Alzheimer's disease. *The American journal of psychiatry*, 158(6), 872–877. doi:10.1176/appi.ajp.158.6.872
- Stuss, D. T., Van Reekum, R., & Murphy, K. J. (2000). Differentiation of states and causes of apathy. En J. C. Borod (Ed.), *Series in affective science. The neuropsychology of emotion* (p. 340–363). Oxford University Press.
- Swift, W., Gates, P. & Dillon, P. Survey of Australians using cannabis for medical purposes. *Harm Reduction Journal* 2, 18 (2005). doi:10.1186/1477-7517-2-18
- Terry-McElrath, Y. M., O'Malley, P. M., Johnston, L. D., Bray, B. C., Patrick, M. E., & Schulenberg, J. E. (2017). Longitudinal patterns of marijuana use across ages 18–50 in a US national sample: A descriptive examination of predictors and health correlates of repeated measures latent class membership. *Drug and Alcohol Dependence*, 171, 70–83. doi:10.1016/j.drugalcdep.2016.11.021
- Teofrasto (1988). *Historia de las plantas. Introducción, traducción y notas por José María Díaz-Regañón*. Madrid: Gredos.
- Thorp, Jackson & Campos, Adrian & Grotzinger, Andrew & Gerring, Zachary & An, Jiyuan & Ong, Jue-Sheng & Wang, Wei & Shringarpure, Suyash & Byrne, Enda & MacGregor, Stuart & Martin, Nicholas & Medland, Sarah & Middeldorp, Christel & Derks, Eske. (2021). Symptom-level modelling unravels the shared genetic architecture of anxiety and depression. *Nature Human Behaviour*. doi:10.1038/s41562-021-01094-9.
- Tsotsos J. K. (2019). Attention: The Messy Reality. *The Yale journal of biology and medicine*, 92(1), 127–137. Recuperado de: <https://ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6430176/>

- Verdejo García, A., & Bechara, A. (2010). Neuropsicología de las funciones ejecutivas. *Psicothema*, 22 (2), 227-235. Recuperado de: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=72712496009>
- Volkow, N. D., Swanson, J. M., Evins, A. E., DeLisi, L. E., Meier, M. H., Gonzalez, R., Bloomfield, M. A., Curran, H. V., & Baler, R. (2016). Effects of Cannabis Use on Human Behavior, Including Cognition, Motivation, and Psychosis: A Review. *JAMA psychiatry*, 73(3), 292–297. doi:10.1001/jamapsychiatry.2015.3278
- Ware, M. A., Adams, H., & Guy, G. W. (2004). The medicinal use of cannabis in the UK: results of a nationwide survey. *International Journal of Clinical Practice*, 59(3), 291–295. doi:10.1111/j.1742-1241.2004.00271.x
- Wilson, B. A., Alderman, N., Burgess, P. W., Emslie, H., & Evans, J. J. (1996). *Behavioural assessment of the dysexecutive syndrome*. Bury St Edmunds: Harcourt Assessment.
- Wise, R. A. (2008). Dopamine and reward: the anhedonia hypothesis 30 years on. *Neurotoxicity Research*, 14(2–3), 169–183. doi:10.1007/BF03033808
- Worthington, A., & Wood, R. L. (2018). Apathy following traumatic brain injury: A review. *Neuropsychologia*, 118(Pt B), 40–47. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2018.04.012

9. Anexos

Anexo A

Cuestionario Disejecutivo (DEX)	A. Nunca B. Ocasionalmente C. Algunas veces D. Con bastante frecuencia E. Muy frecuentemente				
	A	B	C	D	E
1. Tengo problemas para entender lo que otros quieren decir, aunque digan las cosas claramente.					
2 Actúo sin pensar, haciendo lo primero que me pasa por la cabeza.					
3. Hablo sobre cosas que no han ocurrido en realidad, aunque yo creo que sí han pasado.					
4. Tengo dificultad para pensar cosas con antelación o para planificar el futuro.					
5. Me pongo demasiado excitado con ciertas cosas y en esos momentos me propaso. opinen otros sobre mi comportamiento					
6. Mezclo algunos eventos con otros, y me confundo al intentar ponerlos por orden.					
7. Tengo dificultades para ser consciente de la magnitud de mis problemas y soy poco realista respecto a mi futuro.					
8. Estoy como adormecido o no me entusiasmo con las cosas.					
9. Hago o digo cosas vergonzosas cuando estoy con otras personas.					
10. Tengo muchas ganas de hacer ciertas cosas en un momento dado, pero al momento ni me preocupo de ellas.					
11. Tengo dificultad para mostrar mis emociones.					
12. Me enfado mucho por cosas insignificantes.					
13. No me preocupo sobre cómo tengo que comportarme en ciertas situaciones.					

14. Me resulta difícil dejar de decir o hacer repetidamente ciertas cosas, una vez que he empezado a hacerlas.					
15. Tiendo a ser bastante activo, y no puedo quedarme quieto por mucho tiempo.					
16. Me resulta difícil evitar hacer algo incluso aunque sepa que no debería hacerlo.					
17. Digo una cosa pero después no actúo en consecuencia, no la cumplo.					
18. Me resulta difícil centrarme en algo, y me distraigo con facilidad.					
19. Tengo dificultades para tomar decisiones, o decidir lo que quiero hacer.					
20. No me doy cuenta, o no me interesa, lo que opinen otros sobre mi comportamiento					

Anexo B

Inventario de Síntomas Prefrontales (ISP)	A. Nunca B. Ocasionalmente C. Algunas veces D. Con bastante frecuencia E. Muy frecuentemente				
	A	B	C	D	E
1. Tengo problemas para empezar una actividad. Me falta iniciativa.					
2. Me resulta difícil concentrarme en algo.					
3. No puedo hacer dos cosas al mismo tiempo (por ejemplo, preparar la comida y hablar).					
4. Río o lloro con demasiada facilidad.					
5. Me enfado mucho por cosas insignificantes. Me irrito con facilidad.					
6. Tengo poca capacidad para resolver problemas.					
7. Mezclo algunos episodios de mi vida con otros. Me confundo al intentar ponerlos por orden.					
8. Llego tarde a mis citas.					
9. Me cuesta adaptarme a los cambios de mis rutinas.					
10. Hablo con desconocidos como si los conociera.					
11. Me distraigo con facilidad.					
12. Tengo problemas para cambiar de tema en las conversaciones.					
13. Ciertas cosas me enojan demasiado y en esos momentos me paso de la raya.					
14. Estoy como aletargado, como adormecido.					
15. Tengo dificultades para tomar decisiones.					
16. Hablo fuera de turno interrumpiendo a los demás en las conversaciones.					

17. Me olvido de que tengo que hacer cosas, pero me acuerdo cuando me lo recuerdan.					
18. Se me hace tarde con mucha facilidad.					
19. No hago las cosas sin que alguien me diga que las tengo que hacer.					
20. Tengo dificultades para seguir el argumento de una película o un libro.					
21. Tengo dificultad para pensar cosas con antelación o para planificar el futuro.					
22. Puedo pasar de la risa al llanto con facilidad.					
23. Descuido mi higiene personal.					
24. No me entusiasmo con las cosas. No me interesa ninguna actividad.					
25. Corro riesgos sólo por el placer de hacerlo, aunque me meta en líos por ello.					
26. Me cuesta cambiar de planes cuando las cosas están saliendo mal.					
27. Cuento chistes inapropiados en situaciones inapropiadas.					
28. Actúo como si las demás personas no existieran.					
29. Me cuesta ponerme en marcha. Me falta energía.					
30. Repito los mismos errores. No aprendo de la experiencia.					
31. Cuando hay ruido en la calle, tengo problemas para pensar con claridad.					
32. Me cuesta planificar las cosas con antelación.					
33. Toco o abrazo a la gente aunque no los conozca demasiado.					
34. Doy portazos, golpeo muebles o lanzo cosas por el aire cuando me enojo.					
35. Me cuesta encontrar la solución a los problemas.					
36. Hago las cosas impulsivamente.					

37. Hago comentarios sobre temas muy personales delante de los demás.					
38. Tengo ganas de hacer algunas cosas, pero luego no las hago.					
39. Hago o digo cosas embarazosas.					
40. Me confundo cuando estoy haciendo cosas en un orden.					
41. Tengo explosiones emocionales sin una razón importante.					
42. Tengo problemas para entender lo que otros quieren decir.					
43. Me manifiesto ante los demás de una manera sensual. Coqueteo demasiado.					
44. Hago o digo cosas que no debo cuando estoy con otras personas.					
45. Hago comentarios sexuales inapropiados.					
46. Todo me resulta indiferente. Me dan igual las cosas.					

Anexo C

Inventario de Depresión de Beck (BDI-II)

Instrucciones: Este cuestionario consta de 21 grupos de afirmaciones. Por favor, lea con atención cada uno de ellos cuidadosamente. Luego elija uno de cada grupo, el que mejor describa el modo como se ha sentido las últimas dos semanas, incluyendo el día de hoy. Marque con un círculo el número correspondiente al enunciado elegido. Si varios enunciados de un mismo grupo le parecen igualmente apropiados, marque el número más alto.

1. Tristeza

0. No me siento triste.
1. Me siento triste gran parte del tiempo.
2. Me siento triste todo el tiempo.
3. Me siento tan triste o soy tan infeliz que no puedo soportarlo.

2. Pesimismo

0. No estoy desalentado respecto del mi futuro.
1. Me siento más desalentado respecto de mi futuro que lo que solía estarlo.
2. No espero que las cosas funcionen para mi.
3. Siento que no hay esperanza para mi futuro y que sólo puede empeorar.

3. Fracaso

0. No me siento como un fracasado.
1. He fracasado más de lo que hubiera debido.
2. Cuando miro hacia atrás, veo muchos fracasos.
3. Siento que como persona soy un fracaso total.

4. Pérdida de Placer

0. Obtengo tanto placer como siempre por las cosas de las que disfruto.
1. No disfruto tanto de las cosas como solía hacerlo.
2. Obtengo muy poco placer de las cosas que solía disfrutar.
3. No puedo obtener ningún placer de las cosas de las que solía disfrutar.

5. Sentimientos de Culpa

0. No me siento particularmente culpable.

1. Me siento culpable respecto de varias cosas que he hecho o que debería haber hecho.
2. Me siento bastante culpable la mayor parte del tiempo.
3. Me siento culpable todo el tiempo.

6. Sentimientos de Castigo

0. No siento que este siendo castigado
1. Siento que tal vez pueda ser castigado.
2. Espero ser castigado.
3. Siento que estoy siendo castigado.

7. Disconformidad con uno mismo.

0. Siento acerca de mí mismo que siempre.
1. He perdido la confianza en mí mismo.
2. Estoy decepcionado conmigo mismo.
3. No me gusta a mí mismo.

8. Autocrítica

0. No me critico ni me culpo más de lo habitual
1. Estoy más crítico conmigo mismo de lo que solía estarlo
2. Me critico a mí mismo por todos mis errores
3. Me culpo a mí mismo por todo lo malo que sucede.

9. Pensamientos o Deseos Suicidas

0. No tengo ningún pensamiento de matarme.
1. He tenido pensamientos de matarme, pero no lo haría
2. Querría matarme
3. Me mataría si tuviera la oportunidad de hacerlo.

10. Llanto

0. No lloro más de lo que solía hacerlo.
1. Lloro más de lo que solía hacerlo
2. Lloro por cualquier pequeñez.
3. Siento ganas de llorar pero no puedo.

11 Agitación

0. No estoy más inquieto o tenso que lo habitual.
1. Me siento más inquieto o tenso que lo habitual.

2. Estoy tan inquieto o agitado que me es difícil quedarme quieto
3. Estoy tan inquieto o agitado que tengo que estar siempre en movimiento o haciendo algo.

12 Pérdida de Interés

- 0 No he perdido el interés en otras actividades o personas.
- 1 Estoy menos interesado que antes en otras personas o cosas.
- 2 He perdido casi todo el interés en otras personas o cosas.
3. Me es difícil interesarme por algo.

13. Indecisión

0. Tomo mis propias decisiones tan bien como siempre.
1. Me resulta más difícil que de costumbre tomar decisiones
2. Encuentro mucha más dificultad que antes para tomar decisiones.
3. Tengo problemas para tomar cualquier decisión.

14. Desvalorización

0. No siento que yo no sea valioso
1. No me considero a mi mismo tan valioso y útil como solía considerarme
2. Me siento menos valioso cuando me comparo con otros.
3. Siento que no valgo nada.

15. Pérdida de Energía

0. Tengo tanta energía como siempre.
1. Tengo menos energía que la que solía tener.
2. No tengo suficiente energía para hacer demasiado
3. No tengo energía suficiente para hacer nada.

16. Cambios en los Hábitos de Sueño

0. No he experimentado ningún cambio en mis hábitos de sueño.
1. Duermo un poco más que lo habitual / Duermo un poco menos que lo habitual.
2. Duermo mucho más que lo habitual / Duermo mucho menos que lo habitual
3. Duermo la mayor parte del día / Me despierto 1-2 horas más temprano y no puedo volver a dormirme

17. Irritabilidad

0. No estoy tan irritable que lo habitual.

1. Estoy más irritable que lo habitual.
2. Estoy mucho más irritable que lo habitual.
3. Estoy irritable todo el tiempo.

18. Cambios en el Apetito

0. No he experimentado ningún cambio en mi apetito.
1. Mi apetito es un poco menor que lo habitual / Mi apetito es un poco mayor que lo habitual.
2. Mi apetito es mucho menor que antes / Mi apetito es mucho mayor que lo habitual
3. No tengo apetito en absoluto / Quiero comer todo el día.

19. Dificultad de Concentración

0. Puedo concentrarme tan bien como siempre.
1. No puedo concentrarme tan bien como habitualmente
2. Me es difícil mantener la mente en algo por mucho tiempo.
3. Encuentro que no puedo concentrarme en nada.

20. Cansancio o Fatiga

0. No estoy más cansado o fatigado que lo habitual.
1. Me fatigo o me canso más fácilmente que lo habitual.
2. Estoy demasiado fatigado o cansado para hacer muchas de las cosas que solía hacer.
hacer.
3. Estoy demasiado fatigado o cansado para hacer la mayoría de las cosas que solía

21. Pérdida de Interés en el Sexo

0. No he notado ningún cambio reciente en mi interés por el sexo.
1. Estoy menos interesado en el sexo de lo que solía estarlo.
2. Estoy mucho menos interesado en el sexo.
3. He perdido completamente el interés en el sexo.

Anexo D

Hamilton Anxiety Rating Scale (HAM-A)	A. Ninguno B. Leve C. Moderada D. Grave E. Muy incapacitante				
	A	B	C	D	E
1. Ansiedad: preocupaciones, temores, aprensión, irritabilidad					
2. Tensión: sensación de tensión, fatiga, incapacidad de relajarse, tendencia a sobresaltarse, tendencia al llanto, temblores, inquietud.					
3. Temores: a la oscuridad, a los desconocidos, a la soledad, a los animales grandes, etc.					
4. Trastornos del sueño: dificultad para conciliar el sueño, interrupción del sueño, sueño insatisfactorio, cansancio al despertar, somnolencia, pesadillas, terrores nocturnos.					
5. Trastornos cognitivos: dificultad para concentrarse, olvidos, dificultades de aprendizaje.					
6. Depresión: falta de interés, insatisfacción por actividades placenteras, despertar prematuro, humor diurno oscilante.					
7. Síntomas musculares generales: dolores musculares, rigidez muscular, sacudidas musculares, crujir de dientes, voz vacilante.					
8. Síntomas sensoriales generales: zumbido en los oídos, visión borrosa, oleadas de calor o frío, sensación de debilidad, hormigueos.					
9. Síntomas cardiovasculares: taquicardia, palpitaciones, dolores torácicos, latidos vasculares, sensación de desmayo, sensación de paro cardíaco.					
10. Síntomas respiratorios: opresión o constricción torácica, sensación de ahogo, suspiros, dificultad para respirar.					
11. Síntomas gastrointestinales: dificultad para tragar, gases, náuseas, pesadez, dolor de estómago, ruido intestinal, movimientos intestinales, diarrea, pérdida de peso, estreñimiento.					

<p>12. Síntomas genitourinarios: micción frecuente, necesidad urgente de orinar, amenorrea, menorragias, frigidez, eyaculación prematura, trastornos de la erección, impotencia.</p>					
<p>13. Síntomas vegetativos: sequedad de boca, tendencia a ruborizarse, palidez, tendencia a sudar, vértigo, cefalea tensional, piel de gallina.</p>					
<p>14. Comportamiento al responder estas preguntas: rigidez, tensión, inquietud, intranquilidad, manos temblorosas, cejas fruncidas, rigidez en el rostro, palidez facial, sudoración, temblor en el párpado, tragar saliva frecuentemente.</p>					

Anexo E

The Marijuana Screening Inventory (MSI-X)	Si	No
1. ¿Alguna vez fumó marihuana?		
2. ¿Se siente como un consumidor normal de marihuana?		
3. ¿Tiene dificultades para recordar algo cuando usa marihuana?		
4. ¿Tiene dificultades para detener o controlar el consumo de marihuana?		
5. ¿Alguna vez consumir marihuana le ha creado problemas con personas cercanas, pareja o familiares? Si la respuesta es afirmativa, ¿con quién?		
6. ¿Alguna vez el consumo de marihuana interfirió con su trabajo o su ocupación?		
7. ¿Alguna vez se sintió mal por su consumo de marihuana?		
8. ¿Alguna vez fue arrestado, aunque sea por unas pocas horas, mientras estaba usando marihuana? (sin contar por posesión o venta de drogas)		
9. ¿Alguna vez fue arrestado por manejar alcoholizado o bajo los efectos del consumo de marihuana?		
10. ¿Alguna vez fue arrestado por posesión o venta de marihuana?		
11. ¿Cuánto tiene relaciones sexuales, usualmente (más de la mitad de las veces) lo hace usando marihuana?		
12. ¿Consumir marihuana ha interferido alguna vez con su educación o su aprendizaje?		
13. ¿Alguna vez otros han señalado que la marihuana te estaba afectando negativamente?		
14. ¿Alguna vez consultó con un profesional de la salud sobre problemas asociados al consumo de marihuana?		
15. Si usted no fuma cigarrillos ¿alguna vez le ha durado más de tres meses unos mientras fumaba marihuana?		
16. ¿Consume marihuana todos los días?		
17. ¿Consume marihuana antes del mediodía?		

18. ¿Alguna vez consumió marihuana la mayor parte del día, todos los días?		
19. ¿Alguna vez experimentó nerviosismo o dolor de cabeza después de dejar de tomar marihuana?		
20. Cuando usted tiene que hablar temas importantes con alguien, ¿el consumo de marihuana interfiere, al punto que a menudo cosas importantes quedan sin resolver?		
21. ¿Sus amigos o parientes piensan que es usted un consumidor normal de marihuana?		
22. ¿Alguna vez perdió amigos o parejas por el consumo de marihuana?		
23. ¿Alguna vez tuvo dificultades para terminar un trabajo o una tarea por el consumo de marihuana?		
24. ¿Alguna vez consumió marihuana en secreto o mintió a sus amigos cercanos o a su pareja sobre su consumo de marihuana?		
25. ¿A menudo encuentra que necesita mayor cantidad o fumar más marihuana para sentir sus efectos?		
26. ¿A menudo siente que consumir marihuana le impide hacer cosas que necesita hacer?		
27. ¿Alguna vez fue a una reunión de un grupo de ayuda (pe. Narcóticos Anónimos) por estar preocupado por su consumo de marihuana?		
28. ¿Alguna vez se metió en problemas en el colegio, siendo el consumo de marihuana parte del problema?		
29. ¿Alguna vez tuvo dificultades en hacer tareas escolares por los efectos del consumo de marihuana?		
30. ¿Alguna vez se despierta por la mañana, tras haber consumido marihuana la noche anterior, y no se sintió descansado? En caso de respuesta afirmativa ¿Cuántas veces ocurre habitualmente en una semana?		
31. ¿Alguna vez consumió marihuana para sentirse mejor estando nervioso o deprimido? En caso de respuesta afirmativa ¿Cuántas veces ocurre habitualmente en un mes?		

Anexo F

Frecuencia de consumo

1. ¿Con qué frecuencia consume marihuana?

- a. Nunca.
- b. 1 o menos veces al mes.
- c. 2 a 4 veces al mes.
- d. 2 a 3 veces a la semana.
- e. 4 o más veces a la semana.