

La marihuana

Entorno social y sus efectos nocivos en el producto in útero, en la niñez y en la adolescencia

Arturo Loredó Abdalá^a, Abigail Casas Muñoz^b,
Daniela Alejandra Monroy Llaguno^c



Foto: Archivo

Resumen

Se hace un análisis de la situación social y médica que actualmente enfrentan los niños y los adolescentes de México. El propósito de difundir los riesgos que tienen en la mujer embarazada, el producto de la gestación y la niña, niño o el adolescente, por consumir pasiva o activamente marihuana, en etapas tempranas de la vida. Asimismo, tratar de sensibilizar y actualizar a los estudiantes de medicina, a los médicos generales, médicos familiares, ginecoobstetras y pediatras sobre las consecuencias físicas, genéticas y neurológicas principalmente reportadas, en dichas poblaciones. A pesar de que existen numerosos informes en la literatura internacional sobre esta problemática, a nivel nacional los trabajos son

escasos y por lo tanto las posibilidades de prevenir el daño en niñas, niños y adolescentes mexicanos son mínimas.

Palabras clave: *Marihuana, embarazo, producto de la gestación, situación social.*

Marijuana: harmful effects of the social environment on the fetus, childhood, and adolescence

Abstract

We analyze the social and medical situation that children and adolescents are currently living in Mexico. The purpose is to communicate the risks that pregnant women, children and adolescents are exposed to by passively or actively consuming marijuana. It also seeks to aware and update medical students, general practitioners, family physicians, gynecologists, obstetricians and pediatricians about the physical, genetic and neurological effects reported in these populations. Although there are numerous reports in international literature related to this topic, national studies on the matter are scarce, minimizing the chances of preventing harm in Mexican children and adolescents.

Key words: *Marijuana, pregnancy, fetus, social situation.*

^aPediatra internista. Especialista en el estudio y la atención integral al niño maltratado. Coordinador del Centro de Estudios Avanzados Sobre Maltrato Infantil. Instituto Nacional de Pediatría (CEAMI-P). México, DF.

^bPediatra. Investigador del Centro de Estudios Avanzados Sobre Maltrato Infantil. Instituto Nacional de Pediatría (CEAMI-P). México, DF.

^c Médico cirujano. Facultad de Medicina UNAM. México, DF. Correo electrónico: cainm_inp@hotmail.com

Recibido: 10/02/2014. Aceptado: 24/09/2014.



Foto: Normality Relief

INTRODUCCIÓN

Los niños, niñas y adolescentes de México tienen en este siglo XXI un mejor pronóstico para el desarrollo de sus vidas, tanto en el campo de la salud como en el ámbito social, comparado con el panorama que se podía observar hace 3 o 4 décadas.

Hablando de salud, los avances en ciencia y tecnología, han permitido disminuir e incluso desaparecer, un buen número de padecimientos pediátricos que antaño ocupaban los primeros sitios de mobimortalidad infantil¹.

La puesta en marcha con éxito de numerosas campañas de vacunación han controlado, y en ocasiones erradicado, enfermedades como la poliomielitis, el sarampión, la tosferina, la parotiditis, enfermedades diarreicas causadas por el rotavirus, la meningoencefalitis por *Haemophilus influenzae*, entre otras².

Desde la perspectiva social, los cambios positivos son la consecuencia del éxito que se ha tenido en diversas estrategias de sanidad y de medicina preventiva, como ya se señaló. Así, la mayor parte de la población mexicana cuenta con agua potable entubada, drenaje, luz eléctrica y vías de comunicación más numerosas y expeditas^{3,4}.

Evidentemente, estas modificaciones, positivas o

negativas, no son similares en todos los mexicanos, ya que no ocurre lo mismo en la población urbana, en la suburbana o en la rural⁵.

PATOLOGÍAS EMERGENTES

En las últimas décadas, han emergido nuevos problemas médicos en la población infanto-juvenil de México, tales como el sobrepeso y la obesidad, los accidentes, el embarazo adolescente, los diversos tipos de cáncer, las enfermedades por transmisión sexual, la violencia contra los niños y las adicciones, tanto lícitas como ilícitas, principalmente⁶⁻¹⁰.

Todo ello es favorecido por diversos factores, entre los que destacan: la carestía de los insumos elementales, el que ambos padres tengan que trabajar, la dificultad para elegir un centro escolar idóneo, el no contar con espacios de recreación y deporte accesibles y el avance tecnológico, que mal orientado, ofrece más riesgos que beneficios¹¹.

CONDICIONES GENERALES QUE FAVORECEN EL CONSUMO DE DROGAS LÍCITAS E ILÍCITAS

El incremento en el consumo de drogas lícitas e ilícitas en la gente joven, es muy probable que sea la consecuencia de los cambios que ha experimentado

México en los últimos 40-50 años en el contexto social. Probablemente, las dificultades económicas, la inestabilidad social, la escasa oportunidad de obtener un trabajo bien remunerado a pesar de tener una preparación académica superior, la pérdida de valores y la desintegración de la familia, cada vez más frecuente, les genera aislamiento, ansiedad, angustia, depresión situaciones que probablemente los orillan a adoptar un comportamiento anómalo como bajo rendimiento o deserción escolar, promiscuidad sexual, conductas antisociales y delictivas así como adicciones diversas¹².

Estas condiciones han dado origen al desarrollo de lo que se ha denominado “adversidades sociales acumuladas”¹³, situación constituida por:

1. Inseguridad alimentaria.
2. Inseguridad en la vivienda.
3. Violencia en el hogar.
4. Violencia contra la mujer embarazada.
5. Consumo de drogas lícitas e ilícitas por el padre o la madre.
6. Que el padre o la madre esté en la cárcel.

Aunque la evidencia científica ha demostrado que las conductas de uso y abuso de drogas no son dependientes de un factor aislado, sino que están originadas y mantenidas por diversos factores de naturaleza multidimensional, su abordaje requiere diferentes estrategias de acción no solamente para atenderlas, sino lo más importante, prevenirlas.

A lo anterior se agrega la amplia difusión que se ha dado en los medios impresos y electrónicos a temas como la violencia ambiental, social y familiar, a las adicciones y a la fácil disponibilidad de sustancias¹⁴.

CONCEPTOS BÁSICOS DE LA MARIHUANA

Desde hace 4000 años se han usado preparaciones psicoactivas de *Cannabis sativa* con propósitos médicos y religiosos¹⁵.

La *Cannabis sativa* es una planta que aloja al delta-9-tetrahidrocannabinol (THC), que es su componente activo. En ella se puede encontrar hasta un 5% de esta sustancia y en el hachis (forma pura) hasta el 10-20%. Sin embargo, como una consecuencia de las

La *Cannabis sativa* es una planta que aloja al delta-9-tetrahidrocannabinol (THC), que es su componente activo. En ella se puede encontrar hasta un 5% de esta sustancia y en el hachis (forma pura) hasta el 10-20%. Sin embargo, como una consecuencia de las modificaciones hechas en los plantíos actuales de la droga las concentraciones de THC se pueden elevar hasta un 19-30%.

modificaciones hechas en los plantíos actuales de la droga las concentraciones de THC se pueden elevar hasta un 19-30%.

Esta droga es una mezcla gris verdosa de hojas, tallos, semillas y flores secas y picadas de la planta de cáñamo, *Cannabis sativa*. En nuestro medio se le conoce como hierba, yerba, mota, mafú, pasto, maría, monte, moy y café. En inglés se refiere como *pot, grass, reefer, weed, herb, Mary Jane* o *MJ*.

La droga habitualmente es inhalada aunque también se puede emplear por la vía oral o de una manera tópica. La mayoría de los usuarios la fuman en cigarrillos hechos a mano llamados porros o canutos (*joints* o *blunts* en inglés). Algunos consumidores usan pipas o pipas de agua llamadas *bongs*. Para hacer los *blunts*, los usuarios cortan los cigarros, sacan parte del tabaco y mezclan el resto con la marihuana¹⁶.

La marihuana también se utiliza para hacer una infusión de té y a veces se mezcla en los alimentos. El compuesto activo alcanza el cerebro en unos cuantos minutos y se elimina en un período de 1 a 4 semanas. Su biodegradación es básicamente a nivel hepático y los metabolitos se eliminan por heces y orina¹⁷.

MECANISMOS NEUROBIOLÓGICOS DE LA MARIHUANA

La sustancia activa llega al cerebro en cuestión de minutos, y el usuario experimenta sus efectos subjetivos alrededor de 30 minutos después. Esto ocurre porque el THC activa a un par de receptores localizados en el Sistema Nervioso Central (SNC) denominados receptores canabinoides 1 y 2 (CB1



Foto: Archivo

y CB2). La diferencia funcional de estos receptores es que el CB1 tiene una expresión privilegiada en el SNC y el CB2 en el sistema inmunológico. El sistema endocannabinoide juega un papel crítico en el desarrollo y función normal del cerebro.

El receptor alfa canabinoides 1 (CB1) está distribuido en diferentes áreas del cerebro, principalmente en el hipotálamo, la amígdala, el hipocampo, la corteza cerebral, el tallo cerebral y otras estructuras, y en estas se localizan las terminales de neuronas glutamatérgicas, colinérgicas, noradrenérgicas y GABAérgicas. Su principal función es reducir la probabilidad de liberación de estos neurotransmisores^{17,18}.

PREVALENCIA MUNDIAL Y NACIONAL

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha señalado que los Estados Unidos tiene la mayor prevalencia de consumo de marihuana a nivel mundial.

De acuerdo con la Encuesta Nacional sobre el Uso de Drogas y la Salud (NSDUH, por sus siglas en inglés), en el 2009 se calculó que hubo 2.4 millones de americanos mayores de 12 años de edad que usaron marihuana por primera vez en su vida,

más de la mitad de ellos eran menores de 18 años de edad y todos los días hay usuarios nuevos¹⁹.

La Encuesta Nacional de Adicciones reporta que la *cannabis* es una de las sustancias preferidas por la población. Para la medición del 2008 su consumo aumentó de 3.5 a 4.2% y la incidencia acumulada alcanza el 4.2%^{20,21}.

Los adolescentes de entre 12 y 17 años tienen mas probabilidad de usar drogas cuando están expuestos a la oportunidad de hacerlo que los adultos, sobre todo cuando se las ofrecen regalada¹⁷.

La marihuana es una droga catalogada en México y en numerosos países como ilícita y por lo tanto, prohibida. Sin embargo, su consumo por adolescentes y adultos jóvenes ha sucedido desde hace muchas décadas, situación que probablemente se ha incrementado a partir de la segunda mitad del siglo pasado, hasta la actualidad.

Generalmente, a lo largo del tiempo, los efectos tóxicos de la marihuana han sido poco señalados y se ha considerado básicamente como un “trampolín” o “puerta de entrada” para llegar a otras drogas, sobre todo cuando existe una relación con pares usuarios de ellas²²⁻²⁴.



Foto: Greyrbaby

EFECTOS TERAPÉUTICOS

En los últimos años, la marihuana ha tomado relevancia por el supuesto de que tiene un posible efecto medicamentoso y por ello, pudiera ser legalizada. Ello se basa en sus efectos analgésicos, antialérgicos, inducción de apoptosis en células cancerígenas, estimulación del apetito, bronco dilatación, disminución de la presión intraocular, relajación muscular, neuroprotección y sedación entre otros efectos dados por el cannabinoide (CBD) y el efecto terapéutico potencial en la psicosis, epilepsia, ansiedad, alteraciones del sueño, procesos neurodegenerativos, la isquemia, cáncer, diabetes tipo 1, etc. dados por el cannabigerol (CBG). Sin embargo, a pesar de estos posibles beneficios, su evaluación ha sido muy difícil. Por lo tanto, su empleo debe ser estrictamente vigilado y no se debe indicar en personas menores de 18 años^{17,25,26}.

PERÍODOS CRÍTICOS PARA SU CONSUMO

Tres son las etapas de la vida del ser humano en que puede ocurrir un daño en las áreas ya señaladas. La gravedad y expresión dependerán de la información genética o genómica de cada persona así

como la cantidad, cronicidad y calidad de la droga consumida²⁷. Ahí radica la enorme responsabilidad que tenemos los pediatras para señalar, orientar y enfatizar a los adolescentes y a los padres de familia sobre ellos²⁸⁻³¹.

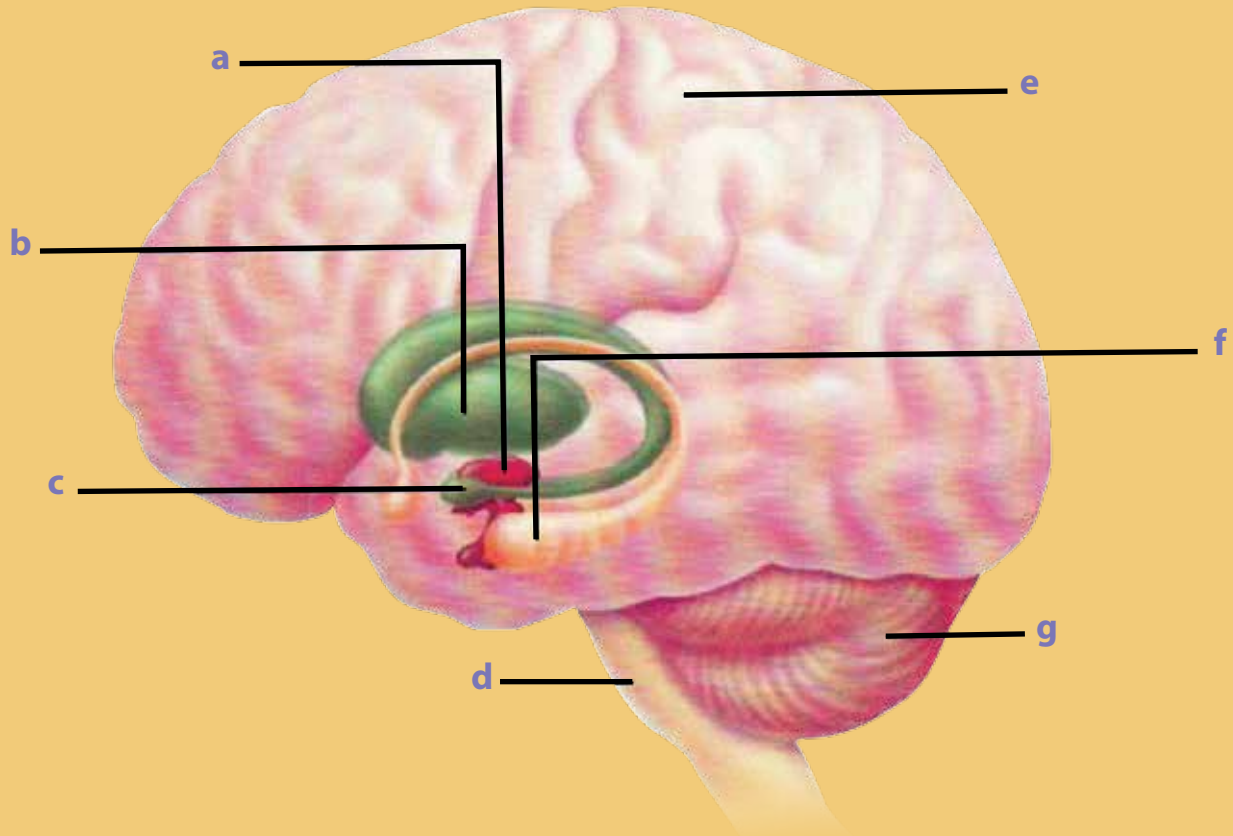
1. Cuando la consume una adolescente embarazada.
2. Cuando el consumidor es joven, época de la vida en que el sistema nervioso central (SNC) y el sistema inmunológico (SI) aún se encuentran en franco desarrollo.
3. Cuando la droga es incapaz de controlar las condiciones emocionales, sociales o económicas que lo han orillado a su consumo y ello favorece recurrir a otras drogas.

Consumo de marihuana durante el embarazo (daño potencial)

En esta situación, el efecto de la droga podrá ser doble:

1. La consecuencia en el producto de la gestación.
2. Afección directa a la mujer embarazada.

¿Dónde actúa la marihuana?



a) Hipotálamo

Controla el apetito, los niveles hormonales y la conducta sexual

b) Ganglios basales

Involucrados en el control motor y la planificación, así como la iniciación y terminación de las acciones

c) Estriado ventral

Involucrado en la predicción y el sentimiento de gratificación

d) Amígdala cerebral

Responsable por la ansiedad, las emociones y el miedo

e) Tallo del cerebro y médula espinal

Importante en el reflejo del vómito y la sensación del dolor

f) Neocorteza

Responsable de las funciones cognitivas superiores y la integración de la información sensorial

g) Hipocampo

Importante para la memoria y el aprendizaje de datos, secuencias y lugares

h) Cerebelo

Centro para la coordinación y el control motor

La incidencia reportada de consumo de marihuana durante el período de gestación es de aproximadamente el 10%²⁸⁻³¹.

Como numerosas sustancias pueden tener algún efecto teratogénico, mutagénico o carcinogénico en el ser humano, la marihuana no es la excepción.

El THC, principio activo de la marihuana, pue-

de atravesar la barrera placentaria, siendo factible que pueda dañar al producto de la gestación. Dependiendo del momento del embarazo, se pueden considerar algunos probables efectos dañinos. Recordar que el consumo de la marihuana casi siempre está asociado con otras sustancias lícitas e ilícitas³².

La estructura del feto que probablemente sufre

más es el SNC, lo que da origen al concepto de “daño teratógeno del cerebro y del desarrollo neurológico”. Ello ocurre porque, como ya se mencionó, el THC atraviesa la barrera hematoencefálica cuando ya existe el sistema endocanabinoide, acción que vulnera el desarrollo del SNC³³⁻³⁵.

Las alteraciones más importantes son:

- En la neurogénesis.
- En la diferenciación entre las neuronas.
- En la sinaptogénesis.
- En la mielinización.
- En la migración de la glía.

Este daño generalmente no ocasiona una malformación del SNC pero causa anomalías funcionales que habitualmente no se detectan claramente en el recién nacido pero que presentan respuestas anormales a los estímulos visuales, temblor de extremidades y un llanto agudo, manifestaciones que probablemente indican problemas con el desarrollo neurológico³⁶. Tardíamente se puede presentar hiperactividad, impulsividad, problemas en la atención, en la memoria, ansiedad, depresión y delincuencia en la niñez o en la adolescencia, aunque no en la vida adulta.

Alteraciones endócrinas

Si la agresión al producto sucede en el primer trimestre, se ha descrito que la droga provoca una depleción de los niveles de testosterona fetal durante la época de diferenciación sexual³⁷.

Alteraciones físicas

Si ocurre en los 2 últimos trimestres, se ha reportado retraso en el crecimiento físico del feto (peso y talla) una disminución importante del perímetro cefálico al momento del nacimiento así como alteración en los patrones del sueño^{17,38}.

Alteraciones genéticas y cáncer

La evidencia científica señala que la adicción a las drogas lícitas e ilícitas es una conducta muy heredable. Se ha propuesto la existencia de un riesgo genético de entre 40-60%, aunque la identificación de los genes responsables no se ha podido establecer³⁹⁻⁴¹.

Una posible alteración genética (aún no precisada) y el consumo de marihuana por la mujer embarazada, se ha relacionado con el desarrollo de ciertos tumores como el rhabdomyosarcoma, el astrocitoma y el neuroblastoma, en algún momento de la vida extrauterina del producto⁴²⁻⁴³.

Si la mujer embarazada consumió marihuana 3 meses antes o durante el embarazo, se ha señalado la posibilidad de que el producto pueda desarrollar leucemia aguda no linfoblástica, alrededor de los 15 años de edad extrauterina, aunque existen estudios que no confirman estos datos. Se requiere una mayor vigilancia de los hijos de dichas madres para precisar estas eventualidades oncológicas⁴⁴⁻⁴⁵.

Maltrato infantil

Evidentemente las madres que consumen drogas en el embarazo pueden ser sujetas de tener una inadecuada vigilancia prenatal, mala nutrición, un producto prematuro y muy probablemente un ambiente posnatal desfavorable. En la vida extrauterina las posibilidades de que sus hijos sean maltratados es de alrededor el 30.2%; es decir, el consumo de la marihuana durante la adolescencia, antes del embarazo y después del parto se considera como un precursor del maltrato infantil^{46,47}.

Consumo de marihuana durante la lactancia

Aunque por sentido común, es pertinente evitar el consumo de sustancias lícitas e ilícitas durante la lactancia, la evidencia científica muestra algunas asociaciones de efectos secundarios en el niño con algunas de ellas; tratándose de marihuana, la mayoría de las publicaciones solamente mencionan un posible efecto dañino pero no establecen una relación estricta de causa-efecto ni un patrón clínico específico⁴⁸. En el seguimiento de 136 lactantes alimentados al seno materno y expuestos por esta vía a la marihuana, éstos mostraron una disminución en su desarrollo motor al año de edad^{49,50}.

Repercusión en la madre

Algunas mujeres no modifican el patrón de consumo de drogas a pesar de que se ha establecido el diagnóstico de embarazo⁵¹. También consumen tabaco y alcohol entre el 15.6 y 10%, respectivamente⁵².

Los efectos dañinos del tabaquismo en el creci-



Foto: Archivo

Una razón por la que los adolescentes son más vulnerables a los efectos de la marihuana es que su corteza prefrontal, que participa en la toma de decisiones, está inmadura. De esta manera, los jóvenes toman decisiones sin considerar a cabalidad las consecuencias de su consumo.

miento fetal son bien conocidos, aunque parece ser que el efecto de la marihuana en este aspecto suele ser más grave^{53,54}. Por otro lado, el alcohol genera el síndrome de alcoholismo fetal. Este conocimiento permite pensar que el daño en el SNC del producto, será mas grave.

Complicaciones obstétricas

El consumo de marihuana durante el embarazo principalmente se observa en mujeres de entre 15 y 39 años. Los efectos generales pueden depender de la pureza de la droga, la dosis, el tiempo de uso y el período de la gestación en el que se dio la exposición.

Las complicaciones obstétricas suelen ser: mayor riesgo de aborto, disfunción placentaria, despren-

dimiento de placenta y nacimiento prematuro. La madre también puede cursar con anemia, malnutrición, infecciones de transmisión sexual y otras situaciones que pueden estar asociadas al estilo de vida como promiscuidad sexual, prostitución y criminalidad. También, se ha reportado la existencia de cierto deterioro de la memoria, en las habilidades para el aprendizaje, del sueño así como cierta tendencia al suicidio. Todas estas situaciones pueden ocasionar una disminución en el cuidado prenatal y postnatal del producto en gestación. Por lo tanto, la joven madre puede ocasionar algunas modalidades de maltrato infantil como abuso fetal, abuso físico o negligencia, situación que ocurre entre 2.7 y 4.2 veces mas que en los niños de madres que no consumen drogas^{8,55}.

REPERCUSIÓN EN LA ADOLESCENCIA

Una razón por la que los adolescentes son más vulnerables a los efectos de la marihuana y en general, de cualquier sustancia de abuso, es que la corteza prefrontal, que participa en la toma de decisiones, está inmadura en ellos. Por lo tanto, hay una distorsión de la percepción, afectación de la memoria del

juicio, habilidades para aprender y dificultades para pensar y solucionar problemas; de esta manera, los jóvenes toman decisiones sin considerar a cabalidad las consecuencias de su consumo⁵⁶⁻⁵⁷.

Otras manifestaciones son: depresión, ansiedad, pensamientos suicidas, trastornos de la personalidad y el síndrome amotivacional, que se define como una disminución o ausencia de interés para participar en actividades típicamente gratificantes⁵⁸⁻⁶⁰.

COMORBILIDAD PSIQUIÁTRICA

La evidencia más fuerte sugiere que existe un vínculo entre el consumo de cannabis y psicosis¹⁵. Existen 3 posibles explicaciones:

1. Personas con carga genética predisponente que en presencia de la marihuana manifestaría fenotípicamente una psicosis.
2. Pacientes sin carga genética predisponente en los que la sustancia per se podría inducir psicosis.
3. Personas vulnerables pero que sometidas repetidamente al uso de sustancias pueden desarrollar una psicosis por un fenómeno de sensibilización progresiva.

El consumo de la marihuana empeora el curso clínico de pacientes con esquizofrenia y favorece una reacción psicótica breve en algunos usuarios. Ello probablemente depende de la cantidad de droga consumida, la edad de inicio y la susceptibilidad genética del usuario, sobre todo si tiene una variante específica del gen de la catecol-O-metiltransferasa (COMT), una enzima que degrada los neurotransmisores como la dopamina y la norepinefrina⁶¹.

PROBLEMAS DIVERSOS

Durante la conducción de un vehículo se afecta el juicio, la coordinación motriz y se reduce el tiempo de reacción. Por lo tanto, una persona intoxicada tiene una mayor probabilidad de estar involucrada en un accidente y de ser responsable de él. La Administración Nacional para la Seguridad Vial en Estados Unidos señala que las drogas distintas al alcohol, como la marihuana y la cocaína, contribuyeron en un 18% de las muertes de conductores de vehículos^{15,62}.



Foto: iustben

Durante la conducción de un vehículo se afecta el juicio, la coordinación motriz y se reduce el tiempo de reacción. Por lo tanto, una persona intoxicada tiene una mayor probabilidad de estar involucrada en un accidente y de ser responsable de éste. La Administración Nacional para la Seguridad Vial en Estados Unidos señala que las drogas distintas al alcohol, como la marihuana y la cocaína, contribuyeron en un 18% de las muertes de conductores de vehículos.

ACCIONES PREVENTIVAS

Así, es indispensable considerar enfoques novedosos que permitan enfrentar con posibilidades de éxito, un problema tan complejo y cambiante. De esta manera, si se adopta un enfoque desde la perspectiva de la salud pública, se pueden reconocer diferencias entre los diferentes tipos de drogas y sus riesgos¹⁵.

Por lo tanto, el gobierno, los profesionales de la salud, los padres de familia y los adolescentes podrían entender y aceptar que el consumo de tabaco, alcohol y drogas ilícitas está contribuyendo a desarrollar un problema de salud pública mundial, y que debido a su vertiginoso incremento, su alto costo social y económico así como sus efectos a corto y largo plazo, son para los usuarios jóvenes una verdadera amenaza física, emocional y económica.

Ante el panorama actual de la niñez y la juventud mexicana, donde sus fortalezas y oportunidades

así como sus debilidades y riesgos son muy claras, es impostergable para cualquier profesional de la salud, pero fundamentalmente para los médicos generales, médicos familiares, ginecoobstetras y pediatras, insistir, difundir, enseñar e investigar las consecuencias inmediatas y tardías que puede causar el consumo de drogas lícitas e ilícitas en los niños y adolescentes de México¹⁶. ●

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Lozano R. El peso de la enfermedad en México: avances y desafíos. En: Frenk J. Observatorio de la Salud necesidades, servicios y políticas. México: Fundación Mexicana para la Salud; 1997.
- Secretaría de Salud. Informe Nacional sobre Violencia y Salud. México, DF: SSA; 2006.
- Juárez-Ocaña S, Mejía-Arangur JM, Rendón-Macías ME, Kauffman-Nieves A, Yamamoto-Kimura LT, Arturo Fajardo-Gutiérrez A. Tendencia de seis principales causas de mortalidad en niños mexicanos durante el periodo 1971-2000. La transición epidemiológica en los niños. *Gac Méd Méx*. 2003;139:325-36.
- Santos JI. El Programa Nacional de Vacunación: orgullo de México. *Rev Fac Med UNAM*. 2002;45:142-53.
- Sólomon SG, Villa BJP, Núñez VIP. Infancia: vulnerabilidad frente a la pobreza. *Acta Pediatr Mex*. 2011;32:52-62.
- Franco-Abreu G, Rodríguez Chombo P. Los accidentes en los niños. Un estudio Epidemiológico. *Revista Mexicana de Pediatría*. 2000;67:9-11.
- Medina Mora ME, Cravioto J, Fleiz C. Consumo de drogas entre adolescentes. Resultado de la Encuesta Nacional de Adicciones. 1998. *Salud Pública Mex*. 2003;45:16-25.
- Loredo-Abdalá A. Maltrato en niños y adolescentes. México: Editores de Textos Mexicanos; 2004.
- Olaiz G, Rivera J, Shamah T, Rojas R, Villalpando S, Hernández M, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública.
- Perea-Martínez A, López-Portillo L, Bárcena-Sobrino E, Greenawalt-Rodríguez S, Caballero-Robles TR, Carbajal-Rodríguez L. Propuestas para la atención continua de niños y adolescentes obesos. *Acta Pediatr Mex*. 2009;30:54-68.
- Wells NM, Evans GW, Beavis A, Ong AD. Early childhood poverty, cumulative risk exposure, and body mass index trajectories through young adulthood. *Am J Public Health*. 2010;100:2507-12.
- Loredo Abdalá A. La drogadicción en la infancia y en la adolescencia. En: Salas Alvarado M. Síndromes pediátricos. Fisiopatología, clínica y terapéutica. México: La Prensa Médica Mexicana; 1977. pp 70-89.
- Shakira F, Suglia SD, Duarte SC, Chambers EC y Jarret RB. Riesgo social acumulado y obesidad en la infancia temprana. *Pediatrics*. 2012;2:29-35. (Ed. Mexicana).
- Díaz N, García R. Factores psicosociales de riesgo de consumo de drogas ilícitas en una muestra de estudiantes mexicanos de educación media. *Rev Panam Salud Pública*. 2008; 24:223-32.
- Medina Mora ME, Real T, Villatoro J, Natera T. La drogas y la salud pública: ¿hacia donde vamos? *Salud Pública Mex*. 2013;55:67-73.
- Timberlake DS. A comparison of drug use and dependence between blunt smokers and other cannabis users *Subst Use Misuse*. 2009;44:401-15.
- Del Bosque J, Fernández C, Sánchez HR, Díaz DB, Gutiérrez LA, Fuentes MA, et al. El problema del consumo de cannabis: el papel del Sector Salud. *Salud Mental*. 2013;36:149-58.
- Di Marzo B, Bifulco M, De Petrucellis I. The endocannabinoid system and its therapeutic exploitation. *Nature Rev Drug Discovery*. 2004;3:771-84.
- Macleod J, Oakes R, Copello A, et al. Psychological and social sequelae of cannabis and other illicit drug use by young people: A systematic review of longitudinal, general population studies. *Lancet*. 2004;363:1579-88.
- Secretaría de Salud. Encuesta Nacional de Adicciones 2008. México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2008.
- Sistema de Información Epidemiológica del Consumo de Drogas. SIECD (2011). Consumo de drogas en pacientes de primer ingreso a tratamiento en Centros de Integración Juvenil, enero-junio de 2010. México: Centros de Integración Juvenil; 2011.
- Ferguson D, Boden J, Horwood I. The developmental antecedents of illicit drugs use: Evidence from a 25 year longitudinal study. *Drug Alcohol Depend* 2008;96:165-77.
- Babor T, Miller P, Edward G. Vested interest, addiction research and public policy. *Addiction*. 2010;105:4-5
- Babor T, Miller F, Edwards G, Vested interest, addiction research and public policy. *Addiction*. 2010;105:4-5
- Marihuana. Canada Information for health care professionals. 2010.
- Huff J, Chan Po. Is marihuana [THC] anti-carcinogenic? Letter to the Editor. *Toxicol*. 2005;46:357-9.
- Wendell AD. Overview and Epidemiology of Substance Abuse in Pregnancy. *Clinical Obstetrics and Gynecology*. 2013;56:91-6.
- Rayburn WF. Maternal and fetal effects from substances use. *Clin Perinatol*. 2007;34:559-71.
- Kalter H, Warkany J. Congenital malformations, etiologic factors and their role in prevention (Parts I and II) *N Engl J Med*. 1983;308:424-31, 491-7.
- Miller RW. Relationship between human teratogens and carcinogens. *J Natl Cancer Inst*. 1977;58:471-4.
- Greenland S, Staisch K, Brown N, et al. Effects of marijuana on human pregnancy, labor and delivery / *Neurobehav Toxicol Teratol*. 1982;4:447-50.
- Forrester MB, Merz RD. Risk of selected birth defects with prenatal illicit drugs use. Hawaii 1986-2002. *J Toxicol Environ Health A*. 2007;70:7-18.

33. English DR, Hulse GK, Milne E, Holman CD. Maternal cannabis use and birth weight: a meta-analysis. *Addiction*. 1997;92:1553-60.
34. Rivkin MJ, Davis PE, Lemaster JL, et al. Volumetric MRI Study of brain in children with intrauterine exposure to cocaine, alcohol, tobacco, marijuana. *Pediatrics*. 2008;121:741-50.
35. Trezza V, Campolongo P, Cassano T, et al. Effects of perinatal exposure to delta9tetrahydrocannabinol on the emotional reactivity of the offspring: A longitudinal behavioral study in Wistar rats. *Psychopharmacology (Berl)*. 2008;198:529-37.
36. Caspi A, Moffitt TE, Cannon M, et al. Moderation of the effect of adolescent- onset cannabis use on adult psychosis by a functional polymorphism in the catechol- O- methyltransferase gene: Longitudinal evidence of a gene X environment interaction. *Biol Psychiatry*. 2005;55:1117-27.
37. Kolodny RC, Master WH, Kolodner RM, et al. Depression of plasma testosterone after chronic marihuana use. *N Eng J Med*. 1974;290:872-4.
38. El Marroun H, Tiemeir H, Steegers EAP, et al. Intrauterine Cannabis exposure affects fetal growth trajectories: The generation R study H, American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. 2009;48:1173-81.
39. Ruiz AE, Méndez M, Prieto-Gómez B, et al. El cerebro, las drogas y los genes. *Salud Mental*. 2010;33:535-42.
40. Matus Ortega ME, Calva Nieves JC, Flores Zamora A, Gelman Ph F. La adicciones, hallazgos genómicos. *Salud Mental*. 2012;129-35.
41. Matus Ortega ME, Calva Nieves JC, Flores Zamora A, Gelman Ph F. La adicciones, la genómica y la proteómica. *Salud Mental*. 2012;137-45.
42. Grufferman S, Schwartz AG, RuymannFB, Maurer HM. Parent's use of cocaine and marijuana and increased risk of rhabdomyosarcoma in their children. *Cancer, Causes and Control*. 1993;4:217-24.
43. Kuijten RR, Bunin CR, Nass CC, Meadows AT. Gestational and familial risk for childhood astrocytoma: result of a case-control study. *Cancer Research*. 1990;50:2608-12.
44. Robinson LL, Buckley JD, Daigle AE, et al. Maternal drug use and risk of childhood nonlymphblastic leukemia among offspring. An epidemiologic investigation implicating marijuana (areport from the Childrens Cancer Study Group). *Cancer*. 1989;63:1904-11.
45. Trivers K, Mertns A, Steinbuch M, et al. Parental marijuana use and risk of childhood acute myeloid leukaemia: a report from the Children's Cancer Group. (United States and Canada) *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2006;20: 110-8.
46. KienbergerJP, Ekwo E. Association of drug abuse and child abuse. *Child Abuse Neglect*. 1995;19:1065-75.
47. Shawna L, Carroll Chapman C, Li-Tzy Wu. Substance use among adolescent mothers: A review. *Children and Youth Services Review*. 2013;35:806-15.
48. Chao FC, Green DE, Forrest IS, Kaplan JN, Winship-Ball A, Braude M. The passage of 14C-delta-9-tetrahydrocannabinol into the milk of lactating squirrel monkeys. *Res Commun Chem Pathol Pharmacol*. 1976;15:303-17.
49. Astley SJ, Little RE. Maternal marijuana use during lactation and infant development at one year. *Neurotoxicol Teratol*. 1990;12:161-8.
50. Tennes K, Avitable N, Blackard C, Boyles C, Hassoun B, Holmes L, et al. Marijuana: prenatal and postnatal exposure in the human. En: Pinkert TM (ed.). *Current Research on the Consequences of Maternal Drug Abuse*. Washington, DC: US Dept of Health and Human Services; 1985; 48-60. NIDA Research Monograph 59.
51. Raybourn WF. Maternal and fetal effects from substance use. *Clin Perinatol*. 2007;34:559-71.
52. Beatty JR, Svikis DS, and Ondersma SJ. Prevalence and Perceived Financial Costs of Marijuana versus Tobacco use among Urban Low-Income Pregnant Women. *J Addict Res Ther*. 2013;3:1-9.
53. Lux AL, Henderson AJ, Pocock SJ, ALS-PAC Study Team. Wheeze associated with prenatal tobacco smoke exposure: a prospective, longitudinal study. *Arch Dis Child*. 2000; 83:307-12.
54. Magri R, Miguez H Parodi V, et al. Consumo de alcohol y otras drogas en embarazadas. *Arch Pediatr Urug*. 2007;78:122-32.
55. Wells K. Substance abuse and child maltreatment. *Pediatr Clin N Amer*. 2009;56:345-62.
56. Dumontheil I, Burgess PW, Blakemore SJ. Development of rostral prefrontal cortex and cognitive and behavioral disorders. *Dev Med Child Neurol*. 2008;50:168-81.
57. Fried PA, Watkinson B, Gray R. Neurocognitive consequences of marihuana a comparison with pre-drug performance. *Neurotoxicology and teratology*. 2005;27:231-9.
58. Marroun HEL, Tiemeir H, Steegers EAP, et al. Intrauterine Cannabis exposure affects fetal growth trajectories: The generation R study H. *American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 2009;48:1173-81.
59. Day N, LeechS, Goldschmidt I. The effects of prenatal marijuana exposure on delinquent behaviors are mediated by measures of neurocognitive functioning. *Neurotoxicology Teratology*. 2011;1:129-36.
60. Arsenaault L, Cannon M, Poulton R, et al. Cannabis use in adolescent and risk for adult psychosis: longitudinal prospective study. *Br Med J*. 2002;325:1212-3.
61. Caspi A, Moffitt TE, Cannon M, et al. Moderation of the effect of adolescent- onset cannabis use on adult psychosis by a functional polymorphism in the catechol- O- methyltransferase gene: Longitudinal evidence of a gene X environment interaction. *Biol Psychiatry*. 2005;55:1117-27.
62. Richer I y Bergeron J. Driving under the influence of cannabis: Links with dangerous driving, psychological predictors, and accident involvement. *Accid Anal Prev*. 2009;4i:299-307.