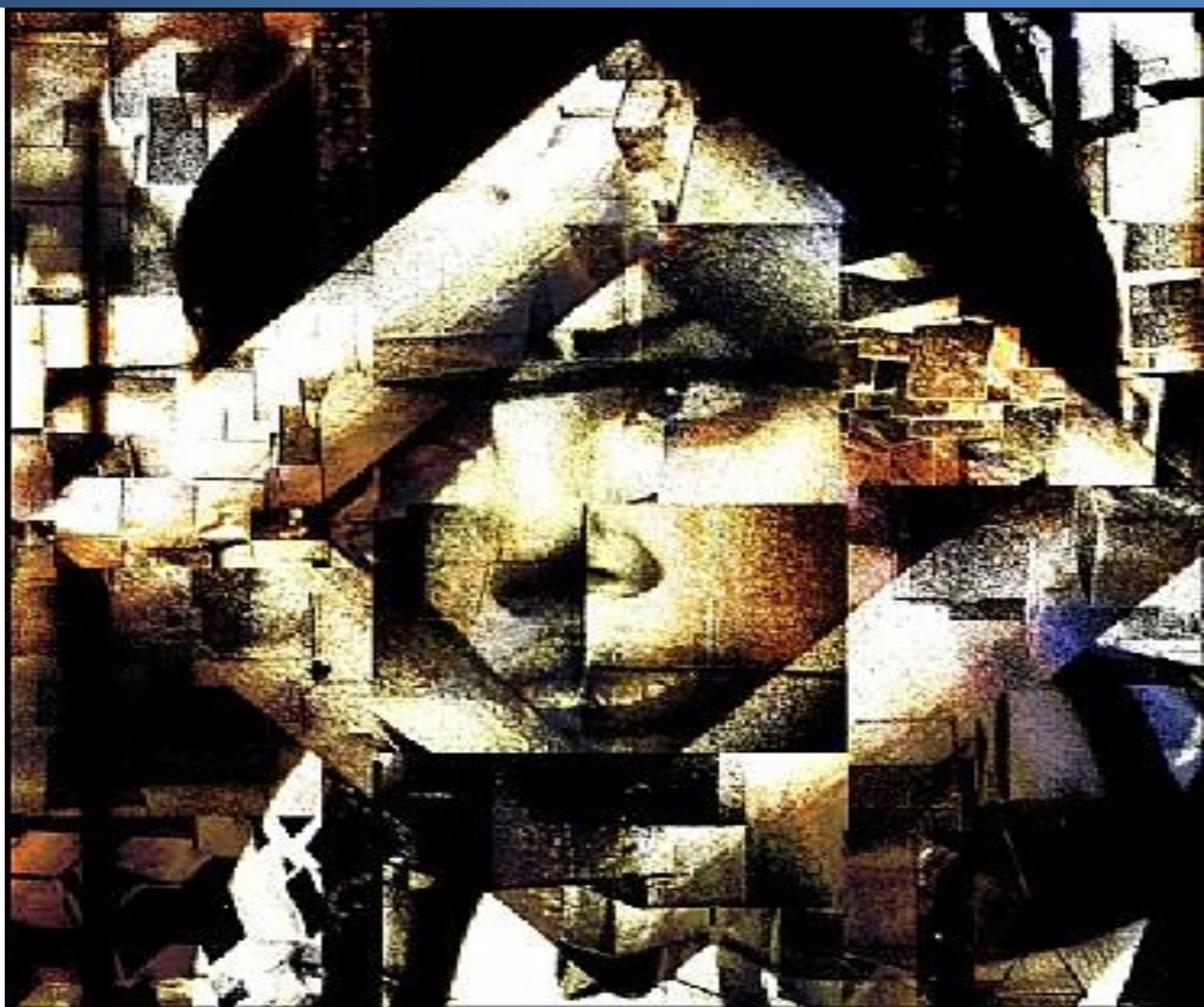


ESQUIZOFRÈNIA

Risc de la població adolescent envers el consum de cànnabis i possible implicació de begudes energètiques



Laura Castarlenas
Col·legi Sagrada Família-Horta
Tutora del treball: Marienza Sáiz
2012-2013

Aquests treball no hauria pogut ser possible sense l'ajuda del Dr. Daniel Bergé, qui des del primer moment va mostrar una actitud d'ajuda i col·laboració, gràcies a ell he pogut realitzar una bona part de l'estudi pràctic del treball i a més, també agrair-li la seva disposició a supervisar-me les conclusions; de la investigadora Susana Ochoa qui em va proposar la idea de incloure el test PDI alhora que me'l va proporcionar per a l'estudi; de la Dra. Amalia Lafuente per permetre'm entrar en el seu laboratori i per parlar-me de la malaltia; del Dr. Miquel Bernardo i de la Dra. Marta Torrens per concedir-me una entrevista i ajudar-me a situar en el tema i finalment, agrair també el treball de la meva tutora Marienza Sáiz per la orientació en el tema, la gran correcció realitzada i pel suport que m'ha donat.

ÍNDEX GENERAL

Introducció	1
1. Què és l'esquizofrènia?	3
1.1. Concepte de malaltia i dades estadístiques	3
1.2. Causes de l'esquizofrènia	5
1.3. Neurotransmissors i gens implicats en l'esquizofrènia	6
1.3.1. Neurotransmissors	6
1.3.2. Gens	7
1.4. Síntomes i presentació de la malaltia	10
1.5. Subtipus i diagnòstic	11
1.6. Tractament	13
1.7. Esquizofrènia en la societat	14
2. Primers episodis psicòtics	16
2.1. Etapas prèvies a l'esquizofrènia	17
2.2. Tipus d'episodis psicòtics	18
2.3. Evolució davant un primer episodi psicòtic d'esquizofrènia	21
3. Relació entre la malaltia i les drogues	23
3.1. Les drogues al sistema nerviós	23
3.2. Droga més relacionada amb l'aparició de l'esquizofrènia	25
3.3. El Cànnabis	26
3.3.1. Què és el cànnabis?	26
3.3.2. Acció cànnabis en el cervell	26
3.3.2.1. Els receptors cannabinoides	26
3.3.2.2. Els Cannabinoides	27
3.3.3. Efectes del cànnabis	29
3.3.4. Edat inici de primer consum	30
3.4. Part del cervell afectada per la malaltia i part relacionada amb el consum de cànnabis	31
3.4.1. Neuroimatge	31
3.5. Percentatge de malalts consumidors i no consumidors	34
3.6. El coneixement pot fer disminuir casos d'aparició de malaltia	35
4. Relació entre les begudes energètiques i l'esquizofrènia	36
4.1. Components	36
4.2. Greus problemes derivats de les begudes	38
4.3. Afectació a nivell fisiològic i neuronal	39

5. Estudi pràctic del treball	40
5.1. Objectius de l'estudi	40
5.2. Metodologia de l'estudi	41
5.3. Resultats	46
Conclusions	63
Bibliografia	66
Annex	73

ÍNDEX DE FIGURES I TAULES

Figura 1 (Heretabilitat genètica de la malaltia)	4
Figura 2 (Dopamina i receptor de dopamina en la sinapsi nerviosa)	6
Figura 3 (Gens candidats per a la esquizofrènia relacionats amb microRNAs. A l'exterior trobem els gens i a l'interior els miRNA)	8
Taula 1 Nombre de gens implicats en cada cromosoma en l'esquizofrènia	9 11
Taula 2 Percentatge subtipus Esquizofrènia	13
Figura 4 Risperidona Antipsicòtic Atípic	14
Figura 5 Russell Crowe en el film "A beautiful mind"	18
Figura 6 Etapes anteriors al primer episodi psicòtic	
Figura 7 Possibles evolucions d'un primer episodi psicòtic. Gràfic realitzat amb l'ajuda del Dr. Bergé de l'hospital del Mar	22 23
Figura 8 Transmissió informació neurones	
Figura 9 Comparació zones cervell actives en un cas control (no consumidor) i un consumidor de cocaïna	24 26
Figura 10 Estructura d'una planta <i>Cannabis sativa</i>	27
Figura 11 THC després d'un consum	30
Taula 3 Inici consum cànnabis 1994-2010	32
Figura 12 Imatge de les diferents àrees del cervell	
Figura 13 Comparació activitat cervell entre un home "control" un home amb esquizofrènia	33 34
Figura 14 Consum de cànnabis en primers episodis psicòtics	36
Figura 15 Llaunes de begudes energètiques	38
Figura 16 Llauna 5-Hour Energy	40
Figura 17 Logotip ETEP	40
Figura 18 Logotip INAD	42
Figura 19 Preguntes bloc begudes energètiques	43
Figura 20 Preguntes enquesta cànnabis	44
Figura 21 Motius de consum cànnabis	45
Figura 22 Preguntes sobre aspectes generals	46
Figura 23 Preguntes de familiars i efectes en la persona	46
Figura 24 Gràfic Consum de cànnabis entre 14 i 18 anys	46

Taula 4 Consum de cànnabis d'estudiants de 3r d'ESO fins a 2n Batx	47
Taula 5 Consum de cànnabis al llarg des del 1994 fins al 2010	48
Figura 25 Gràfic de consum de cànnabis de pacients de primers episodis psicòtics	48
Figura 26 Gràfic de consum de cànnabis per unitats de pacients	49
Taula 6 Consum de begudes energètiques d'estudiants des de 3r d'ESO fins a 2n Batxillerat	49
Figura 17 Pregunta 1 enquesta	50
Figura 28 Pregunta 2 enquesta	50
Figura 29 Pregunta 3 enquesta	51
Figura 30 Pregunta 4 enquesta	51
Figura 31 Pregunta 5 enquesta	52
Figura 32 Pregunta 6 enquesta	52
Figura 33 Pregunta 7 enquesta	53
Figura 34 Pregunta 8 enquesta	53
Figura 35 Pregunta 9 enquesta	54
Figura 36 Pregunta 10 enquesta	54
Figura 37 Pregunta 11 enquesta	55
Figura 38 Pregunta 12 enquesta	
Figura 39 Pregunta 13 enquesta	55
Figura 40 Relació consum cànnabis setmanal–begudes energètiques	58
Figura 41 Relació consum cànnabis anual–begudes energètiques	58
Figura 42 Relació consum cànnabis un o dos cops–begudes energètiques	59
Figura 43 Relació no consum cànnabis–begudes energètiques	59
Figura 44 Comparació Consum cànnabis–begudes energètiques	60
Figura 45 Motius de consum cànnabis	61

INTRODUCCIÓ

El següent treball de recerca tracta de la relació entre les drogues, específicament el cànnabis, i la possible implicació de les begudes energètiques amb els primers episodis psicòtics que acaben derivant en esquizofrènia.

Respecte a la pregunta per què he escollit aquest treball, les respostes són diverses; la raó principal és que per motius familiars l'esquizofrènia ha estat una malaltia que m'ha tocat de ben a prop al llarg de la meua vida, a aquesta raó se li afegeixen ja motius de caire d'aspiracions futures, és a dir, la investigació és un tema que em fascina i sobretot el m'atreu més és la branca de les neurociències. També escollir el tema de l'esquizofrènia em cridava l'atenció pel fet que avui en dia, tot i haver passat molts anys des del primer diagnòstic d'un malalt, segueix essent encara una malaltia desconeguda per metges i investigadors, i si s'ajuntava amb les drogues, un tema d'actualitat en l'adolescència, doncs quedava un treball que em semblava molt interessant.

El treball principalment planteja dues gran hipòtesis diferenciades, la primera seria respecte el tema de les drogues: *Quina implicació real té el cànnabis en el sorgiment de l'esquizofrènia?*, mentre que la segona és respecte al tema de begudes energètiques: *Podríem establir una relació entre begudes energètiques o estimulants i sorgiment d'esquizofrènia?*; també em proposava observar el possible risc de la població adolescent a desenvolupar-la com a conseqüència del consum de cànnabis, i si hi havia un canvi a nivell psicològic entre consumidors i no consumidors adolescents d'aquesta droga.

Per tal de dur a terme el treball he buscat informació bibliogràfica i també en pàgines web així com també he pogut comptar amb l'ajuda, via correu electrònic i via entrevistes, del Dr. Miquel Bernardo (Vicepresident de la Societat Espanyola de Psiquiatria Biològica, cap de psiquiatria de l'Hospital Clínic de Barcelona, director del Programa d'Esquizofrènia de l'Hospital Clínic (PEC) i investigador del centre d'investigació Biomèdica en Xarxa de Salut

Mental (Cibersam)), del Dr. Daniel Bergé (Psiquiatre IMAS¹ i investigador en el Parc de Salut Mar), la doctora Marta Torrens (Coordinadora de grup de recerca per ús de substàncies de l'IMIM²), de la Dra. Amalia Lafuente (Doctora en medicina i cirurgia, professora titular de farmacologia de la Universitat de Barcelona, i investigadora de l>IDIBAPS³ i del PEC) i de la investigadora Susana Ochoa del Parc de Salut de Sant Joan de Déu de Barcelona. Finalment, també he empleat informació de l'ESTUDES⁴ del Govern Espanyol i unes dades del treball de recerca *Parlem de drogues?* realitzat al 2010 a l'escola Sagrada Família-Horta de Barcelona per poder comparar certs paràmetres en el meu estudi.

¹ IMAS (Institut Municipal d'Assistència Sanitària)

² IMIM (Institut Municipal d'Investigació Mèdica)

³ IDIBAPS (Institut d'Investigacions Biomèdiques Agustí Pí i Sunyer)

⁴ ESTUDES (Enquesta Estatal Sobre l'Ús de Drogues en Espudians)

1. Què és l'esquizofrènia?

1.1. Concepte de malaltia i dades estadístiques

L'actual esquizofrènia es coneixia com a demència precoç des de mitjan segle XIX, i no va ser fins al 1908 quan el psiquiatre Eugene Bleuler va proposar el terme esquizofrènia, el qual era la unió de dos termes grecs que reflectia el diagnòstic que veia en els seus pacients: *schizo* (divisió) i *phrenos* (ment).

L'esquizofrènia és una malaltia mental vitalícia molt complexa i greu. Es tracta d'un funcionament defectuós dels circuits cerebrals amb un desequilibri entre els neurotransmissors que deteriora les capacitats de les persones en molts aspectes psicològics com el pensament, la percepció, les emocions i la voluntat; així com també dóna lloc a una forma de parlar i a un comportament especial i acostuma a generar un retraïment social. Es solen presentar les al·lucinacions i els deliris com una de les característiques fonamentals i més conegudes per la societat dels malalts, però no sempre és així degut a la gran variabilitat de la malaltia⁵. Acostuma a aparèixer entre l'adolescència i l'edat adulta.

Tot i que no és una malaltia extremadament coneguda, en un estudi de l'Organització Mundial de la Salut, les persones afectades ascendeixen als 24 milions a tot el món⁶ i cada any es diagnostiquen entre 15 i 30 casos nous per cada 100.000 habitants. A Espanya s'estima que al voltant d'unes 460.000 persones⁷ la pateixen (aproximadament 0.9% població) tot i que el 25% dels casos no estan diagnosticats.

⁵ Subtipus d'esquizofrènia i símptomes als apartats 1.4 i 1.5

⁶ Segons dades de la WHO (World Health Organization)

⁷ Segons dades de Hermanas Hospitalarias, octubre de 2011

A més, l'esquizofrènia no s'ha de desestimar perquè qualsevol persona, tingui familiars afectats o no, té la probabilitat mínima d'un 1%⁸ que se li arribi a desenvolupar degut a que com han demostrat en un estudi (Girard S.L *et al*, 2011) s'ha trobat una xifra força elevada de *novo* mutacions (DNMs)⁹ que fa saber del cert que no tot està en l'heretabilitat genètica, per això l'esquizofrènia es manté sorprenentment constant arreu del món.

Tot i això, la càrrega genètica no es pot deixar de costat perquè les possibilitats de desenvolupar la malaltia es veuen molt influenciades pels familiars que l'hagin patit (*Figura 1*).

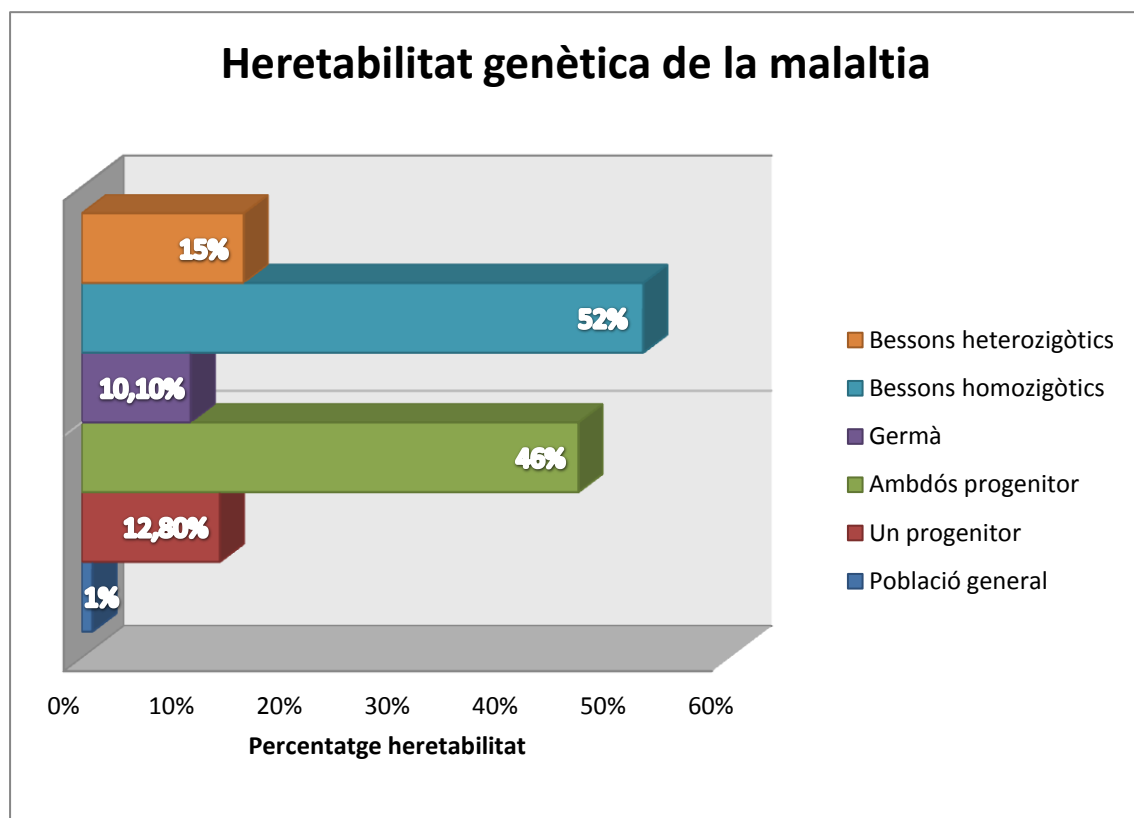


Figura 1 Heretabilitat genètica de la malaltia

⁸ Segons redacció ForumClínic destinat a pacients i familiars de persones amb esquizofrènia

⁹ Mutacions presents en els pacients i absents en els progenitors.

1.2. Causes de l'esquizofrènia

“L'esquizofrènia no és un conjunt únic i petit de xacres, sinó un grup ampli i variat de condicions, la qual cosa pot passar per raons completament diferents, i que pot tenir múltiples formes d'expressar”¹⁰

Es creu que els següents factors podrien tenir un paper important en el desenvolupament de la malaltia:

- **Genètica**
- **Consum de drogues, estrès i alteracions psicològiques**
- **Alteracions en neurotransmissors** Es sap del cert que en l'esquizofrènia es troba afectada principalment la dopamina, també altres com la serotonina i el glutamat.
- **Alteracions en el procés embrionari** S'han trobat anomalies en certes àrees cerebrals donant així suport a la teoria que si durant la gestació la mare pateix una infecció vírica, o bé consumeix drogues, poden afectar el desenvolupament cerebral.
- **Alteracions durant el part** Pot estar relacionada amb complicacions en el part (traumatismes, anòxia cerebral¹¹).
- **Problemes d'infantesa, créixer en una ambient hostil**
- **Mutacions** S'han trobat alteracions en diverses àrees cerebrals.

¹⁰ Cita del Dr. Thomas Werge (2009), Cap de Recerca al Sct. Hans Mental Health Centre; University of Copenhagen

¹¹ Disminució total o parcial d'oxigen als teixits cerebrals

1.3. Neurotransmissors i gens implicats en l'esquizofrènia

1.3.1. Neurotransmissors

Un neurotransmissor és una molècula que utilitzen els animals per transmetre, amplificar i modular senyals elèctrics entre una neurona i una altra cèl·lula.

Com ja he dit abans, el principal neurotransmissor relacionat amb l'esquizofrènia és la dopamina, encara que també tenen un paper secundari la serotonina i el glutamat.

La dopamina és un neurotransmissor catecolaminèrgic (que es vessa en el torrent sanguini) i que compleix les seves funcions en el sistema nerviós central (SNC). La seva funció és activar els cinc tipus de receptors cel·lulars de dopamina, el D1, el D2, el D3, el D4 i el D5; a més, té un paper molt important en quan a comportament i cognició, activitat motora, motivació i recompensa, la son, l'humor, l'atenció o l'aprenentatge.

Es produïda majoritàriament en la matèria grisa del cervell. En el consum de moltes drogues l'alliberació de dopamina augmenta, així com també els pacients amb esquizofrènia tenen un excés d'aquesta (Figura 2).

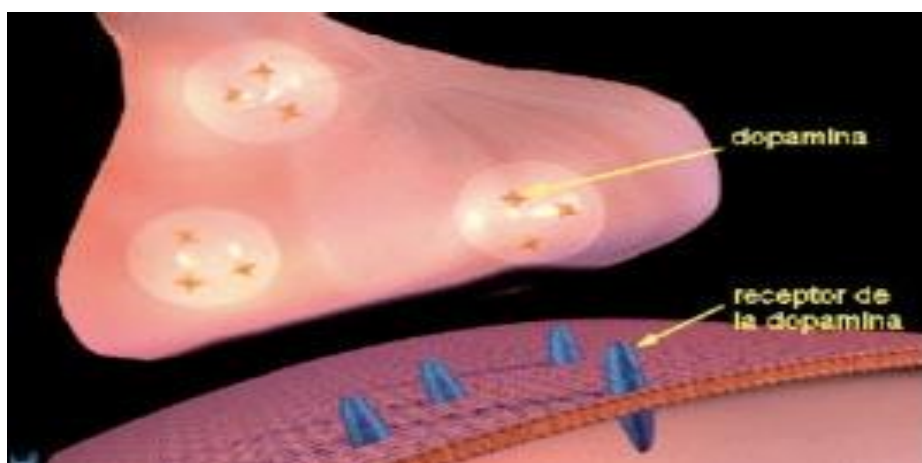


Figura 2 Dopamina i receptor de dopamina en la sinapsi nerviosa

La serotonina en el SNC té un paper important en la inhibició de la ira, l'agressió, la temperatura corporal, l'humor, la son, el vòmit, la sexualitat i la gana. S'ha observat que en l'esquizofrènia la subministració dels antipsicòtics atípics (que arriben a ser igual d'afectius que els antipsicòtics típics) afecten més a la serotonina que no pas a la dopamina; és per aquest motiu que s'ha plantejat una possible relació entre aquest neurotransmissor i la malaltia. Les hipòtesis plantejades a aquesta possible relació fan referència a alteracions en la funció de la serotonina durant el desenvolupament del SNC, a l'activació del còrtex prefrontal o bé a una interacció aberrada entre la dopamina i la serotonina.

Finalment, el glutamat és el principal aminoàcid excitador del SNC i s'ha observat una reducció de la funció de receptors glutamat NMDA en l'esquizofrènia.

1.3.2. Gens

En l'estudi (Sun *et al*, 2008) es van agrupar els gens que fins aquell moment es sabia que estaven involucrats, amb efectes reals, amb l'esquizofrènia. Tot i que aquella llista no està completa ja que trobem altres gens candidats a trobar-se implicats.

En aquell moment el conjunt de gens ascendia a 281; 278 dels quals són encarregats de codificar proteïnes (la llista de gens la trobarem en l'annex), mentre que també trobem microRNAs¹² implicats (Figura 3).

¹² miRNA o MicroRNA són les molècules d'ARN formades per entre 21 i 23 nucleòtids, que regulen l'expressió genètica.

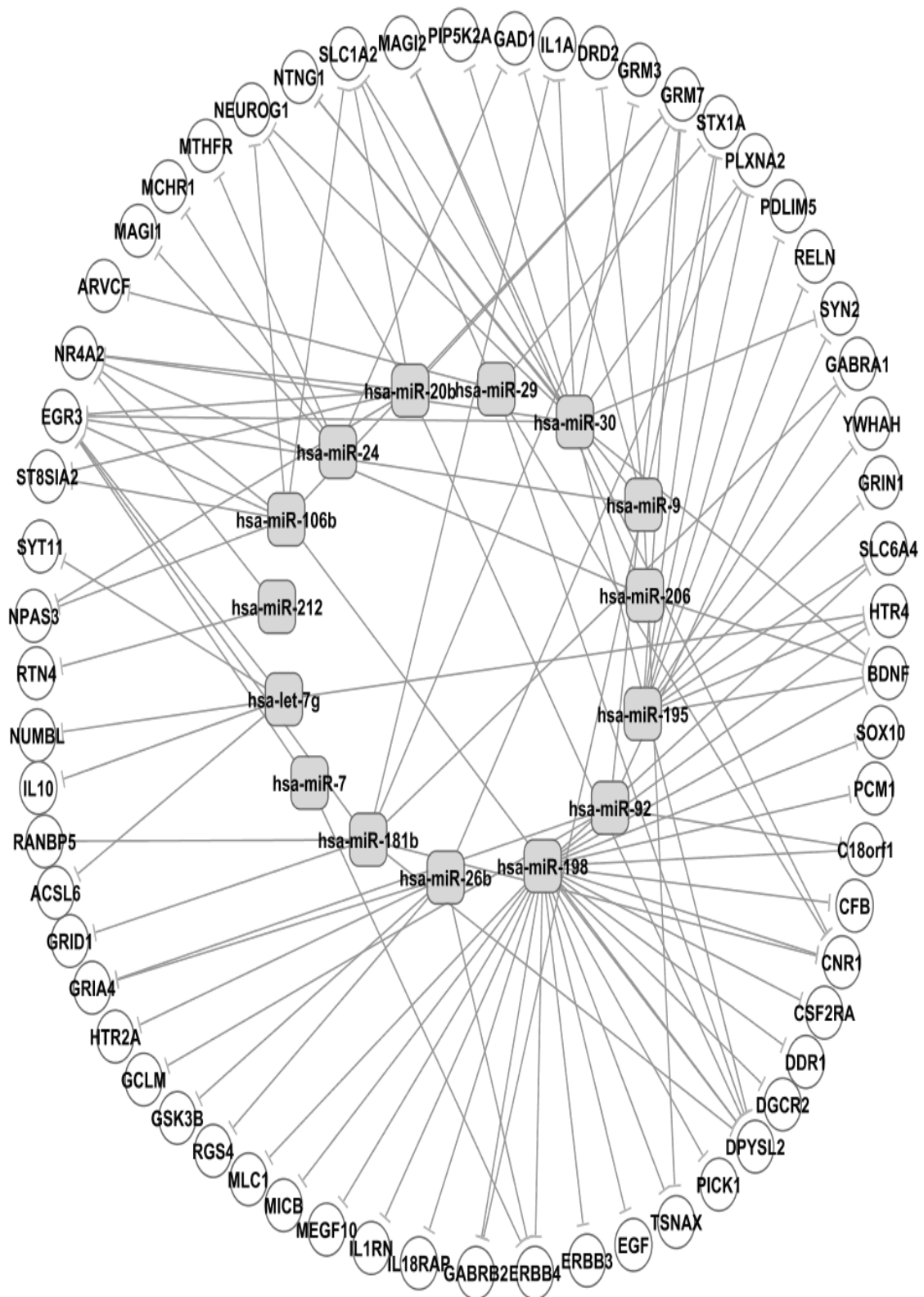


Figura 3 Gens candidats per a la esquizofrènia relacionats amb microRNAs. A l'exterior trobem els gens i a l'interior els miRNA

En la següent taula es pot veure agrupats aquest 278 gens segons a quin cromosoma pertanyen.

Cromosoma	Nombre gens afectats	Cromosoma	Nombre gens afectats
1	26	12	12
2	11	13	8
3	10	14	5
4	11	15	5
5	26	16	3
6	29	17	8
7	12	18	6
8	13	19	10
9	3	20	4
10	8	21	2
11	19	22	37
x	10		

Taula 3 Nombre de gens implicats en cada cromosoma en l'esquizofrènia

Observant la taula podem observar que el cromosoma 22 és el que més relacionat amb l'esquizofrènia ja que acumula un total de 37 gens que s'han vist implicats en la malaltia.

1.4. Síntomes i presentació de la malaltia en el pacient

La simptomatologia en l'esquizofrènia la podem dividir en dos: símptomes positius i símptomes negatius.

- **Els símptomes positius.** Es coneixen així totes les percepcions, idees i comportaments patològics que presenta el malalt i que no es donen en la població general no afectada.
Entre aquests trobem les idees delirants, les al·lucinacions, la desorganització del pensament, les alteracions en la conducta, la creença de que hi ha gent que sap el que pensen, que poden dominar-los el pensament, robar-los idees...
- **Els símptomes negatius.** Es coneixen així totes aquelles conductes de la població general no afectada que falten o es troben disminuïdes en el pacient. Entre aquests trobem la falta de consciència de la malaltia, l'afectivitat aplanada, retraïment social, pèrdua d'interès i de cura de l'aspecte personal i apatia. També apatoabúlia¹³, anhedònia¹⁴, aïllament social, lentitud o bloqueig en converses, dificultat per establir relacions amb els demés, etc.

En un estudi recent (Fernandez-Egea E. *et al*, 2009), s'ha demostrat que els pacients d'esquizofrènia tenen una pitjor tolerància a la glucosa i que presenten més problemes metabòlics com són l'obesitat, la hipertensió arterial, la diabetis, l'elevació de colesterol i altres greixos en la sang, fins i tot en pacients que encara no han estat medicats. Tot això deriva al fet que s'han trobat alteracions en algunes hormones relacionades amb la insulina, com la prolactina, la progesterona, el cortisol i l'hormona del creixement. Aquestes noves troballes fan apuntar cap a la possibilitat d'alteracions en el sistema hormonal afectat de manera difusa en l'esquizofrènia, cosa que significaria que el cervell no seria l'únic òrgan implicat i llavors la malaltia seria mental i al mateix temps sistemàtica.

¹³ Pèrdua de la iniciativa per desenvolupar un procés i finalitzar-lo.

¹⁴ Pèrdua de la capacitat de gaudir amb les coses que habitualment els hi agrada fer

També trobem implicades altres zones, com el sistema immunitari en el fet que s'han trobat alteracions sanguínies en les cèl·lules de defensa i que a més desapareixen en el tractament antipsicòtic. Així com també hi ha alteracions en cèl·lules sanguínies que s'encarreguen de les tasques antiinflamatòries, algunes molècules com les interleucines o la proteïna C reactiva podrien estar alterades en el pacient malalt. Finalment també trobem una resposta antioxidant alterada, produint-se una major oxidació de les cèl·lules i com a conseqüència una major mort cel·lular.

1.5. Subtipus i diagnòstic

L'esquizofrènia no presenta un quadre clínic determinat, per això el seu diagnòstic és complicat, tot i així, podem classificar-la depenent dels símptomes i les manifestacions que presenten els pacients.

Principalment podem distingir-ne quatre subtipus:

Subtipus	Homes	Dones
Paranoide	75%	72,7%
Hebefrènica o desorganitzada	5%	0%
Catatònica	1,7%	3%
Indiferenciada	6,7%	6,1%
Altres	11,6%	18,2%

Taula 4 Percentatge subtipus Esquizofrènia

(a) Paranoide

- Acostuma a iniciar-se entre els 15 i els 30 anys.
- Presenta preocupació per una o més idees delirants de grandesa, persecució i de perjudici d'altres persones envers el pacient. També trobem al·lucinacions auditives freqüents.
- No hi ha llenguatge desorganitzat, ni comportament catatònic o desorganitzat, ni afectivitat aplanada o inapropiada.
- També poden presentar ansietat, ira, tendència a discutir i violència.

(b) Hebefrènica o desorganitzada

- Acostuma a aparèixer abans dels vint-i-cinc anys.
- Està molt relacionada amb les emocions.
- Presenta un llenguatge i un comportament desorganitzat, afectivitat inapropiada o aplanada, així com també presenta idees delirants entorn un tema incoherent.
- Es pot diferenciar dels altres subtipus perquè presenta un comportament molt més estrany i sense propòsit i també un discurs sense sentit.

(c) Catatònica

- Es caracteritza perquè afecta sobretot a l'activitat motora provocant estupor o agitació (tant per excés com per defecte).
- Provoca negativisme extrem o mutisme, genera un moviment peculiar amb postures estranyes, moviments estereotipats, ganyotes. Copia i reproduceix una altra persona.

(d) Simple, indiferenciada o residual

- Pacients que han patit almenys un episodi psicòtic en el passat però en el moment actual hi ha absència de deliris i al·lucinacions.
- Afecta a la voluntat i a la personalitat del malalt provocant en ell retraïment, pobresa d'idees i disminució d'impulsos. El pacient no sent motivació ni interès per la vida.

La classificació feta dels subtipus era vàlida fins al DSM-IV-TR¹⁵, però ara, en l'esbós del DSM-V s'està pensant de no dividir-se entre cap subtipus.¹⁶

Estudis recents (Bahn S, Schwarz E *et al*, 2010) també han aportat novetats en quan a reconeixement de la malaltia on es va presentar un test d'anàlisi en sang de 51 biomarcadors que permeten realitzar un diagnòstic del trastorn esquizofrènia amb alta fiabilitat. Aquest test encara està en fase d'investigació experimental i planteja la possibilitat de poder disposar de proves objectives en un futur proper.

¹⁵ DSM (Manual Diagnòstic i Estadístic dels Trastors Mentals)

¹⁶ Diferents grups de treball han estat estudiant els criteris diagnòstics dels diferents trastorns mentals, i al juny del 2012 van presentar l'esborrany per al proper DSM-V.

1.6. Tractament

Bàsicament per al tractament s'administren fàrmacs que són antipsicòtics, també anomenats neurolèptics, per restablir els neurotransmissors alterats, principalment la dopamina (en aquest cas inhibeixen l'acció de la dopamina a través del bloqueig de receptors dopaminèrgics) i últimament també la serotonina (els antipsicòtics atípics afecten més a la serotonina que no pas a la dopamina com ja havia estat referit anteriorment).



Figura 4 Risperidona Antipsicòtic Atípic

D'antipsicòtics es poden distingir diverses generacions, la primera són els típics (clàssics), descoberts a la dècada dels cinquanta, i la segona generació són els atípics (nous), creats més recentment i més utilitzats en l'actualitat; la diferència entre les dues generacions, sota el punt de vista clínic, és que produeixen menys efectes extrapiramidals¹⁷ i els que es produeixen, són més lleus. Sobre aquesta diferència, molts experts no hi estan d'acord i afirmen que entre les dues generacions no hi ha gairebé o fins i tot cap diferència en quant a efectes, que aquesta segona generació de neurolèptics ha estat creada a favor de les farmacèutiques ja que té un cost més elevat (Jeffrey A *et al*, 2005).

També s'utilitza la psicoteràpia entre les quals destaquen les tècniques cognitivoconductuals, l'entrenament d'habilitats socials, psicoeducació de la família, etc. Amb això s'intenta fer conscient al pacient de la malaltia.

¹⁷ Efectes secundaris que inclouen signes com la acatisia, parkinsonisme i distonies entre d'altres

1.7. Esquizofrènia a la societat

Tot i que fa molts anys des de que es van poder diagnosticar els primers malalts d'esquizofrènia, avui en dia segueix essent encara una malaltia molt desconeguda.

Aquest desconeixement el trobem en la societat en la qual podem comprovar que té uns conceptes generalment molt erronis sobre la concepció del malalt i potser degut a aquesta desconeixença, prejudicis del passat i formes de pensar que encara no han progressat, la societat segueix posant als malalts d'esquizofrènia l'etiqueta de bojos provocant-ne així el rebuig i la discriminació social. El doctor Jim van Os va proposar canviar el nom d'esquizofrènia a 'salience dysregulation syndrome' que seria com *síndrome de prominència de disregulació*, argumentant que la paraula esquizofrènia pel que fa evidència científica és "dèbil" i argumenta, a més, que està molt estigmatitzada per la societat.

En l'àmbit social podem trobar l'esquizofrènia sobretot a les pel·lícules i als llibres (tot i que no és que siguin gaire abundants). Entre els films podem destacar "A beautiful mind" (Una ment meravellosa (2001)) (Figura 5) interpretada per Russell Crowe el qual dóna vida al cèlebre premi Nobel d'economia del 1994 John Nash

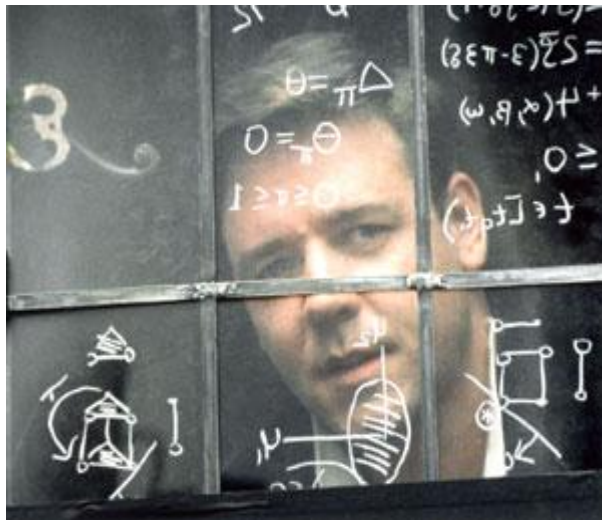


Figura 5 Russell Crowe en el film "A beautiful mind"

que després de ser considerat un geni de les matemàtiques, va ser diagnosticat d'esquizofrènia per la qual cosa va haver d'estar ingressat diversos cops en centres psiquiàtrics. Un cop va ser conscient de que estava malalt va negar-se a seguir prenent la medicació pels nombrosos efectes secundaris que li provocava però tot i això va aconseguir tornar a la seva vida normal havent de fer l'esforç d'aprendre que era real i que era imaginari en la seva ment. Aquesta pel·lícula va ser criticada pel mateix John Nash com "té errors i llicències, inclús en llocs de rodatge, però la part

positiva és que va saber atreure l'atenció sobre l'esquizofrènia arreu del món". Un altre dels films coneguts és "Fight Club" (El club de la lluita (1999)) interpretada per Edward Norton i Brad Pitt que podem considerar que tracta al protagonista com a malalt d'esquizofrènia o no dependent com interpretem el trastorn que es veu reflectit.

Entre els llibres es poden mencionar "Las voces del laberinto: historias reales sobre la esquizofrenia" de Ricard Ruiz Garzón (2005) que dona veu a les persones que pateixen la malaltia transmetent dolor, desconcert, impotència, però també esperança. Així com "Diario de un esquizofrénico" de Miguel González Purroy (2004), un llibre en el qual el propi autor és el malalt d'esquizofrènia i va aconseguir vendre més de 7000 exemplars; el llibre tracta del propi autor quan als dinou anys comença a experimentar la tempesta interior que és l'esquizofrènia i com lluita contra la malaltia.

El desconeixement també el podem trobar en l'àmbit de la ciència i la investigació ja que els coneixements que avui en dia es tenen podríem definir-los com la primera pàgina introductòria d'un gran llibre que veiem el començament però no el final; en els darrers anys s'ha fet una gran feina en investigació i s'ha pogut conèixer que l'esquizofrènia és el resultat de molts factors entrelaçats. Els últims descobriments que s'han donat els trobem en l'àrea de l'epigenètica¹⁸. Actualment els recursos públics destinats a la investigació, a causa de la crisi econòmica han experimentat un descens, però a l'any 2005 l'esquizofrènia era la tercera malaltia amb més fonts públiques per a la seva recerca, estaven per sobre el sida i el càncer (Ruiz Garzón, 2005).

Després d'una breu introducció sobre els conceptes fonamentals de l'esquizofrènia, ens endinsarem en el tema principal del treball: els primers episodis psicòtics i la influència que hi exerceixen les drogues, i una possible relació amb les begudes energètiques.

¹⁸ Estudia la capa de molècules que cobreix la cadena de l'ADN dels cromosomes. Aquestes molècules poden actuar com a regulador: activant o inhibint la funció dels gens. Aquestes molècules epigenètiques al seu torn poden ser modificades per factors ambientals.

2. Primers episodis psicòtics

"Ens estem aproximant a la malaltia com un desordre en el neurodesenvolupament, amb les psicosis com un estadi tardà de la malaltia que es pot prevenir"¹⁹

L'estudi de com detectar la malaltia abans dels primers episodis psicòtics és fonamental per poder detectar la malaltia amb anterioritat, cosa que equivaldria, en la majoria dels casos, un possible no desenvolupament de la malaltia, o si més no, permetre que la malaltia deixés de ser crònica.

Per poder arribar a detectar l'esquizofrènia a temps encara s'han de resoldre certes qüestions, com per exemple, quines serien les persones candidates a un cribatge (resposta davant la qual els experts no es posen d'acord sobre la conveniència de realitzar campanyes de detecció precoç donat el perill de falsos positius, tot i que segurament uns candidats serien aquells que tinguin una predisposició genètica), el desenvolupament de noves tècniques d'imatge d'exploració cerebral, circuits cerebrals i el seu metabolisme.

Totes aquestes especulacions de millora al detectar la malaltia precoçment vénen derivades a un estudi fet a Copenhaguen on es van seguir a persones des del naixement fins a l'edat de 45 anys. En aquest seguiment es va detectar que els adults amb esquizofrènia, durant el seu primer any de vida ja havien mostrat un retard en les fites psicomotrius que es suposa que ha d'anar completant un nadó. En la infantesa es va detectar una psicomotricitat més tosca i certa insociabilitat i ja en l'adolescència desordres emocionals, manca de motivació i poques habilitats socials. Aspectes que s'han d'afinar més per poder traslladar-los a una detecció clínica precoç.

Però, com que de moment no es pot realitzar aquella detecció precoç, els primers capítols de psicosis es solen presentar entre una franja d'edat que comprèn des dels 18 fins als 25 anys (López, 2010) ja que és una època en la qual el còrtex prefrontal encara es troba en desenvolupament (tot i que sempre

¹⁹ Thomas Insel, de l'Institut Nacional de Salut Mental d'Estats Units

hi ha marge per a les excepcions i es pot trobar algun episodi fora de l'anterior franja). Majoritàriament es detecta quan apareixen al·lucinacions i deliris.

A més, no només hi ha un tipus d'episodis psicòtics produïts per una sola causa, sinó que podem diferenciar diverses classes d'episodis psicòtics depenent quin n'és el desencadenant i la durada d'aquest.

2.1. Etapes prèvies a l'esquizofrènia

Els primers episodis psicòtics els trobem classificats per fases o estadis de diferent forma depenent qui faci aquesta classificació i depenent també a quins estadis de la malaltia ens vulguem referir.

Segons la Guia Pràctica del Ministeri de Sanitat Espanyol²⁰ trobem l'esquizofrènia classificada de la següent manera:

A. Fases prèvies a la psicosis

- a) Estat mental d'alt risc
- b) Fase de primer episodi psicòtic
- c) Fase de recuperació i període crític

B. Fases del trastorn d'esquizofrènia

- a) Fase aguda
- b) Fase d'estabilització
- c) Fase de caràcter estable

També hi ha qui classifica l'esquizofrènia en diversos estadis o etapes.

- 1) La primera etapa seria alteracions en la infantesa; en els nou anys ja es podrien detectar alteracions en els circuits neuronals així com també es podrien apreciar alteracions en la matèria grisa del cervell.
- 2) La segona etapa seria l'anomenada prodròmica, alteracions conductuals associades al dany neurològic.
- 3) La tercera etapa ja seria quan es produeix el primer episodi psicòtic amb al·lucinacions i deliris.

²⁰Classificació feta en la *Guía de Práctica Clínica sobre la Esquizofrenia y el Trastorno Psicótico Incipiente (2009)*

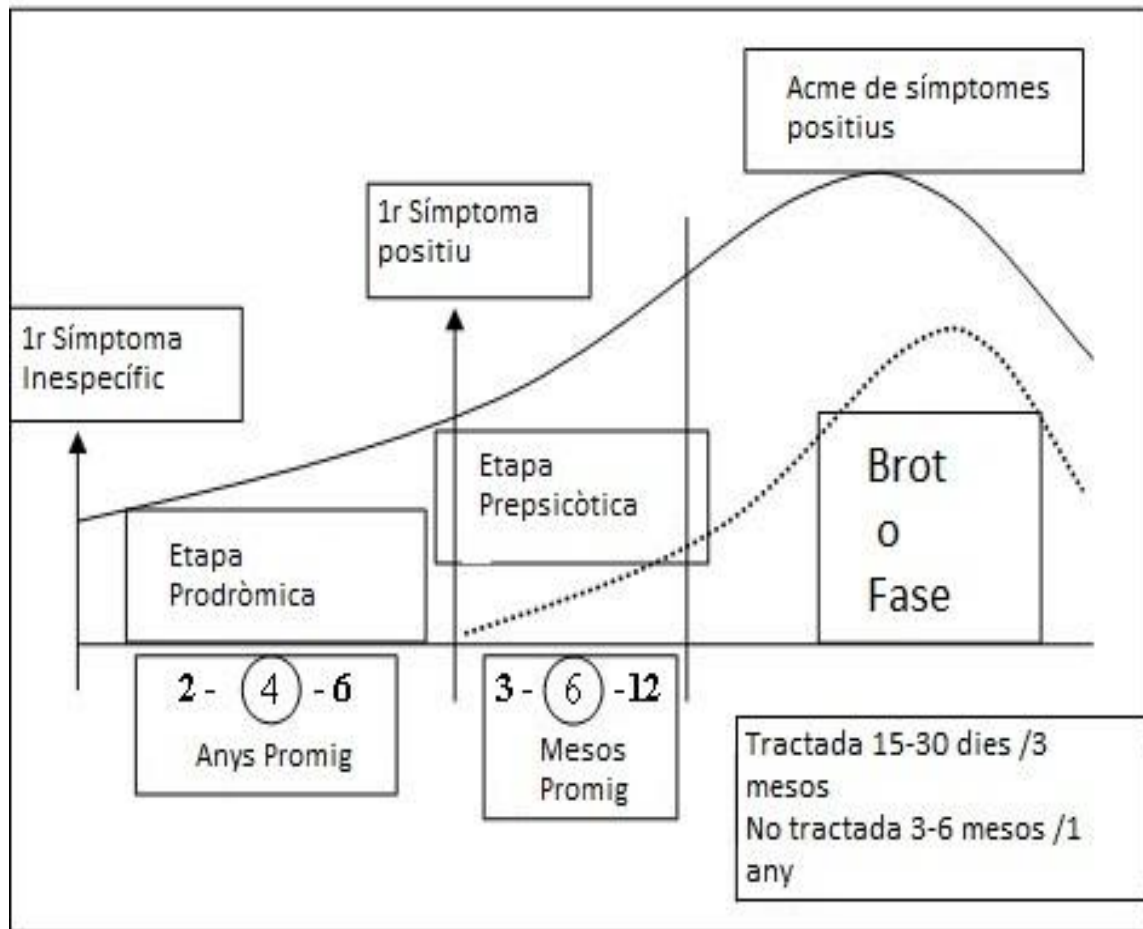


Figura 6 Etapes anteriors al primer episodi psicòtic

2.2. Tipus d'episodis psicòtics

En un cas de primer episodi psicòtic és molt difícil de determinar amb exactitud el tipus de psicosis, principalment perquè en gran mesura es desconeixen els factors que l'han originat.

Els tipus que n'hi ha són:

- **Psicosis induïda per tòxics**

El consum de drogues o alcohol, o l'abstinència després d'un consum prolongat pot provocar episodis psicòtics en els qual es presenten

al·lucinacions i deliris. Es solen diferenciar en el fet que com a molt es prolongarà fins a les 6 setmanes després de l'últim consum²¹.

Aquestes psicosis poden ser antecedents a una esquizofrènia.

Els agents que provoquen la psicosis són:

- Alcohol
- Al·lucinògens
- Amfetamines
- Cànnabis
- Cocaïna
- Fenciclidina²²
- Inhalants
- Opiacis
- Sedants, hipnòtics o ansiolítics

- **Psicosis reactiva breu**

Síntomes psicòtics (idees delirants, al·lucinacions, llenguatge desorganitzat, comportament catatònic o greument desorganitzat) de durada breu (inferior a un mes) com a resposta a una situació molt tensa, pot ser degut a canvi de circumstàncies personals o mort d'una persona propera.

- **Trastorn delirant**

Té com a símptoma predominant els deliris no estranys (implica situacions que poden ocórrer en la vida real) i té com a durada més d'un mes.

Poden ser:

- **Erotomania** Idees delirants en el qual el malalt creu que una persona d'estatus superior està enamorada d'ell.
- **Grandesa** Idees delirants d'exagerat valor, poder, coneixement, identitat o relació especial amb una divinitat o persona famosa.
- **Tipus Gelosia** Idees delirants d'infidelitats de la parella.

²¹ Referència de la Prof. Marta Torrens en el llibre "Patología Dual y Psicosis: Un desafío de la clínica diaria" (2011)

²² Pols d'àngel, píndola de la pau, boira o cristall és una droga de síntesi a base de fenilciclohexilpiperidina

- **Persecutori** Idees delirants que la persona o algú proper està sent perjudicat.
- **Somàtic** Idees delirants de defectes físics o malaltia mèdica.
- **Mixta** Idees delirants de més d'un dels tipus anteriors
- **Psicosis orgànica**
Síntomes psicòtics com a conseqüència de lesions o malalties orgàniques com traumatismes, infeccions o tumors. Es solen presentar amb símptomes de caire neurològic.
- **Esquizofrènia**
Trastorns psicòtics (idees delirants, al·lucinacions, llenguatge desorganitzat, comportament catatònic o símptomes negatius), amb una disfunció laboral i/o social amb durada major a sis mesos (dintre dels quals almenys un mes amb la simptomatologia anomenada anteriorment amb períodes prodròmics o residuals.
La durada i intensitat varien depenent del pacient.
- **Trastorn esquizofreniforme**
Es diferencia de l'esquizofrènia perquè els símptomes tenen una durada de com a mínim un mes i menor a sis mesos.
- **Trastorn bipolar**
La psicosis es presenta com la punta d'iceberg d'una alteració constant de l'estat d'ànim, el qual combina moments d'eufòria i excitació amb moments de desànim i inhibició. Els episodis psicòtics els trobem relacionats amb l'estat d'ànim i tant poden intentar suïcidar-se com creure's que poden realitzar grans coses.
- **Trastorn esquizoafectiu**
Presència simultània d'episodis de psicosis i símptomes de trastorn d'estat d'ànim.
- **Depressió psicòtica**
Depressió aguda combinada amb símptomes psicòtics sense que apareguin símptomes maníacs.

2.3. Evolució davant un primer episodi psicòtic d'esquizofrènia

Després d'un primer episodi psicòtic trobem principalment tres evolucions en els pacients (Figura 7). Amb medicació, en un terç dels casos no es repeteix l'episodi, mentre que en els altres dos terços es converteix en una malaltia crònica i majoritàriament amb crisis recurrents:

- 1) En el primer terç trobem la primera forma d'evolució. Aquest pacient posteriorment del primer brot psicòtic i després d'haver estat tractat no se li torna a repetir mai més. Aquest episodi l'anomenem episodi únic de remissió total si no han quedat símptomes residuals clínicament significatius o bé, episodi únic en remissió parcial si han quedat símptomes residuals i poden incloure símptomes negatius acusats.

- 2) Dels altres dos terços trobem :
 - a. Una segona evolució seria que aquesta persona després d'haver patit un primer brot no tornés a la "normalitat" mai més, és a dir, la seva recuperació no seria total tot i que els brots psicòtics seguissin apareixent, potser en anys no es tenen i de cop i volta torna a haver-hi una recaiguda. Aquests serien eventuais amb símptomes residuals interepisòdics ja que en els períodes on no hi ha brot queden símptomes residuals clínicament significatius; també s'hi poden afegir símptomes negatius acusats en aquells períodes.

- b. La tercera evolució seria aquella que després de tenir un brot psicòtic i haver estat tractat, al poc temps torna a haver-hi una recaiguda i els brots psicòtics apareguin ja de forma regular. Aquests serien freqüents sense símptomes residuals interepisòdics si entre un brot i un altre no hi ha símptomes residuals. També hi ha la variant de continu en el qual els brots apareixen gairebé al llarg de tot el curs de la malaltia.

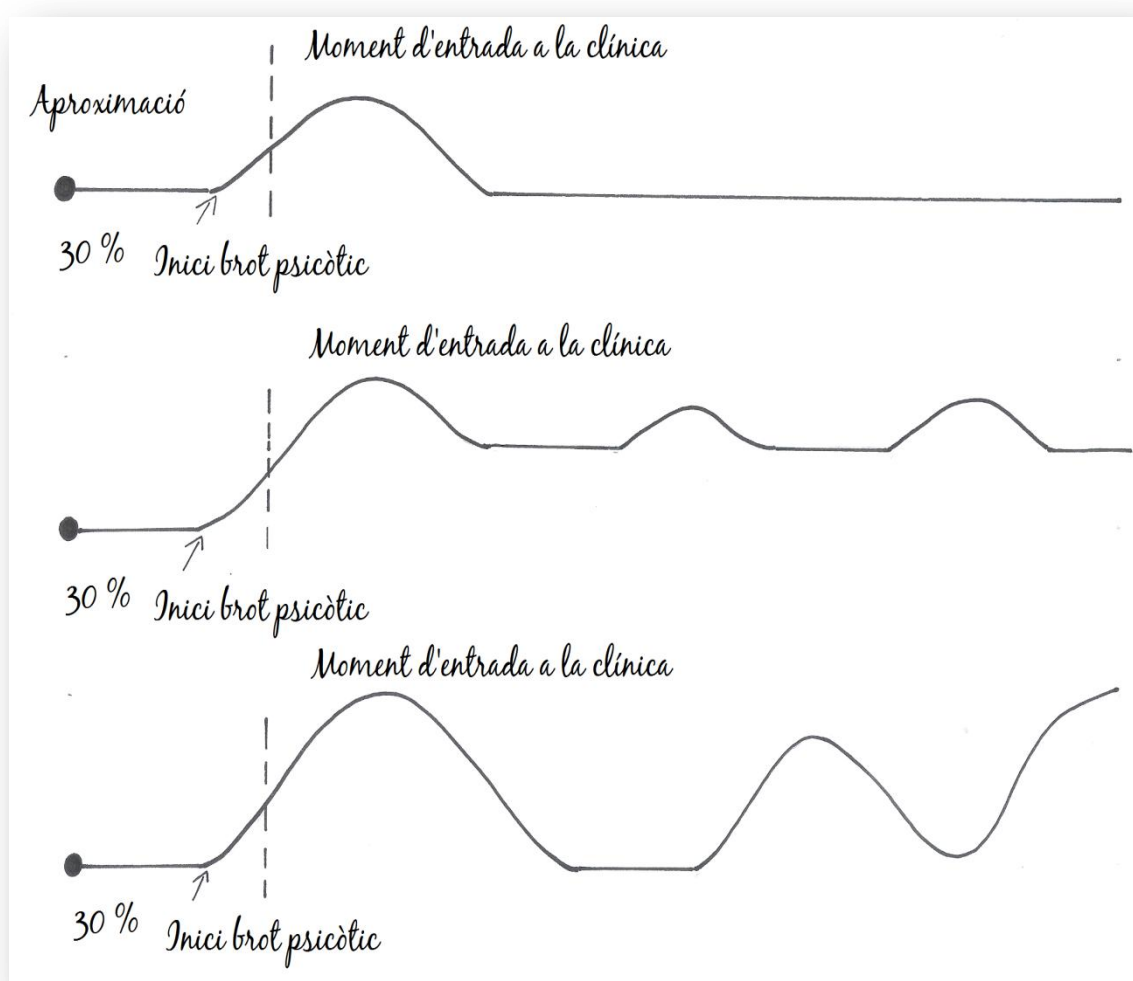


Figura 7 Possibles evolucions d'un primer episodi psicòtic. Gràfic realitzat amb l'ajuda del Dr. Bergé de l'hospital del Mar

3. Relació entre l'esquizofrènia i les drogues

Les drogues són substàncies químiques que actuen sobre el SN (extremadament sensible a elements tòxics) interferint en la forma en la qual les cèl·lules nervioses envien, reben i processen la informació.

Les drogues additives poden activar el circuit de plaer del SN alterant-lo i canviant el sistema de com treballa, afectant així els neurotransmissors, augmentant la seva producció o pel contrari disminuint la seva activitat.

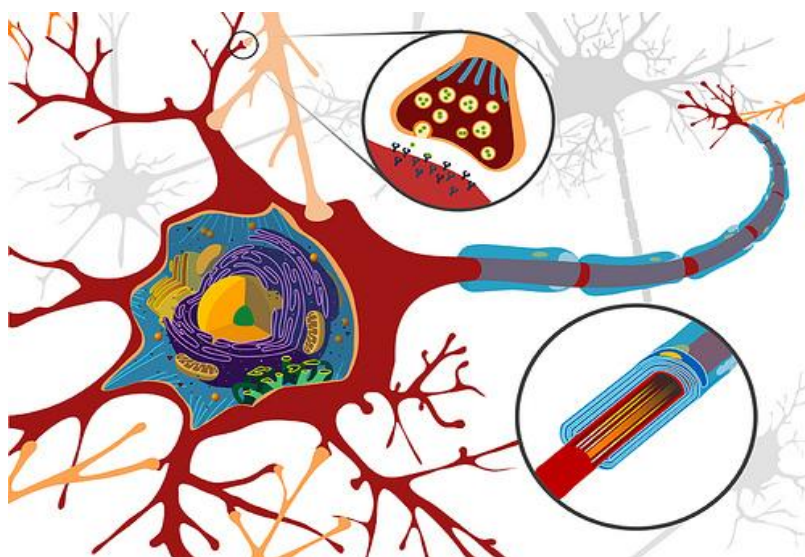


Figura 8 Neurona i en l'ampliació podem veure la transmissió de la informació entre dues neurones, transmissió que tal com s'ha vist quedaria alterada en aquest punt quan s'hi introdueix algun component que sigui considerat droga.

3.1. Les drogues al sistema nerviós

Algunes drogues (marihuana, heroïna) poden activar les neurones ja que tenen una estructura química que imita al neurotransmissor natural. Aquest fet enganya als receptors i permet que les drogues s'adhereixin i activin les cèl·lules nervioses. Tot i que les imitin, no activen les cèl·lules nervioses com els neurotransmissors naturals i fan que es transmetin missatges anormals a través de la xarxa.

Altres drogues (amfetamina, cocaïna) poden fer alliberar a les cèl·lules gran quantitats de neurotransmissors naturals, desencadenant així intenses ànsies de seguir consumint, o poden prevenir el reciclatge normal de

substàncies químiques cerebrals, ampliant la senyal i provocant així trastorn en els canals de comunicació.

Si hi ha un consum prolongat, el cervell disminueix la producció de dopamina (neurotransmissor més afectat en l'esquizofrènia) o disminueix el nombre de receptors que reben i transmeten senyals. Això arriba a desencadenar que la persona tingui molt poca capacitat de sentir plaer i això deriva a tristesa, depressió i a no tenir ganes de viure. L'únic que li fa tornar el plaer són les drogues i per això s'hi fa addicte.

A llarg termini pot causar canvis profunds en les neurones i en els circuits del cervell compromentent així greument la salut del cervell.

Un altre neurotransmissor implicat és el glutamat (neurotransmissor també afectat en l'esquizofrènia) que al descompensar-se les proporcions pot deteriorar la funció cognitiva. Així com també pot alterar els sistemes d'hàbit o de memòria no conscients provocant un "desaprenentatge".

També l'exposició crònica a les drogues interrompen la manera en la qual les estructures essencials del cervell interactuen per controlar el comportament i també acaba provocant una addicció en la qual es perd l'autocontrol i la capacitat de presa de decisions de la persona.

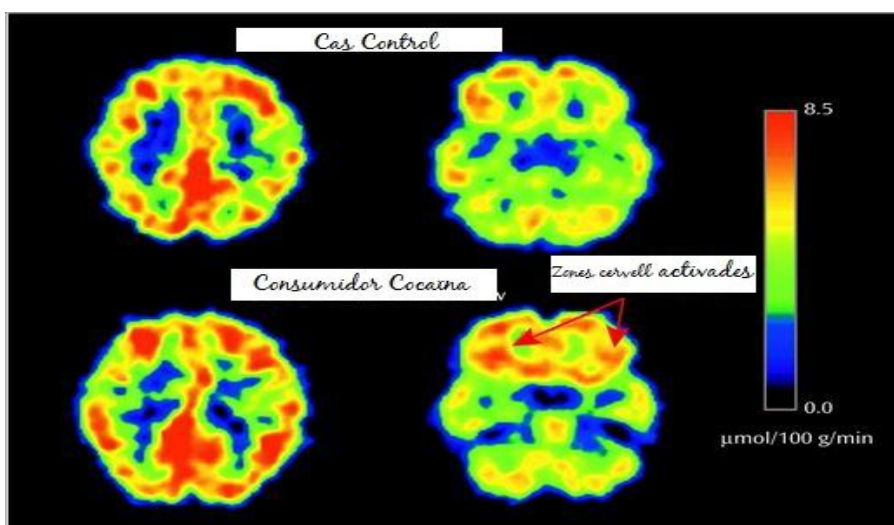


Figura 9 Comparació zones cervell actives en un cas control (no consumidor) i un consumidor de cocaïna

3.2. Droga més relacionada amb l'aparició de l'esquizofrènia

Per a metges i investigadors, quan es parla de consum de drogues i es relaciona amb primers episodis psicòtics i amb l'esquizofrènia, la droga que surt esmentada és el cànnabis. Quin és el motiu d'aquesta associació directa?

Segons dades extretes amb l'entrevista amb el Dr. Bergé, hi ha tres teories:

- **Teoria de l'automedicació (poc probable):** Els pacients fumen cànnabis per a intentar (sense aconseguir-ho) alleugerir alguns dels símptomes de la malaltia com l'apatia, l'abúlia, etc..
- **Teoria del substrat comú:** Tant en la malaltia psicòtica com en la dependència a substàncies, la via del neurotransmissor dopamina estaria afectat, pel que una mateixa anomalia en aquesta via podria predisposar per a les dues coses. Això no explica perquè més el cànnabis que les altres.
- **El cànnabis de fet augmentaria el risc de psicosis, pel que la relació seria la inversa:** els consumidors de cànnabis presenten més freqüentment psicosis, no com a causa, sinó com a conseqüència, i és per això que trobem més freqüentment cànnabis en la gent que ha tingut episodis psicòtics.

Encara no se sap del cert quina rellevància tenen aquests tres factors, però probablement tots 3 estan relacionats amb el fet de que trobem més consum de cànnabis en els pacients psicòtics.

També un altre motiu és el fet que és una droga de fàcil accés, sobretot per part dels joves; és la droga il·lícita més consumida a la Unió Europea.

3.3. El Cànnabis

3.3.1. Què és el cànnabis?

El cànnabis (*Cannabis sativa*) (Figura 10) és una planta amb propietats psicoactives que per això ha estat prohibida en molts països.

En el transcurs de la història ha estat conreada pels humans com a fibra tèxtil, oli de llavors o com a aliments (aquelles varietats que no contenen THD) i fins i tot ha estat empleat com a medicina.

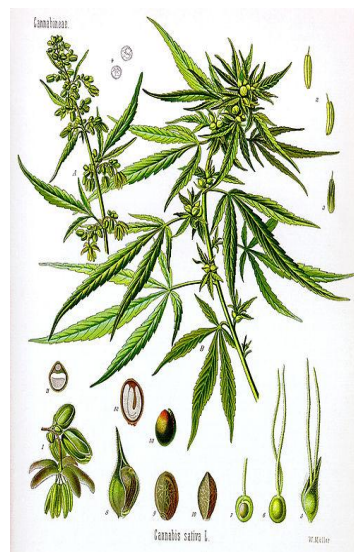


Figura 10 Estructura d'una planta *Cannabis sativa*

Aquesta planta pot entrar en l'organisme humà si és fumada, per vaporització, ingestió oral, injecció intravenosa, absorció sublingual o també per supositoris. Trobem que una part es queda emmagatzemada com a greix mentre que una altra és sintetitzada pel fetge. També s'ha pogut saber que molts metabòlits del cànnabis poden ser detectats en el cos setmanes després del consum.

3.3.2. Acció cànnabis en el cervell

El nostre cervell té uns receptors cannabinoides que són activats per cannabinoides.

3.3.2.1. Els receptors cannabinoides

Els receptors cannabinoides són dos:

- **CB1**

Els trobem en les neurones postsinàptiques dels ganglis basals, el sistema límbic, el cerebel, en el sistema reproductor però no estan presents en zones cardiovasculars ni respiratòries (àrees per les quals no hi ha risc d'un error cardiorespiratori). És el responsable de l'eufòria i efectes anticonvulsius.

- **CB2**

Es troben gairebé exclusivament en el sistema immunitari i està involucrat amb l'acció antiinflamatòria.

En les següents imatges podem observar l'entrada del THC en les àrees neuronals:

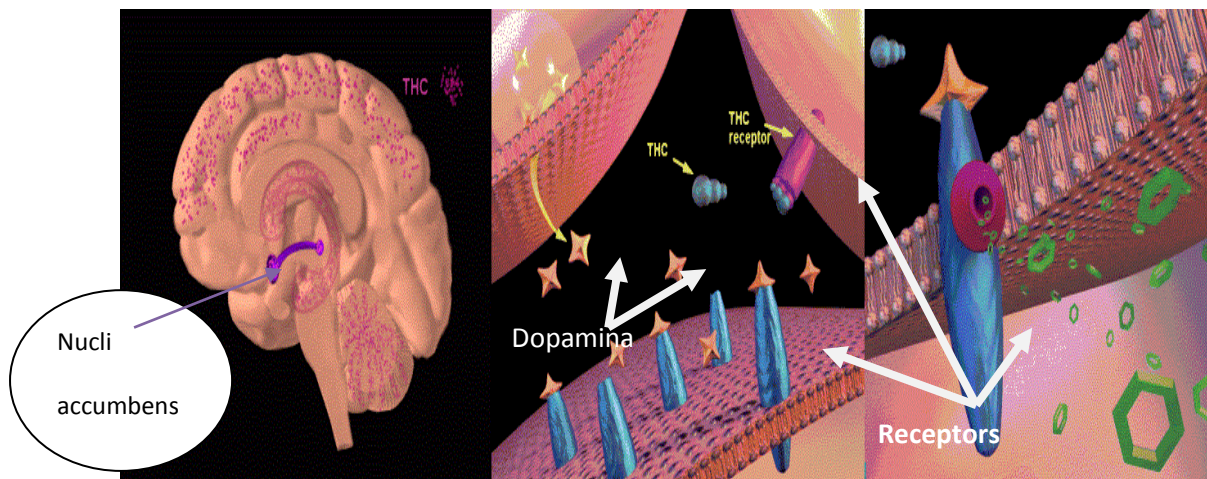


Figura 21 En el primer requadre podem observar marcat en puntets de color lila totes aquelles àrees on podem trobar present el THC després d'un consum. El THC provoca un augment d'alliberació de dopamina en el nucli accumbens²³. En el segon podem observar com s'introdueixen en els receptors(ja sigui el CB1 o el B2). I en la tercera podem observar com afecta a la cèl·lula post sinàptica en la qual hi ha més dopamina i per tant una major activació del receptor dopamina.

3.3.2.2. Els cannabinoides

Troben tres classes de cannabinoides:

- **Cannabinoides endògens**

Produïts pel cos humà i els animals. Un exemple n'és l'anandamida, un neurotransmissor relacionat amb la memòria i en sensacions com la gana, la son o l'alleujament del dolor. Actuen en receptors del tipus CB1 i CB2

²³ Els impulsos dopaminèrgics de l'àrea ventral tegmental VTA (origen dels cossos de les cèl·lules dopaminèrgiques), modulen l'activitat de les neurones del nucli accumbens (grup de neurones de l'encèfal). Aquestes terminals dopaminèrgiques del VTA són el lloc d'acció de les drogues altament addictives les quals provoquen un augment en l'alliberació de dopamina en aquest nucli.

S'ha demostrat que el sistema endocannabinoide té un paper en l'esquizofrènia. S'ha detectat la presència de irregularitats en el sistema nombrat tant en animals model de psicosis així com també en pacients esquizofrènics (Zamberletti *et al*, 2012).

- **Fitocannabinoides, cannabinoides naturals, herbacis o clàssics**

Aquests són els principals components del Cannabis sativa. I en podem trobar 66 de diferents. Els més abundants són el THC (Tetrahidrocannabinol), el cannabidiol (CBD) i el cannabinol (CBN).

El THC imita l'acció de l'anandamida²⁴ i és l'encarregat de l'efecte "subidón" a causa de l'enllaç amb el receptor CB1. En un estudi realitzat amb ratolins als quals se'ls hi va proporcionar una substància similar al THC es va poder observar disfuncions en àrees vitals per la memòria i per la presa de decisions, ambdues àrees relacionades amb l'esquizofrènia (Kucewicz, M. T. *et al*, 2011).

El CBD és un narcòtic o estupefaent, però no es considera psicoactiu. Recentment s'han trobat evidències que demostren que fumadors de cànnabis amb alta proporció de CBD/THC tenen menys tendència a patir símptomes d'esquizofrènia. Aquesta evidència condueix a la hipòtesi que el CBD actua com a antagonista del CB1 i altera efectes psicoactius del THC (Morgan & Curvant, 2008).

²⁴ Neurotransmissor que imita els efectes dels compostos psicoactius presents en els cannabinoides.

S'està estudiant el fet d'administrar-lo com a tractament per l'esquizofrènia ja que s'està demostrant que és tant efectiu com els antipsicòtics i a més és un component que es tolera bé.

El CBN és el producte primari de la degradació de THC. Té una afinitat superior al CB2 que no pas al CB1.

- **Cannabinoides sintètics**

Sintetitzats en laboratori; són útils en experiments per determinar la relació entre l'estructura i l'activitat dels compostos cannabinoides.

3.3.3. Efectes

Hi ha diversos efectes després d'un consum de cànnabis, aquests depenen de la personalitat, la dosi, el contingut de THC i CBD, la forma d'administració així com també de l'“experiència” del consumidor.

Entre d'altres trobem eufòria, benestar, relaxació, somnolència, alteració memòria, dificultats per concentrar-se, incoordinació de moviments, augment gana, disminució de dolor, una disminució en els reflexos, irritació d'ulls, sequedat de boca, i algun cop taquicàrdia i augment de la tensió. També podem trobar efectes ansiolítics i sedants.

Cadascun d'aquests efectes es solen donar en fases diferents. Podem trobar una primera fase d'estimulació precedida per una segona de sedació.

Per a consumidors novells o bé aquells que s'han excedit en la dosi, trobem efectes més intensos com ansietat, disfòria, símptomes paranoïdes i pànic. Aquests efectes solen desaparèixer a les poques hores. A més, tal i com s'ha comentat en l'apartat primers episodis²⁵, el consum de cànnabis també podria induir a un episodi psicòtic.

²⁵ Apartat 2.2

En un consum sistemàtic de cànnabis també trobem augment de la freqüència cardíaca, augment pressió arterial, augment consum cardíac, lleugera broncodilatació, enrogiment d'ulls, reducció pressió intraocular, relaxació muscular, alteració en la immunitat, disminució hormones sexuals, i en embaràs i lactància, major risc de baix pes al néixer l'infant i pas de cannabinoides a la llet.

Finalment, com a efectes crònics trobem alteració de la memòria i atenció, empitjorament de l'aparell locomotor (augmentant el risc d'accidents), pitjor rendiment, major conflictivitat, augment absentisme i abandó prematur d'estudis.²⁶

3.3.4. Edat d'inici del consum

Aquesta dada varia segons la població i l'àmbit social al qual estigui la persona. La mitjana es sol trobar entre els 12 i els 17 anys.

Si observem les dades dels estudis ESTUDES podem fer-nos una idea global del panorama de consum entre estudiants (Taula 3).

	1994	1996	1998	2000	2002	2004	2006	2008	2010
Cànnabis	15.1	15.1	15.0	14.9	14.7	14.7	14.6	14.6	14.7

Taula 3 Inici consum cànnabis 1994-2010 (ESTUDES)

Observant aquesta taula veiem com es fan escandalosos els resultats si comparem l'edat de primer consum entre el 2010, la qual es situava als 14,7 anys, i la del 1994, on es situava en els 15,1 anys.

²⁶ Comisión clínica de la delegación del gobierno para el plan nacional sobre drogas *Informe sobre cannabis. Febrer 2006*

Realment la variació d'edat del primer consum al llarg d'aquests setze anys ha sigut de 0,4 anys, una dada que a primer cop d'ull pot semblar inestimable; en canvi, és molt alarmant pel fet que al llarg d'aquests anys s'ha anat proporcionant molta més informació (a les aules i a la societat se n'ha parlat molt més, s'han fet moltes campanyes en contra del consum, s'ha vist un clar increment de malalties de salut mental), i tot i així no s'ha aconseguit disminuir el consum de drogues, sinó tot el contrari, cada cop és més precoç.

3.4. Part del cervell afectada per la malaltia i part relacionada amb el consum de cànnabis

Les àrees cerebrals que es veuen més afectada pel consum de cànnabis és on trobem els receptors cannabinoïdes. Les majors densitats de receptors les trobem en els ganglis basals (controlen moviments musculars inconscients) i en la capa molecular del cerebel (per això consumidors de cànnabis tenen problemes de coordinació de moviments).

També hi ha una densa vinculació en parts de l'hipocamp (important per la memòria a curt termini) i en les circumvolucions dentades i capes I i VI del còrtex.

Fent una comparació, a l'esquizofrènia, les àrees que es veuen més afectades en la fisiopatologia podem observar-les amb tècniques com la neuroimatge.

3.4.1. Neuroimatge

Mitjançant les tècniques de neuroimatge s'intenten trobar alteracions cerebrals que siguin característiques de l'esquizofrènia.

Les tècniques de neuroimatge s'han centrat en l'estudi de tres sistemes cerebrals: el lòbul frontal, especialment el còrtex prefrontal, les estructures temporolímbiques i els ganglis basals. En destaquen la ressonància magnètica i la tomografia computada per emissió de

positrons (PET) i per emissió de fotó únic (SPECT). Les tècniques de neuroimatge en el seu conjunt han permès observar en més de la meitat dels malalts esquizofrènics, alteracions cerebrals estructurals o funcionals.

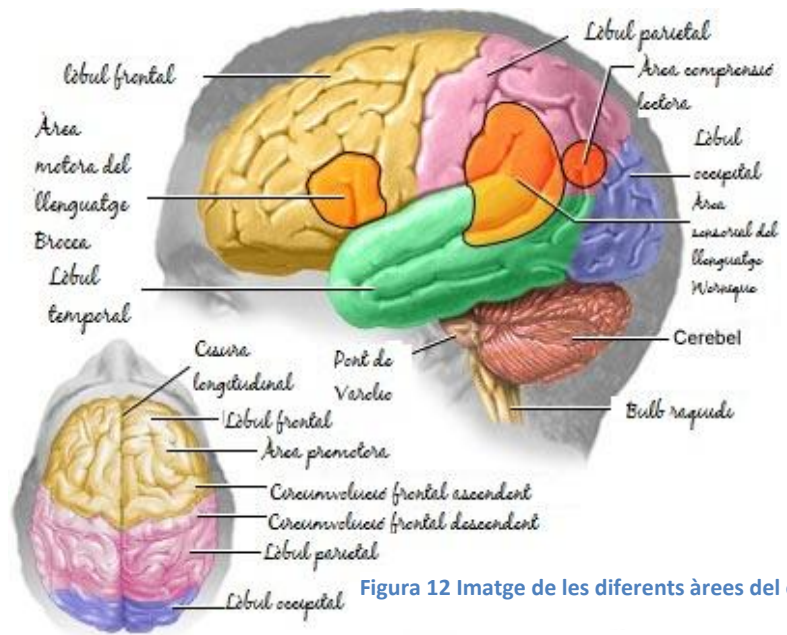


Figura 12 Imatge de les diferents àrees del cervell

Les imatges proporcionades pels equips de PET o SPECT permeten l'estudi in vivo de funcions cerebrals. L'activació de regions cerebrals provoca un consum més gran de glucosa i, si la glucosa es marca prèviament per ser detectada, s'aconsegueixen observar les zones cerebrals actives.

La PET permet obtenir imatges que són veritables mapes cerebrals funcionals i, a més, poden quantificar-se de manera global o regional. L'inconvenient és el seu elevat cost econòmic.

La SPECT permet obtenir imatges en els tres plans de l'espai. És una tècnica més econòmica i, per tant, més accessible, però té menys resolució i és menys precisa que la PET.

Gràcies a les imatges proporcionades pels equips de PET i SPECT també s'ha pogut procedir a l'estudi in vivo dels neuroreceptors mitjançant fàrmacs específics convenientment marcats.

Les anomalies estructurals que s'han pogut observar en els pacients han estat:

- **Dilatació ventricular²⁷**: la dilatació ventricular es relaciona amb la simptomatologia negativa i amb una resposta escassa al tractament neurolèptic. Està present des de l'inici de la malaltia i no és progressiva.
- **Reducció de volum de les estructures temporolímbiques**: consisteix en una reducció d'aproximadament un 15% del volum de les estructures temporolímbiques. La reducció del volum s'associa a una dilatació ventricular. Les estructures temporolímbiques estan implicades en diverses funcions com el llenguatge, la percepció o la memòria.
- **Reducció del volum total del cervell i de l'àrea grisa reduïda i augment del volum del ventricle**

La majoria dels estudis realitzats amb PET i SPECT han indicat una disminució del reg sanguini del còrtex prefrontal o hipofrontalitat en l'esquizofrènia. El còrtex prefrontal està implicat en diverses funcions que es troben alterades en pacients amb esquizofrènia, amb predomini de símptomes negatius com l'atenció, la fluïdesa del pensament, l'anticipació, la planificació de futur, l'adaptació a diferents demandes ambientals, els vincles afectius, etc.

La hipofrontalitat es produeix durant la realització de tasques que requereixen l'activació del còrtex prefrontal. Quan una persona no afectada fa aquestes tasques, el flux sanguini del còrtex prefrontal augmenta, mentre que el d'un pacient esquizofrènic presenta una incapacitat específica per reaccionar. Addicionalment, en un grup de pacients sense tractament previ s'ha detectat que, en condicions de repòs, el còrtex prefrontal està anormalment actiu. A aquest funcionament anòmal, se l'anomena hiperfrontalitat, i és més evident en l'hemisferi esquerre.

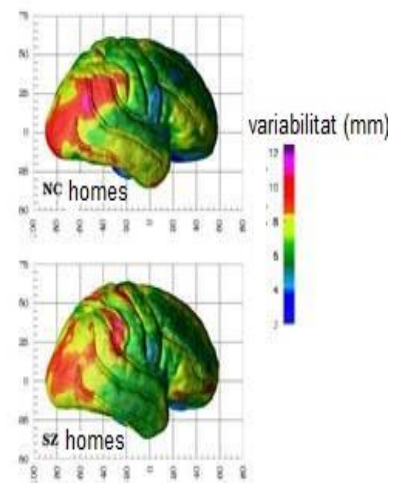


Figura 13 Comparació activitat cervell entre un home "control" i un home amb esquizofrènia

²⁷ Dilatació associada a una atròfia cortico subcortical o secundària a un bloqueig de la circulació del líquid cefaloraquídi.

La hiperfrontalitat en repòs, juntament a la hipofrontalitat en fer tasques cognitives, suggereixen un funcionament fisiològic inadequat del còrtex prefrontal en l'esquizofrènia. Aquesta anomalia és prèvia al tractament i apareix en etapes precoces del curs de la malaltia.

La gran pregunta ara seria si es pot saber a partir de neuroimatge la implicació real del cànnabis en l'esquizofrènia. Malauradament la resposta seria negativa ja que és necessari un grau de precisió que avui en dia no disposem i per tant és impossible saber-ho per aquesta via²⁸.

3.5. Percentatge malalts consumidors i no consumidors de cànnabis

A partir de dades a les que he pogut accedir gràcies a la col·laboració del Dr. Daniel Bergé, dels malalts que arriben a l'hospital un 52% (Figura 14) han consumit cànnabis abans del primer episodi. A cada pas donat fa que hi hagin més evidències de l'estreta relació que trobem entre el factor cànnabis i l'esquizofrènia.

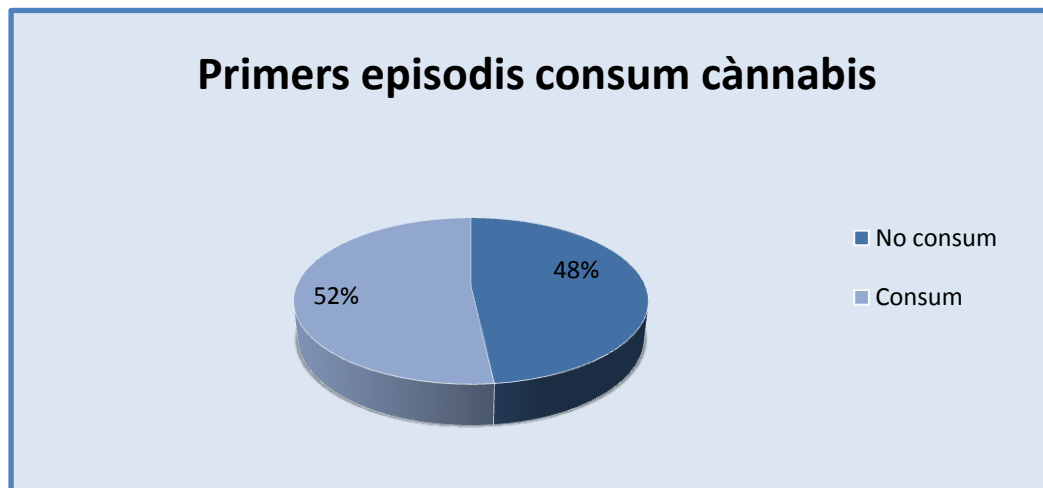


Figura 14 Consum de cànnabis en primers episodis psicòtics

²⁸ Resposta que em va proporcionar el Dr. Bergé en una de les entrevistes realitzades

En un estudi realitzat a Suècia es va demostrar que el risc de patir esquizofrènia estava relacionat amb el nombre de porros que s'havien fumats abans dels 18 anys; en l'estudi es va seguir un grup de 50000 joves durant 15 anys i es va comprovar que el risc de desenvolupar esquizofrènia es multiplicava per sis entre els fumadors de cànnabis de forma regular als 18 anys. Estudis fets posteriorment a Holanda, Alemanya i Nova Zelanda han refermat aquestes conclusions.

També trobem declaracions d'alguns metges, com la Dra. Fina Castro, cap de psiquiatria i psicologia infanto-juvenil de l'Hospital Clínic, que informen d'una gran diferència entre primers episodis consumidors i no consumidors; el promig d'edat d'aparició d'un primer episodi en el primer cas és de 14-15 anys mentre que el del segon grup es troba entre 18-20 anys.

3.6. El coneixement pot fer disminuir casos d'aparició de malaltia

Existeix una gran quantitat d'estudis que evidencien que un consum de cànnabis massiu en joves pot provocar el desenvolupament d'una malaltia mental. S'ha comprovat que avui en dia les possibilitats d'un jove a desenvolupar esquizofrènia sense haver consumit és d'un 6%, mentre que les probabilitats augmenten a un 60 % si s'ha consumit.

També, es deixa clar que la desaparició del cànnabis equivaldria a una reducció del 8% de la malaltia.²⁹

Amb aquestes objietats, podem afirmar que el coneixement d'aquestes dades sí que podrien fer disminuir el nombre de casos, tot i això, tal i com s'ha esmentat en un apartat anterior, tot i que s'està parlant molt de les conseqüències negatives de les drogues en la societat, el primer consum de cànnabis es dona cada cop en adolescents més joves.

²⁹ Dades extretes de Fòrum Clínic d'Esquizofrènia

4. Relació entre l'esquizofrènia i les begudes energètiques

Últimament s'està veient un augment en el consum de begudes energètiques. Els principals motius pels quals tradicionalment s'han consumit begudes d'aquest estil era pel fet que disminuïa els índex de fatiga i esgotament, ajudava a reposar les sals minerals que s'havien perdut durant l'activitat física i a més, augmentava el nivell de concentració; avui en dia però, aquestes begudes ja no són tan sols consumides per esportistes, sinó que la resta de la població també les ha començat a consumir.

Entre les anomenades begudes energètiques trobem el Red Bull, Monster, 5-Hour Energy, Rockstar, Burn, Full Throttle, etc. (Figura 15).



Figura 15 Llaunes de begudes energètiques

4.1. Components

Els principals components de les begudes energètiques són la cafeïna, la taurina i guaranà. També contenen L- Carnitina, inositol, ginseng, glucoronolactona etc.

- **Cafeïna.** És un estimulants del SNC que accelera la producció i alliberació d'adrenalina; actua augmentant la utilització d'àcids grassos com a font d'energia per estalviar-se glicogen i també augmenta el rendiment muscular. Està composta per minerals com el potassi, el crom, el magnesi o el calci i també conté niacina (vitamina) i els seus efectes són sensació de benestar i alerta, disminueix la sensació d'esgotament i eleva els nivells d'eufòria, també augmenta la pressió arterial i una sobredosi pot provocar mal de cap, taquicàrdia, tremolors, diarrea, insomni, gastritis, al·lucinacions, vòmits i efectes diürètics.

- **Taurina.** És un aminoàcid en el qual trobem el sofre; actua directament estimulant el SNC; en dosis elevades pot desencadenar problemes cardíacs, ansietat o falta de concentració. La taurina intervé en la formació de la bilis. I rep el seu nom a que per primer cop va ser aïllada de la bilis de bou.
- **Guaranà.** És una llavor que repercuteix sobre el SNC i ajuda a contrarestar la depressió, l'estrès i eleva l'estat d'ànim. Per un altre costat pot provocar insomni, tremolors, ansietat, palpitations, freqüència urinària i hiperactivitat.
- **L-Carnitina.** S'utilitza per accelerar el procés d'oxidació dels àcids grassos. No es troba present en totes les begudes energètiques.
- **Inositol.** Hidrat de carboni utilitzat com edulcorant.
- **Ginseng.** Estimulant natural del SNC que incrementa al mateix temps la pressió arterial.
- **Glucuronolactona.** És un carbohidrat. Mèdicament està catalogat com un estimulante del SNC.

La mescla de tots els seus components transforma aquestes begudes en altament perilloses. Per primera vegada van ser desenvolupades pel Departament de defensa de EEUU durant els anys 60 per estimular la moral de les tropes, actuava com a droga al·lucinògena que calmava l'estrès de la guerra. Els seus efectes en l'organisme van ser devastadors i es va haver de deixar de produir ja que entre els consumidors van sorgir problemes de migranyes, tumors cerebrals i malalties del fetge. En aquella mescla trobem la glucuronolactona, component que encara està present en el Red Bull.

4.2. Greus problemes derivats al consum de begudes energètiques

Entre els anys 2009 i 2012 hi ha hagut cinc morts i un atac de cor relacionats amb el consum de la beguda energètica de l'empresa Monster Beverage i també efectes secundaris com dolor abdominal, vòmits, tremolors o acceleració del pols. L'últim cas de mort va ser el de una adolescent de 14 anys d'EEUU, l'Anais Fournier, que després de beure dues llaunes de Monster en dos dies seguits va patir una parada cardíaca que va derivar en la seva mort. El consum total contenia 480 mg de cafeïna que equivalen a 14 llaunes de Coca-Cola de 355 ml.

També, l'americana FDA (*Food and Drug Administration*) ha denunciat recentment l'empresa de la beguda 5-Hour Energy (Figura 16) ja que s'ha vist relacionada amb tretze morts i 30 hospitalitzacions en els darrers quatre anys.

Tot i que no es sap del cert que hi hagi relació directe entre el consum i la causa principal s'ha proposat iniciar una investigació davant totes les begudes energètiques.

En els últims temps alguns països han prohibit la venda d'algunes d'aquestes begudes ja que han començat a trobar-se efectes realment nocius i perjudicials per a la salut. Entre d'altres, trobem els casos de França, Noruega i Dinamarca que venen begudes energètiques només en farmàcies o els casos d'alguns països com Argentina o Uruguai que regulen el contingut de cafeïna i taurina. Anglaterra, Suècia, Canadà i Mèxic entre d'altres també estant començant a ser conscients del perill que pot significar.



Figura 16 Llauna 5-Hour Energy

4.3. Afectació a nivell fisiològic i neuronal

Avui en dia encara no hi ha estudis realitzats respecte aquest tema, per tant, ara mateix és impossible comparar l'efecte de les begudes energètiques amb el cànnabis, i encara menys amb l'esquizofrènia.

Pels casos observats fins a dia d'avui, les begudes energètiques estan més relacionades amb problemes cardíacs que no pas amb problemes neuronals; tot i que sí sabem que els carbohidrats com el sucre (un elevat component de les begudes energètiques), activen la serotonina. També sabem que els components afecten al SNC tal i com s'ha indicat anteriorment, un altre factor a afegir és que un dels efectes que provoca és excitació llavors, pot significar que un consum excessiu i prolongat d'aquestes begudes a la llarga acabi derivant en problemes de salut mental, per aquesta raó, crec que la investigació d'aquestes begudes i els seus efectes seria important per arribar a detectar un possible factor de problemes futurs.

5. Estudi pràctic del treball

L'esquizofrènia, tal i com s'ha referit anteriorment, està en una fase d'investigació encara molt prematura i és per aquest motiu que realitzar una part pràctica al laboratori pel treball ha estat impossible.

El treball pràctic dut a terme, doncs, ha sigut un estudi sobre consum de cànnabis, consum de begudes energètiques i primers episodis psicòtics a partir de dades recopilades en una enquesta passada l'escola Sagrada Família-Horta de la ciutat de Barcelona entre els alumnes de cursos des de 3r d'ESO (14 anys) fins a 2n de Batxillerat (18 anys), dades d'una enquesta passada fa dos anys a la mateixa escola per el treball de recerca *Parlem de drogues?*, dades proporcionades per personal de l'Hospital del Mar de Barcelona i dades d'estudis de la Generalitat i l'Estat Espanyol sobre drogues.

Les dades recollides en l'enquesta passada a l'escola seran afegides a la base de dades del Programa de Estudi i Tractament d'Episodis Psicòtics (ETEP), de l'Institut de Neuropsiquiatria i Addiccions (INAD) del Parc de Salut Mar (PSMar).



Estudi i Tractament
d'Episodis Psicòtics

Figura 17 Logotip ETEP



Figura 18 Logotip INAD

5.1. Objectius de l'estudi

L'objectiu de l'estudi està dividit en diversos punts:

1. Primer analitzar el consum dels joves i l'edat d'inici d'un primer consum relacionant-ho amb dades d'anys anteriors per poder visualitzar si s'està incrementant el risc de patir un primer episodi (sabent que tot i que el consum de cànnabis no és la causa principal, sí que és un factor d'alt risc de patir un primer brot psicòtic).
2. A partir de les enquestes, determinar un possible vincle entre el consum de cànnabis i respostes de l'apartat de PDI (Inventari d'experiències

delirants de Peters)³⁰. Així es podria crear una relació entre la freqüència de pensaments paranoics amb el consum de cànnabis i poder visualitzar si aquesta població està en risc de poder patir al cap d'uns anys un primer brot psicòtic.

3. A partir de dades proporcionades a l'Hospital del Mar de consum de pacients de primers episodis es podria crear una proporció de persones que han consumit abans del primer brot, així com també observar la quantitat de consum dels pacients i dels estudiants de l'escola.
4. A partir de les dades de pacients establir si hi ha una relació o no amb el consum de cànnabis sense despreciar l'herència genètica que puguin tenir.
5. Finalment, determinar si el consum de begudes energètiques pot anar relacionat amb el consum de cànnabis per contrarestar els seus efectes.

5.2. Metodologia de l'estudi

Per dur a terme l'estudi primer es van passar 200 enquestes a alumnes de 14 fins a 18 anys (73 alumnes de 3r d'ESO, 43 persones de 4t d'ESO, 46 persones de 1r de Batxillerat i 38 persones de 2n de Batxillerat), on apareixien preguntes sobre consum de begudes energètiques, consum de cànnabis, el test PDI retocat per adolescents i també es preguntava per les malalties mentals de familiars. També un cop contactat amb l'Hospital del Mar van enviar-me les seves dades per ajuntar-les amb les obtingudes en el qüestionari i vaig buscar els estudis ESTUDES³¹ realitzats per l'Estat Espanyol, cada dos anys a partir del 1994.

Un cop obtingudes les dades es van treballar amb el programa *excel*.

Les preguntes de l'enquesta estaven dividides en tres blocs, i són les següents:

- **Consum de begudes energètiques (Monster, Red Bull, Burn, Full Throtter, Powerade, RockStar...)**

Amb aquest apartat es pretenia obtenir les dades de consum de begudes energètiques que últimament s'estan posant molt de moda i encara no hi ha prou estudis ni ha passat el suficient temps per saber si tindrà repercussió en

³⁰ PDI proporcionat per la investigadora Susana Ochoa del Parc de Salut Sant Joan de Déu

³¹ Encuesta Estatal sobre Consumo de Drogas entre Estudiantes de Enseñanza Secundaria

el funcionament dels neurotransmissors ja que la seva principal funció és estimulant. Potser el seu abús en un futur tindrà repercussions greus.

1. Algun cop has consumit una beguda energètica?

Sí

- Un- Dos cops
- Algunes vegades a l'any
- Algunes vegades al mes
- Diversos cops per setmana
- Diàriament

No

2. Quins són els motius per consumir una beguda estimulant? (més d'una opció és vàlida)

<input type="checkbox"/> Perquè m'agrada	<input type="checkbox"/> Per tenir més resistència física
<input type="checkbox"/> Per animar-me	<input type="checkbox"/> Per estudiar i concentrar-me
<input type="checkbox"/> Per no tenir son	<input type="checkbox"/> Perquè m'ha creat una certa addicció
<input type="checkbox"/> Per relaxar-me	

3. Quins efectes t'ha produït? (més d'una opció és vàlida)

<input type="checkbox"/> Relaxació	<input type="checkbox"/> Confusió i pèrdua noció de la realitat
<input type="checkbox"/> Somnolència	<input type="checkbox"/> Problemes de memòria
<input type="checkbox"/> Eufòria	<input type="checkbox"/> Descoordinació moviments
<input type="checkbox"/> Ganes de riure	<input type="checkbox"/> Sensació de tenir més resistència de la que en realitat es té
<input type="checkbox"/> Alteració dels sentits (problemes de visió, problemes a l'escoltar, etc)	

Figura 19 Preguntes bloc begudes energètiques

• Consum de cànnabis (haixix i marihuana)

La intenció d'aquest apartat és obtenir dades actuals del consum de cànnabis per poder-les comparar amb estudis de consum d'anys anteriors realitzats a la mateixa escola entre alumnes de la mateixa franja d'edat i observar si s'ha

produït alguna variació. Si fos així i el consum anés en augment, això provocaria que cada cop la població estaria més exposada a patir problemes psicològics i trastorns mentals i que aquests apareguessin en edats anteriors; entre trastorns mentals sobretot en aquest treball va referit a primers episodis psicòtics i per tant a un possible augment del nombre de malalts en no gaires anys.

4. Algun cop has consumit cànnabis?

Sí

- Un/ Dos cops en la meua vida
- Algunes consumicions per any
- Algunes consumicions al mes... Quants cops per setmana? _____
- Diàriament

No

5. Quan va ser la primera consumició? _____ anys

6. Vas ser consumidor i ho vas deixar?

Sí... I fa _____ mesos que ho he deixat

No

7. Quins efectes t'ha produït? (més d'una opció és vàlida)

<input type="checkbox"/> Relaxació	<input type="checkbox"/> Alteració dels sentits (problemes de visió, problemes a l'escollar, etc)
<input type="checkbox"/> Somnolència	<input type="checkbox"/> Confusió i pèrdua noció de la realitat
<input type="checkbox"/> Depressió	<input type="checkbox"/> Dificultat per expressar-se, parlar, pèrdua de memòria immediata...
<input type="checkbox"/> Sensació que el temps passa més a poc a poc	<input type="checkbox"/> Descoordinació moviment
<input type="checkbox"/> Eufòria	
<input type="checkbox"/> Ganes de riure	

Figura 20 Preguntes enquesta cànnabis

Els motius de consum van relacionats amb un estudi que es fa actualment a l'Institut de Neuropsiquiatria i Addiccions del Parc de Salut Mar sobre consum de malalts esquizofrènics i casos control (persones que no pateixen la malaltia) i així les dades de l'estudi es podran incorporar a la seva base de dades.

8. Quins són els principals motius per consumir cànnabis? (més d'una opció és vàlida)

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Relaxar-me | <input type="checkbox"/> Estudiar millor |
| <input type="checkbox"/> Dormir millor | <input type="checkbox"/> Per estudiar i concentrar-me |
| <input type="checkbox"/> Ser més creatiu | <input type="checkbox"/> Per escapar dels problemes personals (familiars, escolars, de parella, etc.) |
| <input type="checkbox"/> Curiositat davant les coses noves | <input type="checkbox"/> Per alleujar efectes de la medicació (en cas de prendre'n) |
| <input type="checkbox"/> Per ser acceptat en un grup, amics també consumeixen | <input type="checkbox"/> Per evitar al·lucinacions/ deliris |
| <input type="checkbox"/> Ordenar pensaments | <input type="checkbox"/> Per evitar al·lucinacions/ deliris |

9. Algun cop també he consumit per ...? (més d'una opció és vàlida)

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Sentir "subidón" | <input type="checkbox"/> Tenir més energia |
| <input type="checkbox"/> Augmentar sensació de plaer | <input type="checkbox"/> Per facilitar conversa i contacte social |
| <input type="checkbox"/> Per animar-me, matar avorriment | <input type="checkbox"/> Perquè és una cosa prohibida |
| <input type="checkbox"/> Augmentar intensitat emocions i sentiments | <input type="checkbox"/> Perquè no puc deixar-ho |
| <input type="checkbox"/> Reduir la tristesa i les baixades d'ànim | |

Figura 21 Motius de consum cànnabis

• Aspectes generals

La primera part de l'apartat aspectes generals és una altra forma de nombrar el test PDI mencionat anteriorment. Les preguntes van haver de ser reduïdes i reformulades de forma que fossin adequades per als estudiants als quals anava dirigit el treball. Aquest apartat es relacionarà amb l'estudi de consum de cànnabis.

La segona part és un estudi sobre malalties mentals de familiars; segons com sortissin les respostes del PDI podríem establir un vincle entre resultats alterats i malalties que han patit familiars.

10. Algun cop creus que... (marca amb una creu)

	Sí	No	Algun cop
La gent insinua coses sobre tu o parlen en doble sentit			
T'has sentit identificat amb notícies de la televisió o dels diaris?			
Creus que a vegades la gent no és el que aparenta ser			
T'has sentit perseguit/amenaçat d'alguna forma per alguna persona			
Tens la sensació de ser una persona molt especial, fora del comú o penses que estàs destinat a ser-ho			
Creus que la gent pot comunicar-se per telepatia			
Creus en la bruixeria i les forces ocultes			
Estàs sovint preocupat perquè la teva parella et pugui ser infidel			
Algun cop has tingut la sensació que la gent et mira d'una forma estranya per l'aspecte o l'aparença			
Creus que el món està a punt d'acabar			
Algun cop has pensat que penses tan "fort" que algú pot arribar a endevinar el que penses			
Has sentit els teus propis pensaments com un eco			
T'has sentit com un robot o un zombi, com si el teu cos no respongués segons la teva voluntat			

11. En la teva família hi ha hagut o hi ha algun membre amb un trastorn mental?

No

Sí

Depressió

Trastorn bipolar

Trastorn alimentari
(anorèxia, bulímia)

Esquizofrènia

Trastorn de personalitat

TDAH (Trastorn per dèficit d'atenció amb hiperactivitat)

Autisme

Altres _____

Figura 22 Preguntes sobre aspectes generals

Aquestes preguntes van ser formulades perquè podien tenir relació amb els motius de consum de cànnabis si aquest es produïa.

12. **Quin és el membre de la família afectat (pare, mare, germà, oncle, cosí, avi...)? _____**

13. **Ha afectat la malaltia d'aquest familiar a la teva vida?**

No m'ha afectat gens

Sí m'ha afectat negativament

Figura 23 Preguntes de familiars i efectes en la persona

5.3. Resultats

Primer de tot es realitza un estudi del consum de cada un dels cursos per veure si existeixen grans diferències entre ells.

- **Consum de cànnabis a partir del qüestionari**

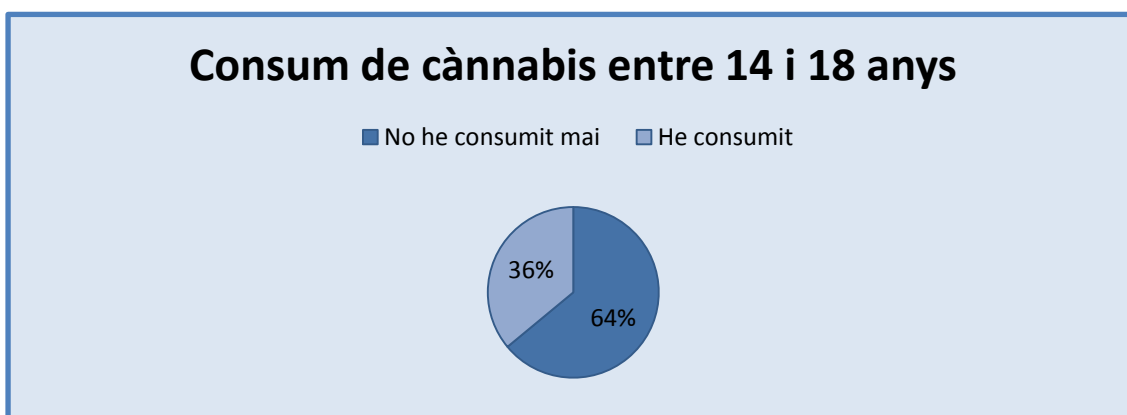


Figura 24 Gràfic Consum de cànnabis entre 14 i 18 anys

	Mai (%)	Un/Dos Cops (%)	Consum Anual (%)	Consum Setmanal (%)	Consum Diari (%)
3r ESO	77	12	4	6	1
4t ESO	72	12	14	2	0
1r Batx	55	20	18	7	0
2n Batx	42	24	13	21	0

Taula 4 Consum de cànnabis d'estudiants de 3r d'ESO fins a 2n Batxillerat

- A partir del gràfic anterior podem observar com el 36% dels joves de l'escola Sagrada Família-Horta han consumit al llarg de la seva vida algun cop cànnabis.
- Si observem la taula veiem xifres alarmants com per exemple que de la població de 3r d'ESO (14 anys) un 36% dels estudiants ja han realitzat un primer consum i que un 1% d'aquests el consum és diari. És alarmant també el fet que el consum setmanal de cànnabis a 3r d'ESO sigui superior al d'alumnes d'un anys més i gairebé s'iguali amb el consum d'alumnes de 16 anys. Amb aquests fet podem concloure que cada cop tenim un consum més precoç.
- En quant a alumnes de 2n de batxillerat podem observar que el tant per cent d'alumnes que mai han consumit és menor però al mateix temps, dintre dels "consumidors" són en major nombre els que solament han provat la droga un o dos cops en la seva vida, una dada que si l'inclouem en el context d'adolescència en el qual hi ha les ganes d'experimentar coses noves tampoc resulta un fet molt destacable.

Posant èmfasi a la qüestió de que cada cop hi ha un consum més precoç podem observar les diferències al llarg dels últims anys:

	1994	1996	1998	2000	2002	2004	2006	2008	2010
Cànnabis	15.1	15.1	15.0	14.9	14.7	14.7	14.6	14.6	14.7

Taula 5 Consum de cànnabis al llarg des del 1994 fins al 2010

I en aquesta taula també es pot incloure la dada obtinguda en el nostre estudi; l'edat de primer consum al 2012 en l'escola es situa als 14,32 anys³².

I comparant les dades obtingudes del gràfic anterior amb les del treball de recerca *Parlem de drogues?* nombrat anteriorment, podem reafirmar el fet d'un consum cada cop més precoç ja que en el 2010 va sortir que un 75% no havia consumit mai, mentre que dos anys més tard aquesta dada s'ha reduït a un 64%.

³² Dada obtinguda amb els resultats de l'enquesta

- **Consum de cànnabis de pacients de primers episodis psicòtics**

Observarem el consum de primers episodis psicòtics a partir d'una part de la base de dades proporcionada pel Centre Fòrum (Centre associat a l'Hospital del Mar) que s'ha anat recollint des del 2007 i que compta amb un nombre de 143 pacients.

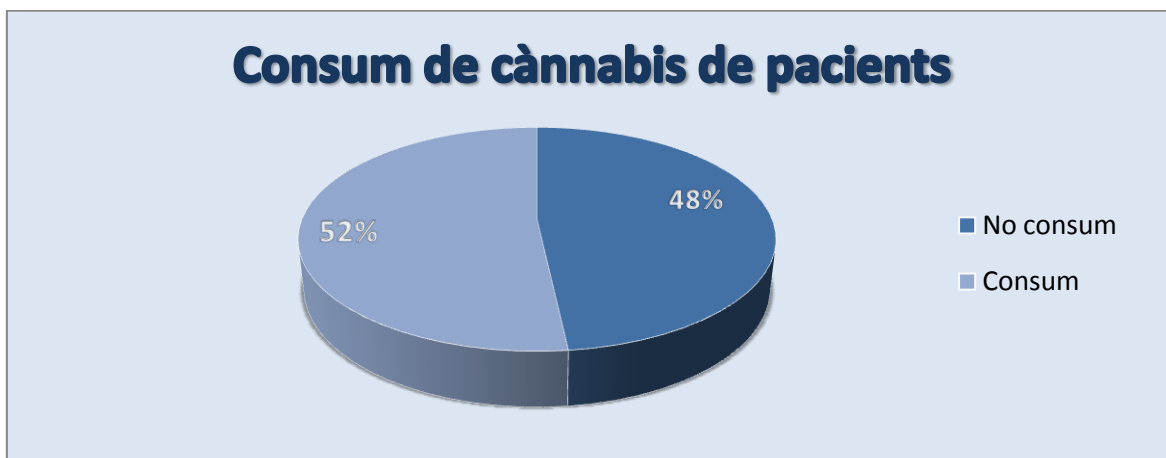


Figura 25 Gràfic de consum de cànnabis de pacients de primers episodis psicòtics

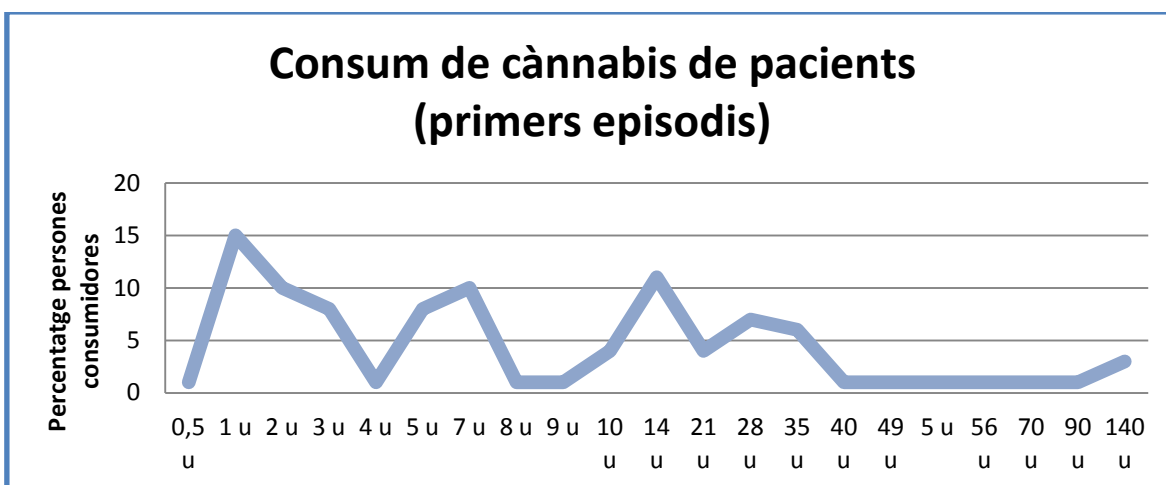


Figura 26 Gràfic de consum de cànnabis per unitats de pacients

- A partir d'aquestes dades podem observar que el cànnabis, tot i no ser la causa principal, sí que es pot establir una relació directa amb l'aparició d'aquests primers episodis ja que un 52% dels pacients en són consumidors.
- A partir del segon gràfic també podem observar com el consum de certs pacients és molt elevat ja que alguns arriben a assolir les 70, 90 o fins i tot 140 unitats per setmana.

- **Consum begudes energètiques**

	Mai (%)	Un/Dos Cops (%)	Consum Anual (%)	Consum Setmanal (%)	Consum Diari (%)
3r ESO	11	18	18	37	16
4t ESO	21	15	23	23	18
1r Batx	14	19	43	20	4
2n Batx	11	19	38	21	11

Taula 6 Consum de begudes energètiques d'estudiants de 3r d'ESO fins a 2n Batxillerat

- A partir del gràfic anterior podem observar les alarmants dades del consum de begudes dels alumnes de 3r d'ESO, els quals veiem que són els grans consumidors. Podem observar com són aquest alumnes els que tenen un consum setmanal més elevat i els quals tenen les xifres menors en quan a no consum. Aquestes xifres es poden donar al fet que ha estat més en la seva generació quan va sorgir el “boom” d'aquestes begudes.
- Les dades que han sorgit arrel del qüestionari són desorbitades ja que una gran part de la població d'estudiants s'estan fent addictes a aquestes begudes; en gran proporció, tal i com podem observar, aquestes són consumides diàriament.

- **Comparació Aspectes generals i Consum Cànnabis**

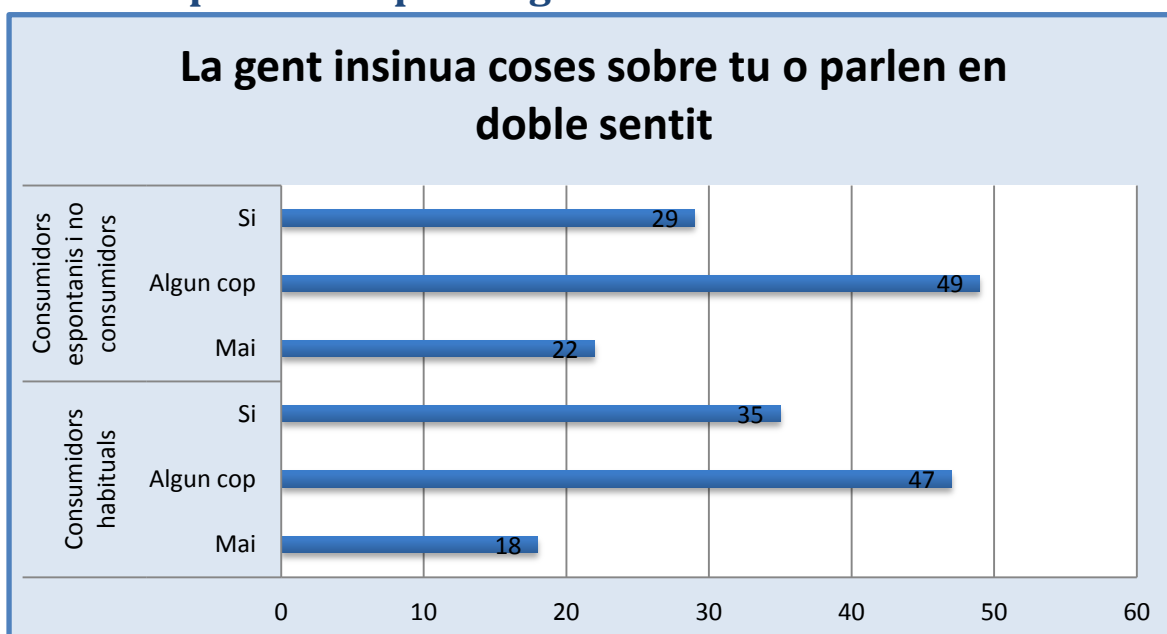


Figura 37 Pregunta La gent insinua coses sobre tu o parlen en doble sentit

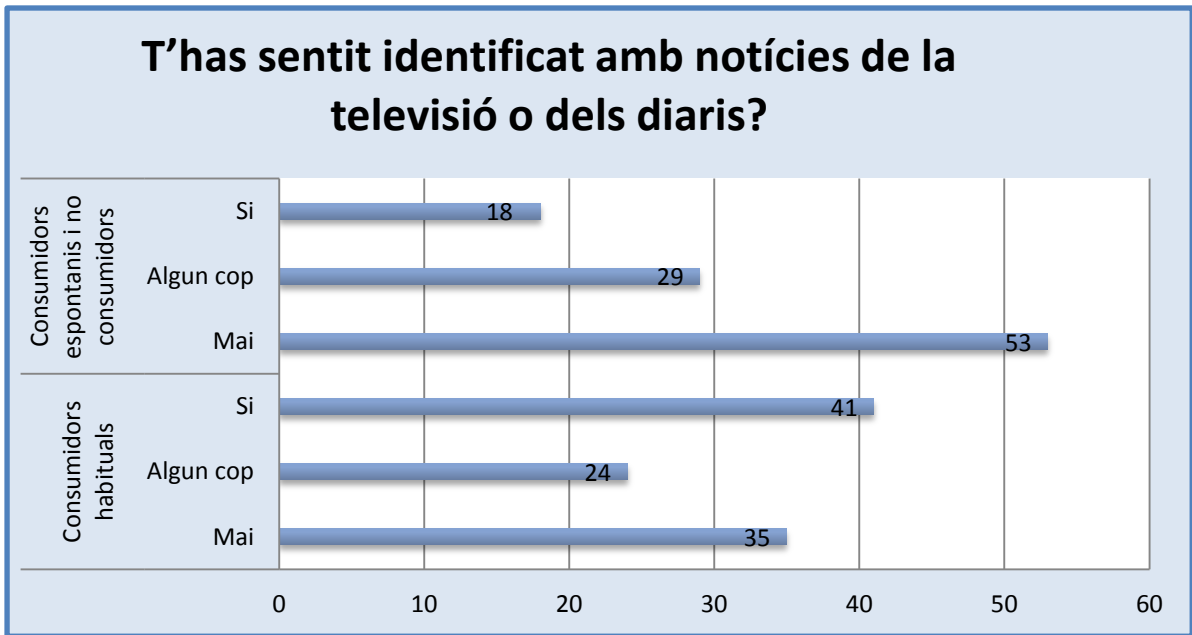


Figura 28 Pregunta T'has sentit identificat amb notícies de la televisió o dels diaris

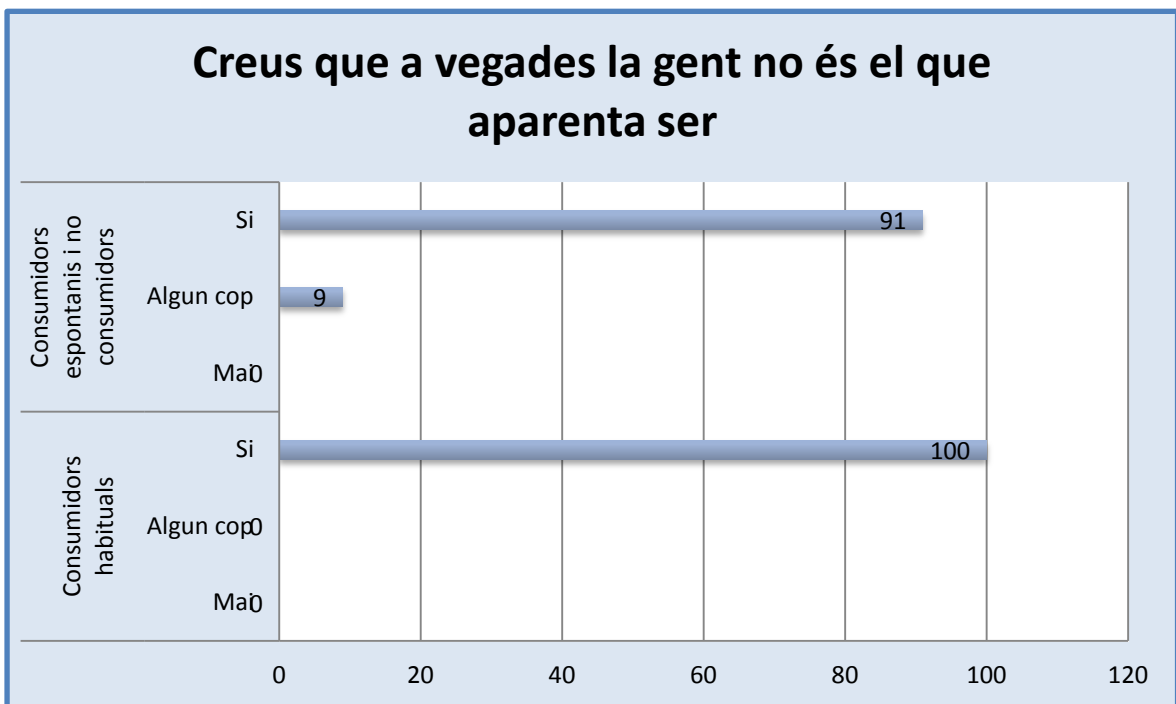


Figura 29 Pregunta Creus que a vegades la gent no és el que aparenta ser

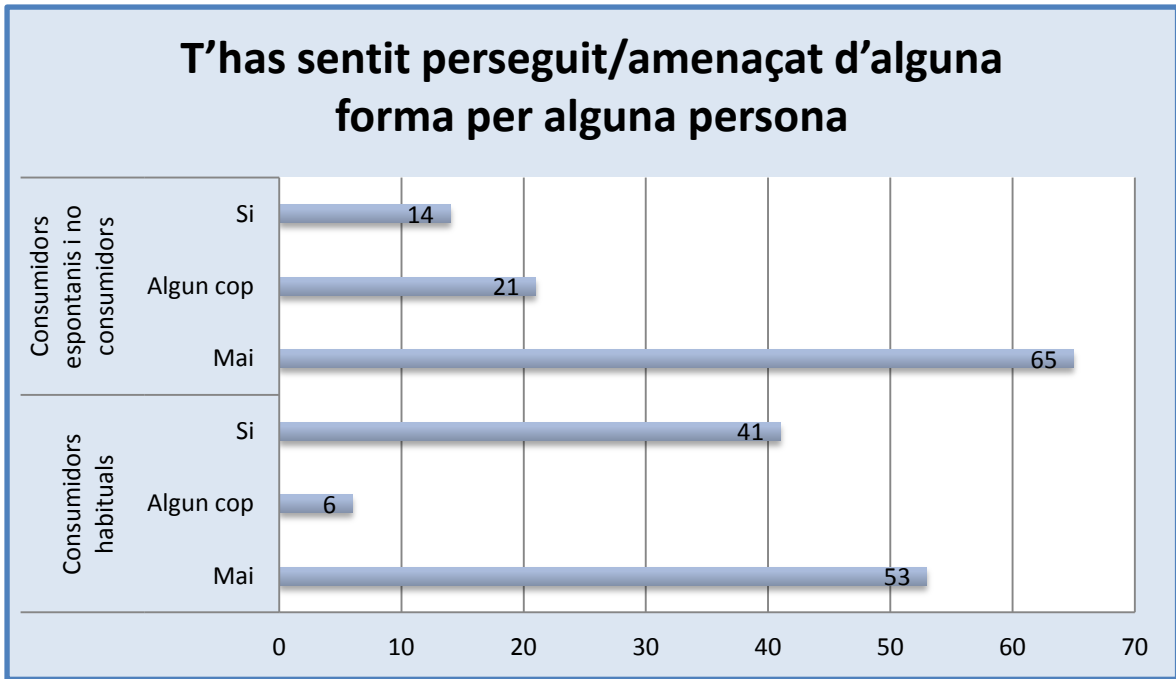


Figura 30 Pregunta T'has sentit perseguit/amenaçat d'alguna forma per alguna persona

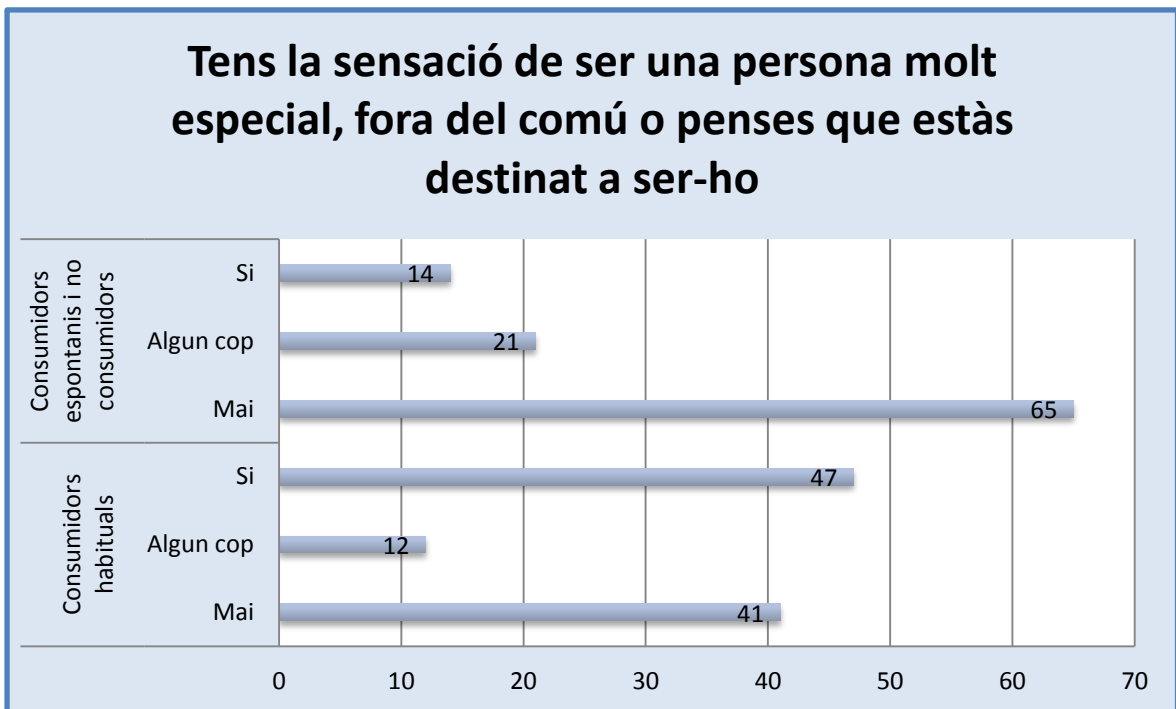


Figura 31 Pregunta Tens la sensació de ser una persona molt especial, fora del comú o penses que estàs destinat a ser-ho

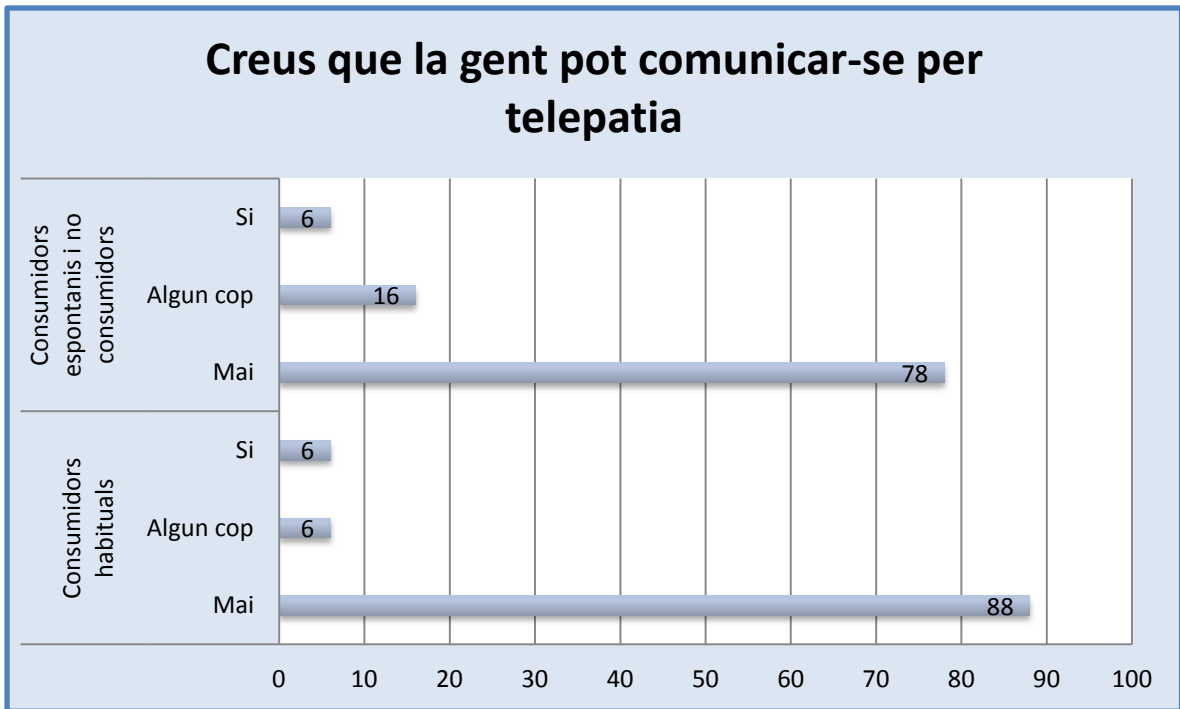


Figura 32 Pregunta *Creus que la gent pot comunicar-se per telepatia*

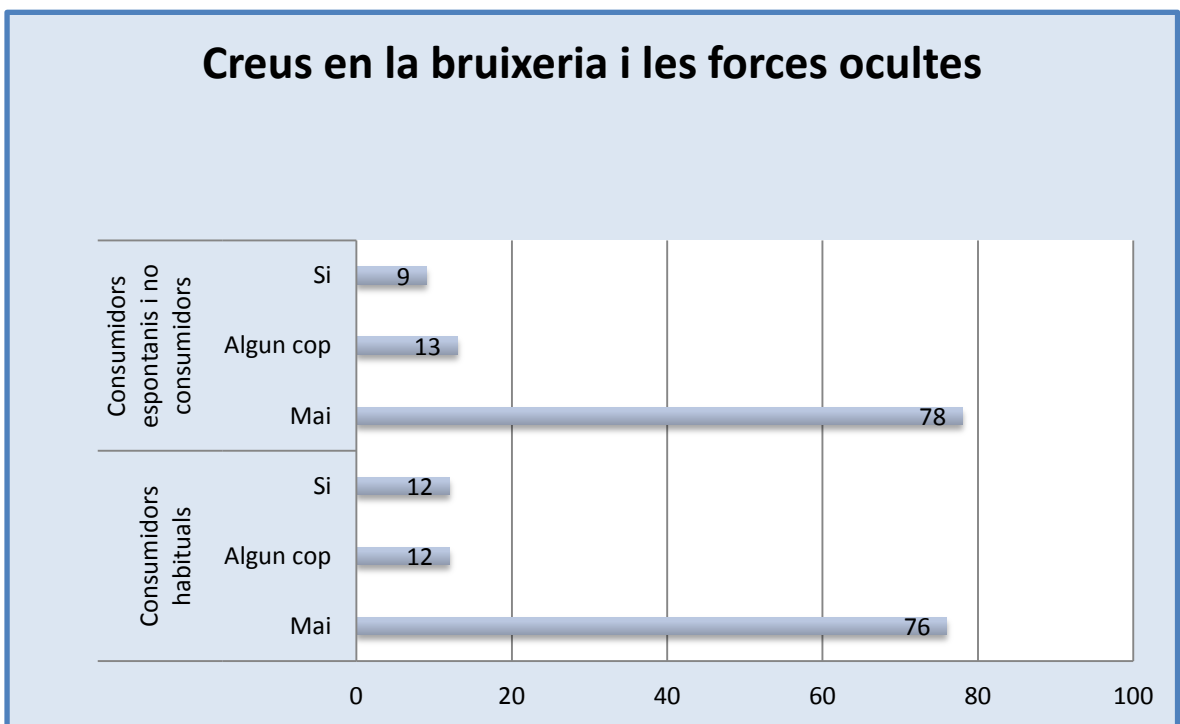


Figura 33 Pregunta *Creus en la bruixeria i les forces ocultes*

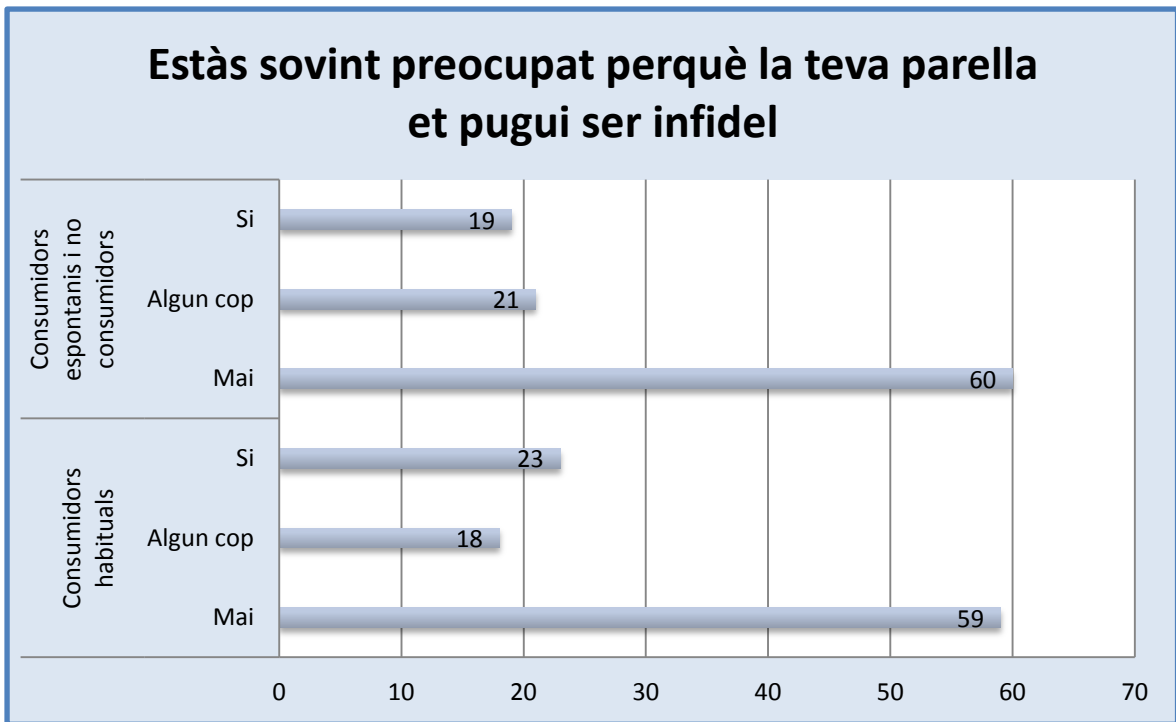


Figura 34 Pregunta Estàs sovint preocupat perquè la teva parella et pugui ser infidel

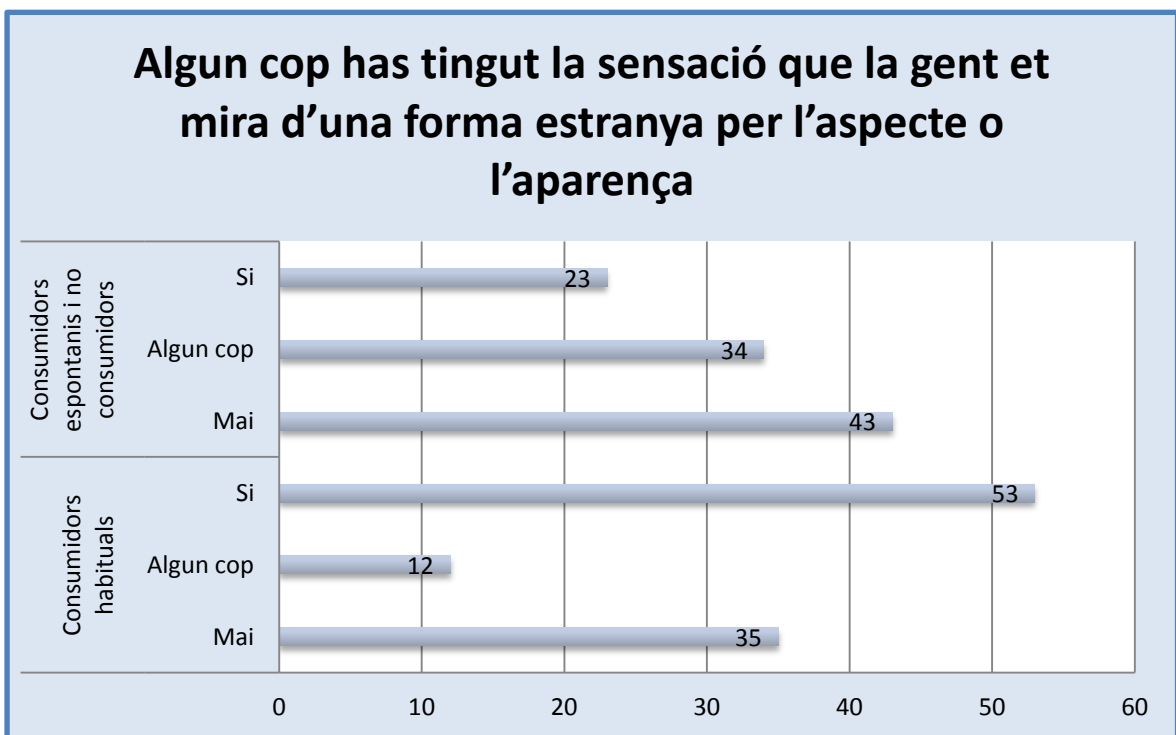


Figura 35 Pregunta Algun cop has tingut la sensació que la gent et mira d'una forma estranya per l'aspecte o aparença

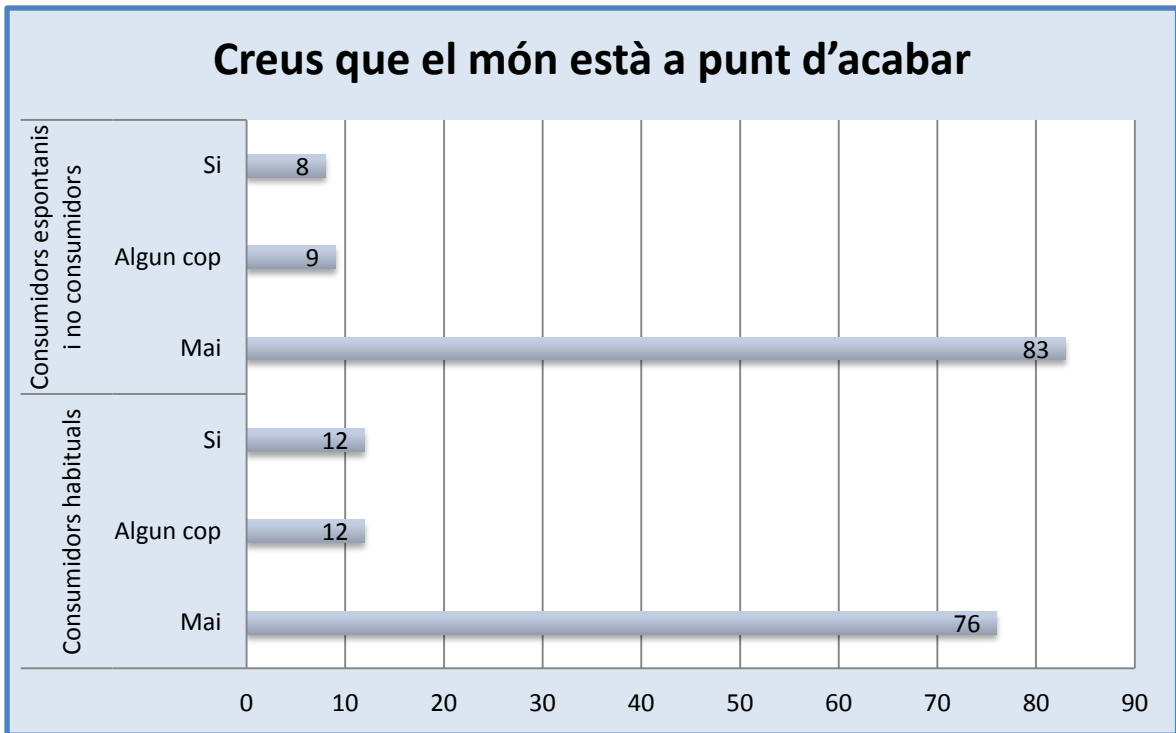


Figura 36 Pregunta *Creus que el món està a punt d'acabar*

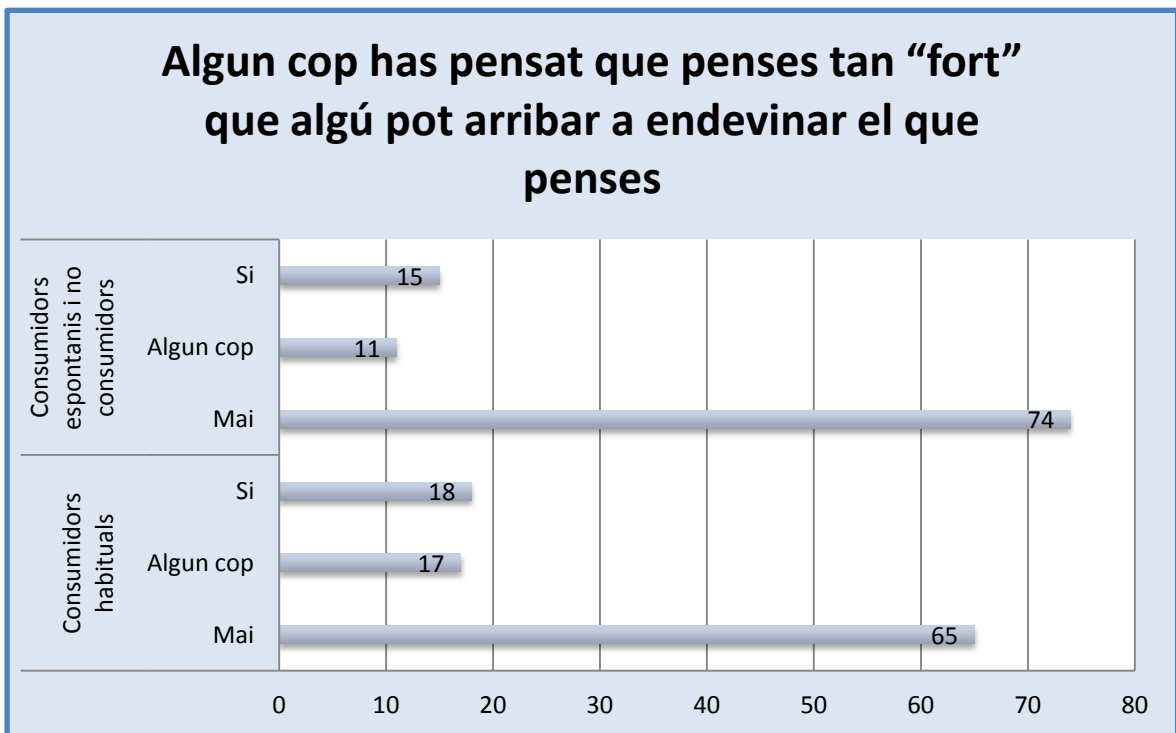


Figura 37 Pregunta *Algun cop has pensat que penses tan "fort" que algú pot arribar a endevinar el que penses*

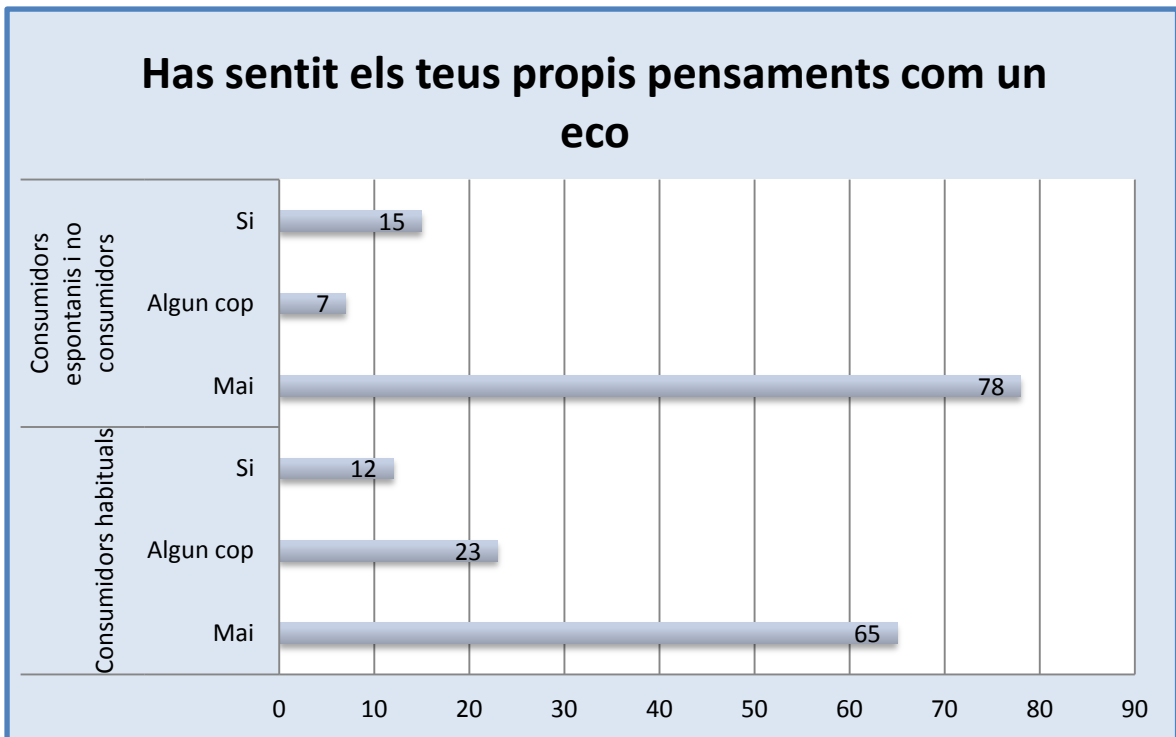


Figura 38 Pregunta *Has sentit els teus propis pensaments com un eco*

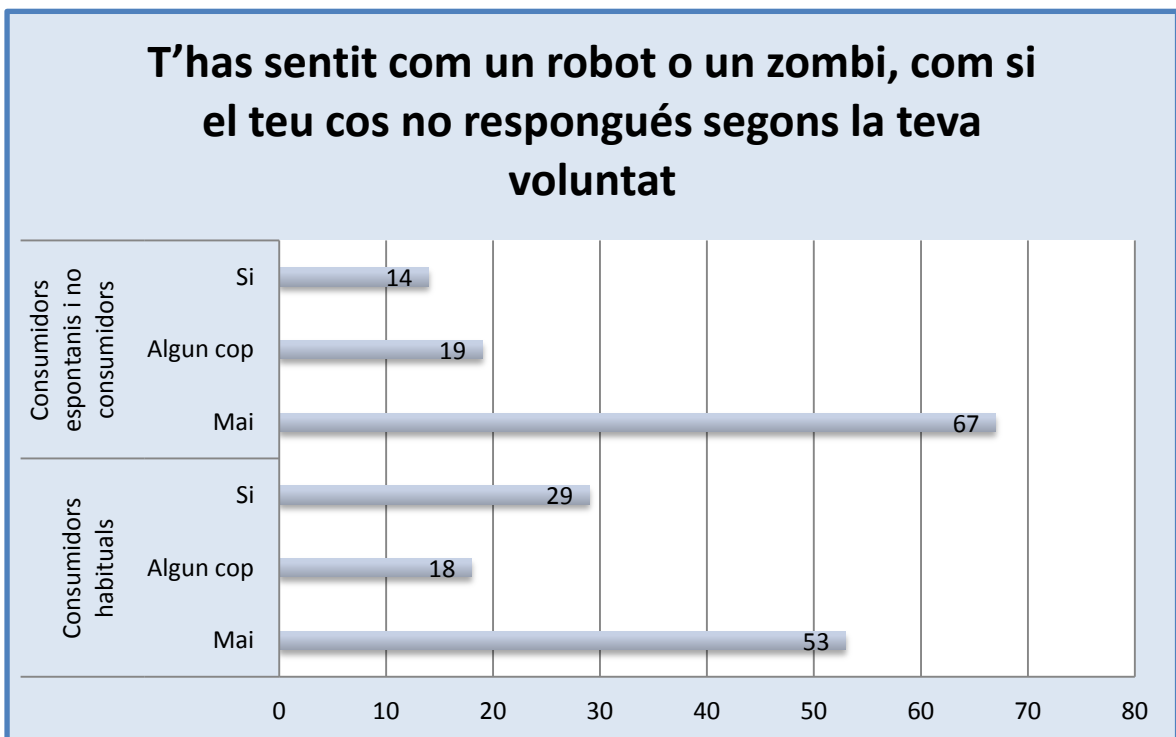


Figura 39 Pregunta *T'has sentit com un robot o un zombi, com si el teu cos no respongués segons la teva voluntat*

- Després de realitzar les comparacions entre les frases de PDI s'ha pogut concloure que, tot i que no en totes les qüestions hi ha una gran diferència entre les respostes, sí n'hi ha de significatives que podrien derivar en una predisposició a un futur no gaire llunyà de patir un episodi psicòtic o a arribar a desenvolupar la malaltia.
- Primer de tot trobem una divergència amb la pregunta *T'has sentit algun cop identificat amb les notícies de la televisió o dels diaris?*, en la qual de la població no consumidora havia contestat només un 18% que sí, mentre que del grup de persones consumidores la resposta sí ascendia a un 41%. És una dada significativa ja que trobem una gran diferència entre ambdós.
- Després també trobem una diferència significativa en la pregunta *T'has sentit perseguit/ amenaçat d'alguna forma per alguna persona?*, en la qual un 18% de la població no consumidora va contestar que sí, mentre que la resposta sí de consumidors ascendia a un 41%. Aquesta dada, però, no la podem considerar del tot rellevant pel fet que els àmbits en els quals es mou una persona que consumeix i les relacions que estableix poden ser més perilloses.
- Tornem a trobar una gran divergència de respostes en la pregunta *Tens la sensació de ser una persona molt especial, fora del comú o penses que estàs destinat a ser-ho?*, en la qual hi ha una diferència del 33% entre les respostes sí d'ambdós, essent més elevada la resposta de consumidors. Aquesta pregunta també és clau ja que trobem una diferència abismal entre ambdues i no hi ha cap factor social que predisposi a aquesta divergència.
- La següent pregunta que surt amb certes diferències és la de *Has tingut mai la sensació que la gent et mira d'una forma estranya per l'aspecte o l'aparença?*. En aquesta pregunta observem que més de la meitat (53%)

de consumidors afirmen que sí, mentre que de la resta només ho fa un 23%.

- I finalment trobem una diferència de resultats en la pregunta *T'has sentit com un robot o un zombi, com si el teu cos no respongués segons la teva voluntat?*. Tot i que la divergència és d'un 15%, és destacable igualment perquè realment aquesta és una pregunta en la qual la resposta s'espera que sigui negativa, i la xifra d'un 29 % és significativa.
- Entre les altres preguntes no hi ha grans diferències de respostes, però afegir també que la pregunta *Creus que la gent no és el que aparenta ser?* ha sortit amb una forta resposta sí com a conseqüència a que és un pensament propi de l'adolescència.

Les respostes analitzades anteriorment sí que ens duen a considerar que es pot establir un clar vincle entre persones consumidores i possibles pensaments psicòtics ja que en edats adolescents ja trobem una forta divergència psicològica entre ambdós grups.

- **Relació consum cànnabis- consum begudes energètiques**

Per fer les següents relacions, el grup 3r d'ESO no s'ha comptabilitzat ja que hi ha una certa desproporció amb els grups 4t ESO, 1r Batx i 2n Batx tant en consum de cànnabis com en consum de begudes.

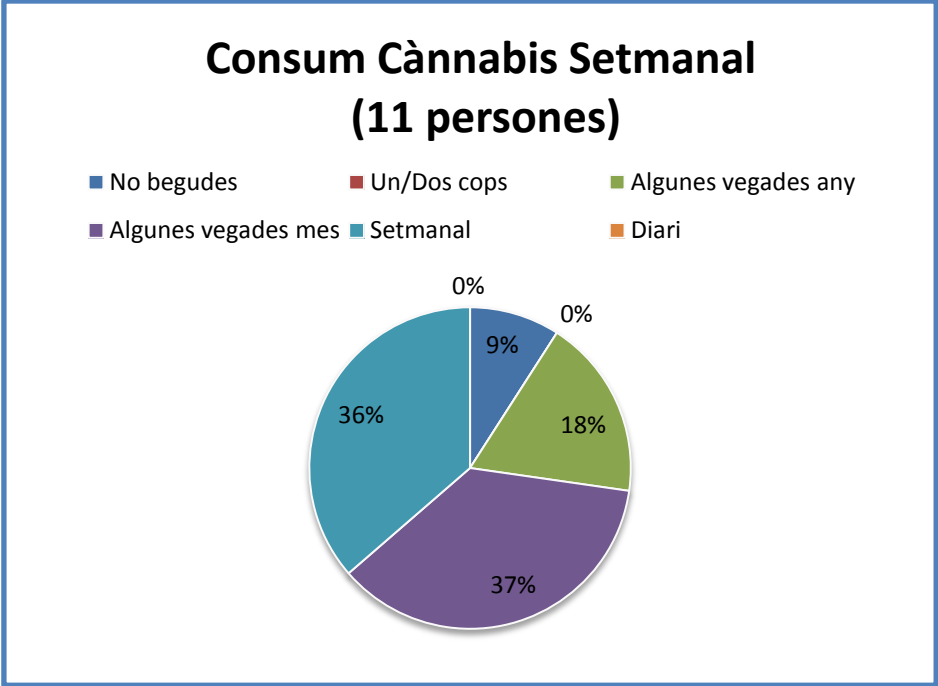


Figura 40 Relació consum cànnabis setmanal – begudes energètiques

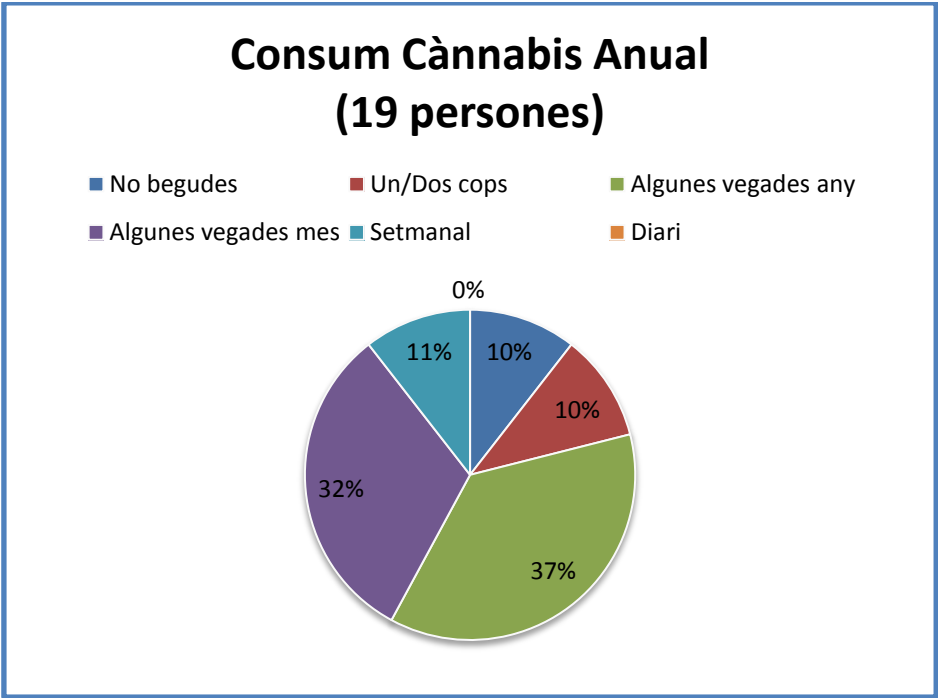


Figura 41 Relació consum cànnabis anual – begudes energètiques

Consum Cànnabis Un/Dos cops a la vida (27 persones)

■ No begudes ■ Un/Dos cops ■ Algunes vegades any
■ Algunes vegades mes ■ Setmanal ■ Diari

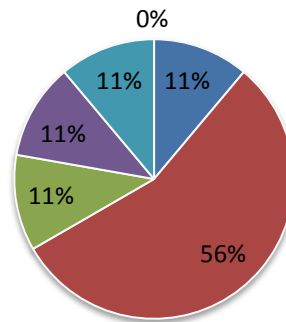


Figura 42 Relació consum cànnabis un o dos cops – begudes energètiques

No consum Cànnabis (72 persones)

■ No begudes ■ Un/Dos cops ■ Algunes vegades any
■ Algunes vegades mes ■ Setmanal ■ Diari

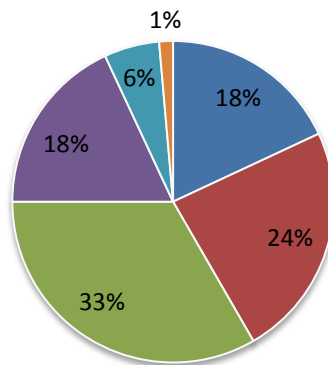


Figura 44 Relació no consum cànnabis – begudes energètiques

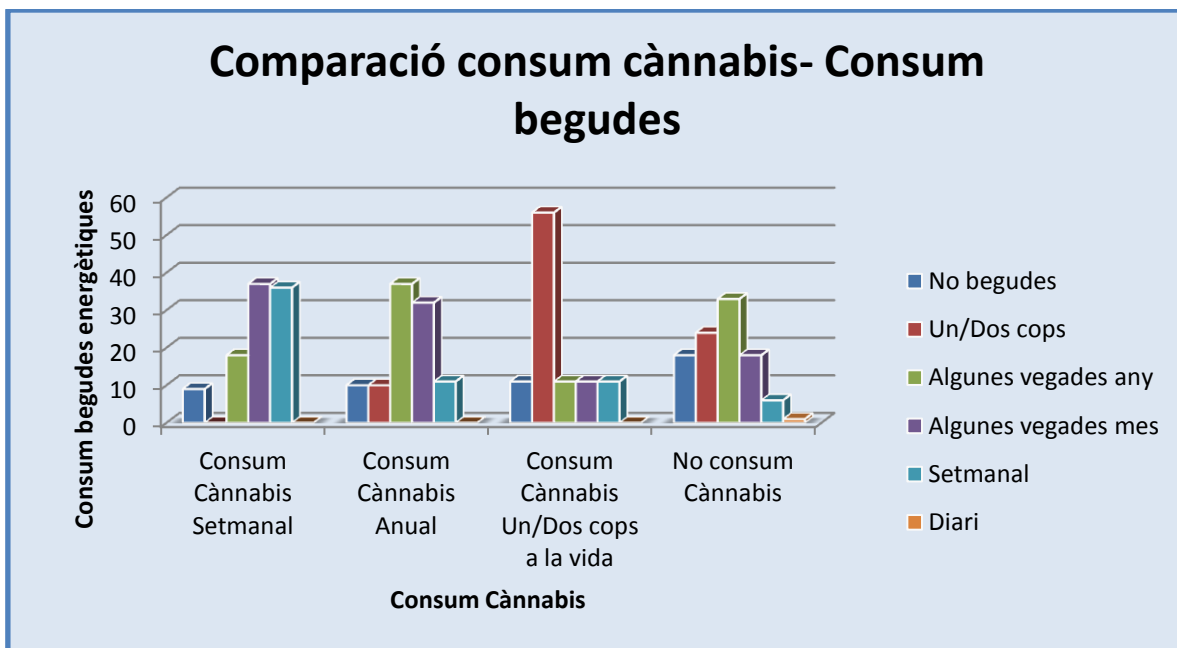


Figura 54 Comparació global Consum cànnabis – begudes energètiques

CONSUM CÀNNABIS

CONSUM BEGUES ENERGÈTIQUES	Cànnabis	Cànnabis	Cànnabis	Mai
	Setmanal	Anual	Algun cop	consum
	(%)	(%)	(%)	(%)
Diari	0	0	0	1
setmanal	36	11	11	6
Mensual	37	32	11	18
Anual	18	37	11	33
Un/Dos cops	0	10	56	24
Mai consum	9	10	11	18

Taula 7 Consum cànnabis – Begudes energètiques

- En els gràfics falta la dada de les dues persones consumidores de cànnabis diari, aquestes també beuen begudes estimulants, en el primer cas diversos cops per setmana i en el segon cas alguns cops per mes.
- En els gràfics anteriors podem observar que hi ha una relació entre el consum habitual de cànnabis i el consum de begudes ja que els consumidors de cànnabis són els que tenen un percentatge major en consum habitual de begudes energètiques; mentre que són els que no consumeixen cànnabis els que per major percentatge tampoc han consumit mai cànnabis diari, i els de consum d'un o dos cops a la vida els que majoritàriament han provat un o dos aquestes begudes, fet que evidència les ganes de provar entre aquesta població les coses noves.
- **Motius de consum de cànnabis**

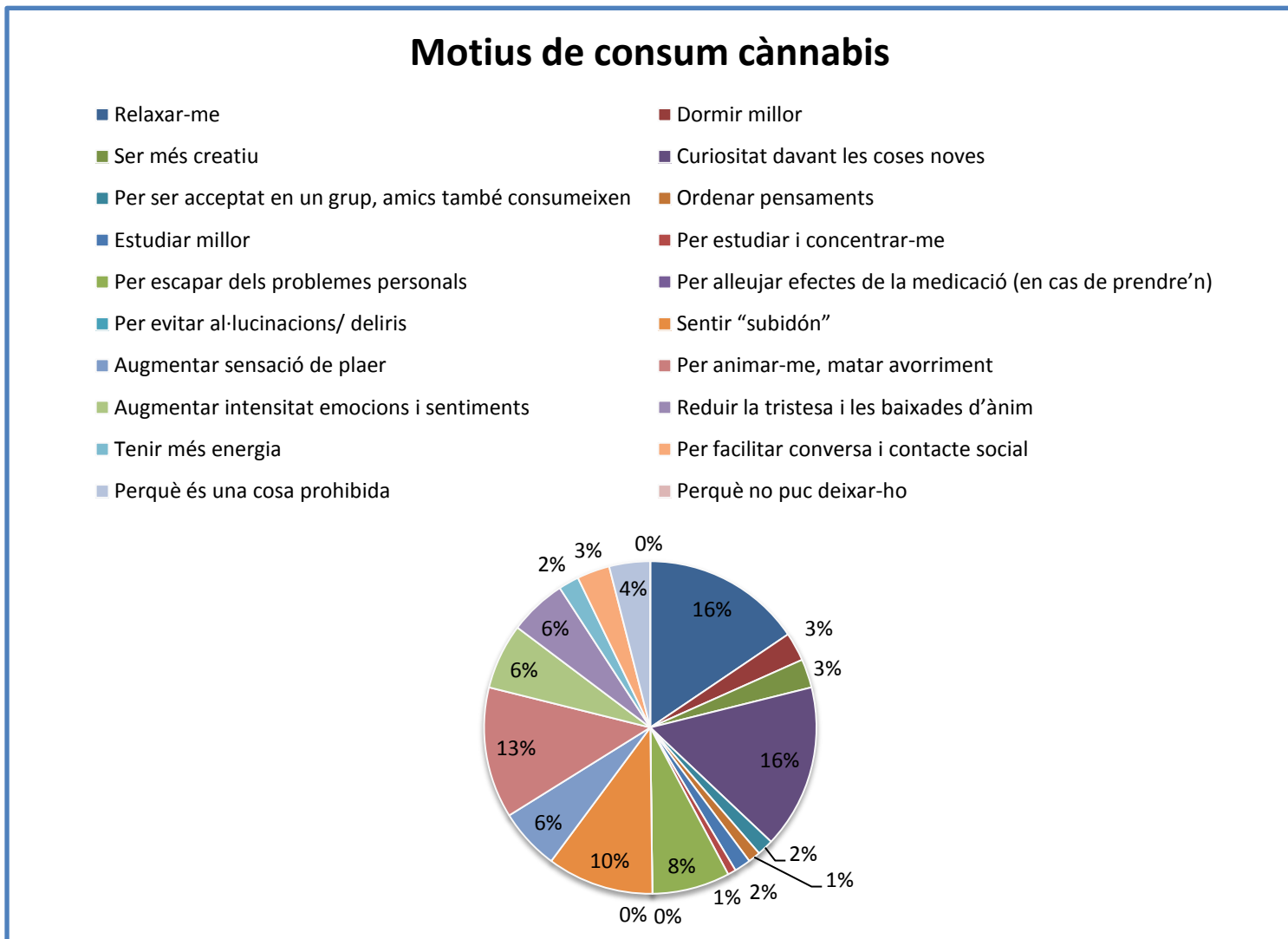


Figura 46 Motius de consum cànnabis

- A partir del gràfic anterior podem veure els motius de consum principals dels estudiants de l'escola; en primer lloc veiem que es troben en mateixa posició , amb un 16%, relaxació i curiositat per les coses noves (tal i com ja s'havia mencionat anteriorment). En segona posició trobem que es consumeix per animar-se i per matar l'avorriment.

CONCLUSIONS

Després de treballar el tema durant tot aquest temps, haver parlat amb professionals, haver treballat sobre articles i haver finalitzat l'estudi, podria extreure les següents conclusions.

- Respecte la hipòtesi Cànnabis-Esquizofrènia.
 1. Tal i com era d'esperar, metges i investigadors han afirmat la gran evidència: el cànnabis està estretament relacionat amb l'aparició de primers brots psicòtics. Alhora també ens indiquen que tot i que el cànnabis és un factor condicionant, no és l'únic factor. La predisposició genètica és l'element més important.
 2. Els brots es donen abans quan es consumeix. És una evidència que metges han confirmat i que, a més, els pacients que han estat tractats des de més joves són, majoritàriament, consumidors setmanals de cànnabis.
 3. S'inicia abans el consum de cànnabis. Després d'analitzar el tema de consum de drogues, s'hauria de plantejar la pregunta *Com és que el consum de drogues està augmentant amb el pas dels anys si realment cada cop hi ha més informació entre els estudiant sobre aquest tema i sobre els perills que comporten?*; s'hauria de començar a plantejar l'opció de donar un enfocament diferent a l'hora de la divulgació de la informació, tant a les aules com a la societat perquè, sinó, el consum seguirà augmentant i com a conseqüència cada cop estarem davant de més episodis psicòtics així com també haurem de fer front a un augment de tot tipus de malalties mentals.
 4. Podem trobar una divergència entre la psicologia dels consumidors de cànnabis i els no consumidors a través del PDI (Inventari d'idees delirants de Peters), un test en el qual es valora la freqüència de certes experiències que en l'esquizofrènia són freqüents. S'ha demostrat que

els consumidors de cànnabis (setmanal o bé diari), presenten més pensaments propers al que es pot arribar a considerar com a psicòtic.

- Respecte a la hipòtesi Begudes Energètiques-Esquizofrènia:

1. Després de recopilar informació i estudiar-la es pot arribar a la conclusió que a partir d'aquest treball no es pot determinar si realment hi ha un vincle entre el consum de begudes energètiques i la malaltia de l'esquizofrènia.

Tot i això, sí que podem observar que hi ha una relació entre els consum habitual de cànnabis amb el consum de begudes ja que els consumidors de cànnabis són els que tenen un percentatge major en consum habitual de begudes energètiques; una possible hipòtesi és que aquestes persones prenen les begudes un cop entrada en la segona etapa d'efectes del cànnabis, quan predomina la relaxació i comença a aparèixer la son, llavors el consum de les begudes és una estimulació del cos.

2. Per una altra banda sí que es pot detectar un creixement en el consum de begudes en edats cada cop més precoces (potser perquè aquests cursos coincideixen amb el *boom* de les begudes). Aquestes dades són alarmants davant el fet que el consum a gran escala d'aquestes begudes pot ser d'alt risc; tal i com ja hem pogut veure en l'apartat corresponent, en més d'una ocasió dites begudes s'han relacionat amb morts sobtades. I també, tal i com hem pogut observar, els components de les begudes energètiques estan estretament relacionats amb el SNC, cosa que un consum excessiu podria provocar greus problemes mentals a la llarga.

Davant aquesta situació ens hauríem de formular la pregunta *Què fer per evitar aquest consum o, si més no, per reduir-lo?*; tal i com em vist, en alguns països aquestes begudes ja han estat prohibides, però en els que segueixen sent legals el risc continua latent.

- Com a propostes finals crec que s'hauria de seguir invertint més en investigació de neurociències, sobretot en el camp de l'esquizofrènia, ja que el que tenen ben clar metges i investigadors és que sobre aquesta malaltia encara queda molt per descobrir; la ment segueix essent encara avui en dia un gran jeroglífic per desxifrar.

Una altra proposta, derivada del consum de cànnabis, és que s'hauria d'invertir més en divulgació i educació per fer conèixer els perills que comporta aquesta droga; en la societat hi ha una percepció de baix risc al consumir-la. S'ha de fer veure que existeix un perill real, l'esquizofrènia, que un cop es desenvolupa no hi ha marxa enrere.

Finalment també crec que s'hauria de començar a investigar més a fons en el camp de les begudes energètiques, ja que si el consum segueix creixent com fins ara pot derivar en problemes greus que afectessin el SNC.

BIBLIOGRAFIA

Referències de llibres i articles

1. Bahn S, Schwarz E et al. (2010) *Validation of a blood-based laboratory test to aid in the confirmation of a diagnosis of schizophrenia*, Biomark Insights,12(5), pp. 39-47.
2. Citació de Thomas Werge en l'University of Copenhagen (2009) *Genetic Causes Of Schizophrenia*, Medical News Today Web
3. Fernandez-Egea E, Bernardo M, Donner T, et al (2009) *The metabolic profile of antipsychotic-naive patients with non-affective psychosis*, Br J Psychiatry, 194(5), pp. 434-438
4. Girard S.L, Gauthier J, Noreau A, Xiong L, Zhou S, Jouan L, Dionne-Laporte A, Spiegelman D, Henrion E, Diallo O, Thibodeau P, Bachand I, Bao J.Y.J, Hin Yan Tong A, Lin O, Millet B, Jaafari N, Joober R, Dion P.A, Lok S, Krebs M, Rouleau G.A (2011) *Increased exonic de novo mutation rate in individuals with schizophrenia*, Nature Genetics 43, pp. 860-863
5. Jeffrey A. Lieberman, T. Scott Stroup, Joseph P. McEvoy, Marvin S. Swartz, Robert A. Rosenheck, Diana O. Perkins, Richard S.E. Keefe, Sonia M. Davis, Clarence E. Davis, Barry D. Lebowitz, Joanne Severe, and John K. Hsiao (2006) *Effectiveness of Olanzapine, Quetiapine, Risperidone and Ziprasidone in patients with chronic schizophrenia following discontinuation of a previous atypical antipsychotic*, Am J Psychiatry, 163, pp. 611-622
6. Kucewicz, M. T. et al. (2011) *Dysfunctional Prefrontal Cortical Network Activity and Interactions following Cannabinoid Receptor Activation*, Journal of Neuroscience, online
7. López M. (2010) *No falla la mente, sino el cerebro*, El País 29 de noviembre de 2010, pp. 46-47

8. Morgan CJ, Curran HV (2008) *Effects of cannabidiol on schizophrenia-like symptoms in people who use cannabis*, The British journal of psychiatry : the journal of mental science 192 (4): pp. 306–7
9. *Patología Dual y Psicosis: Un desafío de la clínica diaria “Los Expertos responden a sus preguntas”*, Sociedad Española de Patología Dual (SEPD), Adamed Laboratorios (2011)
10. Ruiz Garzón, R (2005), *Las voces del laberinto*, Plaza & Janés.
11. Sun J, Kuo PH, Riley BP, Kendler KS, Zhao Z (2008) *Candidate genes for schizophrenia: a survey of association studies and gene ranking*, American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics, Volume 147B, Issue 7, pp. 1173–1181
12. Zamberletti, E., Rubino, T. and Parolaro, D. (2012) *The endocannabinoid system and schizophrenia: integration of evidence*, Current Pharmaceutical Design, online

Referències Internet

1. <http://abcnews.go.com>
2. <http://bioinfo.mc.vanderbilt.edu/SZGR/simpleSearch.do>
3. <http://bioinformatica.uab.es>
4. <http://bjp.rcpsych.org>
5. <http://cnnespanol.cnn.com>
6. <http://mentalhealth.about.com/od/schizophrenia>
7. <http://psychcentral.com>
8. <http://teens.drugabuse.gov>
9. <http://www.acfames.org/>
10. <http://www.arfes.org/enfermedad/datos.htm>
11. <http://www.cannabismagazine.es>
12. <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol23/suple1/suple3a.html>
13. <http://www.cosasdesalud.es>
14. <http://www.cosmosmagazine.com>

15. <http://www.cun.es/area-salud/enfermedades/psiquiatricas/esquizofrenia>
16. <http://www.drugabuse.gov>
17. <http://www.esquizofrenia.com>
18. <http://www.esquizofrenia24x7.com>
19. <http://www.fecafamm.org>
20. <http://www.forumclinic.org/esquizofrenia>
21. <http://www.guiasalud.es/egpc/esquizofrenia/completa/apartado07/tratamiento.html>
22. <http://www.info-farmacia.com/medico-farmaceuticos/revisiones-farmaceuticas/antipsicoticos-atipicos-versus-neurolepticos>
23. http://www.janssen-cilag.es/disease/detail.jhtml?itemname=schizophrenia_about
24. <http://www.livestrong.com>
25. <http://www.medicalnewstoday.com/>
26. <http://www.nature.com>
27. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>
28. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>
29. <http://www.nimh.nih.gov>
30. <http://www.nlm.nih.gov>
31. <http://www.nlm.nih.gov>
32. <http://www.nmha.org>
33. <http://www.nodo50.org>
34. <http://www.noticiasmedicas.es/medicina/noticias/11314/1/460000-personas-en-Espana-sufren-esquizofrenia>
35. <http://www.pais.es>
36. <http://www.parcdesalutmar.cat>
37. <http://www.pnsd.msc.es>
38. <http://www.spainfitness.com>
39. <http://www.suconsulta.com/ESQUIZOFRENIA.htm>
40. <http://www.viquipedia.org>
41. <http://www.who.int>

Bibliografia figures

1. Figura 1: Gràfic realitzat per Laura Castarlenas mitjançant dades de <http://www.suconsulta.com/ESQUIZOFRENIA>
2. Figura 2: <http://www.biomedcentral.com/1752-0509/4/10>)
3. Figura 3: imatge extreta de l'estudi *Candidate genes for schizophrenia: a survey of association studies and gene ranking.*
4. Figura 4: Imatge de dfarmacia.com
5. Figura 5: Imatge extreta de guardian.co.uk
6. Figura 6: Imatge retocada provinent de psicologosoviedo.com
7. Figura 7: Imatge realitzada per Laura Castarlenas a partir de dades proporcionades durant una entrevista amb el Dr. Bergé
8. Figura 8: Imatge extreta de <http://es.wikipedia.org/wiki/Neurona>
9. Figura 9: Imatge extreta online.
10. Figura 10: Imatge extreta de http://es.wikipedia.org/wiki/Cannabis_sativa
11. Figura 11: Imatge extreta de <http://www.drugabuse.gov>
12. Figura 12: Imatge retocada extreta de biologyandgeology.weebly.com
13. Figura 13: Imatge extreta de <http://www.schizophrenia.com/research/schiz.brain.htm>
14. Figura 14: Gràfic realitzat per Laura Castarlenas a partir de les dades proporcionades pel Dr. Bergé
15. Figura 15: Imatge extreta de mercamolina.es
16. Figura 16: Imatge extreta de elconfidencial.com
17. Figura 17: Imatge proporcionada pel Dr. Bergé
18. Figura 18: Imatge proporcionada pel Dr. Bergé
19. Figura 19: Preguntes enquesta realitzades per Laura Castarlenas per aquest estudi
20. Figura 20: Preguntes enquesta realitzades per Laura Castarlenas per aquest estudi
21. Figura 21: Preguntes enquesta realitzades per Laura Castarlenas per aquest estudi
22. Figura 22: Preguntes enquesta realitzades per Laura Castarlenas per aquest estudi

23. Figura 23: Preguntes enquesta realitzades per Laura Castarlenas per aquest estudi
24. Figura 24: Gràfic realitzat per Laura Castarlenas a partir de les dades obtingudes en el qüestionari
25. Figura 25: Gràfic realitzat per Laura Castarlenas a partir de les dades proporcionades pel Dr. Bergé
26. Figura 26: Gràfic realitzat per Laura Castarlenas a partir de les dades proporcionades pel Dr. Bergé
27. Figura 27: Gràfic realitzat per Laura Castarlenas a partir de les dades obtingudes a partir del qüestionari
28. Figura 28: Gràfic realitzat per Laura Castarlenas a partir de les dades obtingudes a partir del qüestionari
29. Figura 29: Gràfic realitzat per Laura Castarlenas a partir de les dades obtingudes a partir del qüestionari
30. Figura 30: Gràfic realitzat per Laura Castarlenas a partir de les dades obtingudes a partir del qüestionari
31. Figura 31: Gràfic realitzat per Laura Castarlenas a partir de les dades obtingudes a partir del qüestionari
32. Figura 32: Gràfic realitzat per Laura Castarlenas a partir de les dades obtingudes a partir del qüestionari
33. Figura 33: Gràfic realitzat per Laura Castarlenas a partir de les dades obtingudes a partir del qüestionari
34. Figura 34: Gràfic realitzat per Laura Castarlenas a partir de les dades obtingudes a partir del qüestionari
35. Figura 35: Gràfic realitzat per Laura Castarlenas a partir de les dades obtingudes a partir del qüestionari
36. Figura 36: Gràfic realitzat per Laura Castarlenas a partir de les dades obtingudes a partir del qüestionari
37. Figura 37: Gràfic realitzat per Laura Castarlenas a partir de les dades obtingudes a partir del qüestionari
38. Figura 38: Gràfic realitzat per Laura Castarlenas a partir de les dades obtingudes a partir del qüestionari
39. Figura 39: Gràfic realitzat per Laura Castarlenas a partir de les dades obtingudes a partir del qüestionari

40. Figura 40: Gràfic realitzat per Laura Castarlenas a partir de les dades obtingudes a partir del qüestionari
41. Figura 41: Gràfic realitzat per Laura Castarlenas a partir de les dades obtingudes a partir del qüestionari
42. Figura 42: Gràfic realitzat per Laura Castarlenas a partir de les dades obtingudes a partir del qüestionari
43. Figura 43: Gràfic realitzat per Laura Castarlenas a partir de les dades obtingudes a partir del qüestionari
44. Figura 44: Gràfic realitzat per Laura Castarlenas a partir de les dades obtingudes a partir del qüestionari
45. Figura 45: Gràfic realitzat per Laura Castarlenas a partir de les dades obtingudes a partir del qüestionari
46. Taula 5: Taula realitzada per Laura Castarlenas mitjançant el recull de dades de l'estudi *Candidate genes for schizophrenia: a survey of association studies and gene ranking*.
47. Taula 2: Taula extreta de la base de dades de <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol23/suple1/suple3a.html>
48. Taula 3: Taula realitzada per Laura Castarlenas mitjançant l'extracció d'informació dels estudis ESTUDES
49. Taula 4: Taula realitzada per Laura Castarlenas a partir de les dades obtingudes a partir del qüestionari
50. Taula 5: Taula realitzada per Laura Castarlenas mitjançant l'extracció d'informació dels estudis ESTUDES
51. Taula 6: Taula realitzada per Laura Castarlenas a partir de les dades obtingudes a partir de l'enquesta

ANNEX

Dades amb les quals s'ha pogut realitzar la taula 1

Gen ID	Símbol	Nom sencer oficial	Localització
260425	MAGI3	membrane associated guanylate kinase, WW and PDZ domain containing 3	1p12-p11.2
2944	GSTM1	glutathione S-transferase mu 1	1p13.3
22854	NTNG1	netrin G1	1p13.3
2730	GCLM	glutamate-cysteine ligase, modifier subunit	1p22.1
5142	PDE4B	phosphodiesterase 4B, cAMP-specific (phosphodiesterase E4 dunce homolog, Drosophila)	1p31
2899	GRIK3	glutamate receptor, ionotropic, kainate 3	1p34-p33
3362	HTR6	5-hydroxytryptamine (serotonin) receptor 6	1p36-p35
8863	PER3	period homolog 3 (Drosophila)	1p36.23
4524	MTHFR	5,10-methylenetetrahydrofolate reductase (NADPH)	1p36.3
2703	GJA8	gap junction protein, alpha 8, 50kDa	1q21.1
23208	SYT11	synaptotagmin XI	1q21.2
3782	KCNN3	potassium intermediate/small conductance calcium-activated channel, subfamily N, member 3	1q21.3
5999	RGS4	regulator of G-protein signaling 4	1q23.3
9722	NOS1AP	nitric oxide synthase 1 (neuronal) adaptor protein	1q23.3
127933	UHMK1	U2AF homology motif (UHM) kinase 1	1q23.3
9019	MPZL1	myelin protein zero-like 1	1q24.2
5321	PLA2G4A	phospholipase A2, group IVA (cytosolic, calcium-dependent)	1q25
5743	PTGS2	prostaglandin-endoperoxide synthase 2 (prostaglandin G/H synthase and cyclooxygenase)	1q25.2-q25.3
3586	IL10	interleukin 10	1q31-q32
1116	CHI3L1	chitinase 3-like 1 (cartilage glycoprotein-39)	1q32.1
5362	PLXNA2	plexin A2	1q32.2
8443	GNPAT	glyceronephosphate O-acyltransferase	1q42
8564	KMO	kynurenine 3-monooxygenase (kynurenine 3-hydroxylase)	1q42-q44
7257	TSNAX	translin-associated factor X	1q42.1
27185	DISC1	disrupted in schizophrenia 1	1q42.1
4548	MTR	5-methyltetrahydrofolate-homocysteine	1q43

		methyltransferase	
5305	PIP4K2A	phosphatidylinositol-5-phosphate 4-kinase, type II, alpha	10p12.2
1316	KLF6	Kruppel-like factor 6	10p15
1103	CHAT	choline acetyltransferase	10q11.2
5660	PSAP	prosaposin	10q21-q22
3363	HTR7	5-hydroxytryptamine (serotonin) receptor 7 (adenylate cyclase-coupled)	10q21-q24
2894	GRID1	glutamate receptor, ionotropic, delta 1	10q22
10718	NRG3	neuregulin 3	10q22-q23
6571	SLC18A2	solute carrier family 18 (vesicular monoamine), member 2	10q25
627	BDNF	brain-derived neurotrophic factor	11p13
5080	PAX6	paired box 6	11p13
6506	SLC1A2	solute carrier family 1 (glial high affinity glutamate transporter), member 2	11p13-p12
7166	TPH1	tryptophan hydroxylase 1	11p15.3-p14
1815	DRD4	dopamine receptor D4	11p15.5
7054	TH	tyrosine hydroxylase	11p15.5
7351	UCP2	uncoupling protein 2 (mitochondrial, proton carrier)	11q13
4135	MAP6	microtubule-associated protein 6	11q13.5
2915	GRM5	glutamate receptor, metabotropic 5	11q14.2-q14.3
2893	GRIA4	glutamate receptor, ionotropic, AMPA 4	11q22
3606	IL18	interleukin 18 (interferon-gamma-inducing factor)	11q22.2-q22.3
2900	GRIK4	glutamate receptor, ionotropic, kainate 4	11q22.3
486	FXVD2	FXVD domain containing ion transport regulator 2	11q23
1813	DRD2	dopamine receptor D2	11q23
3587	IL10RA	interleukin 10 receptor, alpha	11q23
3359	HTR3A	5-hydroxytryptamine (serotonin) receptor 3A	11q23.1
3145	HMBS	hydroxymethylbilane synthase	11q23.3
53826	FXVD6	FXVD domain containing ion transport regulator 6	11q23.3
4900	NRGN	neurogranin (protein kinase C substrate, RC3)	11q24
2904	GRIN2B	glutamate receptor, ionotropic, N-methyl D-aspartate 2B	12p12
5288	PIK3C2G	phosphoinositide-3-kinase, class 2, gamma polypeptide	12p12
2784	GNB3	guanine nucleotide binding protein (G protein), beta polypeptide 3	12p13
4908	NTF3	neurotrophin 3	12p13

1822	ATN1	atrophin 1	12p13.31
920	CD4	CD4 molecule	12pter-p12
8914	TIMELESS	timeless homolog (Drosophila)	12q12-q13
2065	ERBB3	v-erb-b2 erythroblastic leukemia viral oncogene homolog 3 (avian)	12q13
5074	PAWR	PRKC, apoptosis, WT1, regulator	12q21
1610	DAO	D-amino-acid oxidase	12q24
4842	NOS1	nitric oxide synthase 1 (neuronal)	12q24.2-q24.31
160777	CCDC60	coiled-coil domain containing 60	12q24.23
3356	HTR2A	5-hydroxytryptamine (serotonin) receptor 2A	13q14-q21
2098	ESD	esterase D/formylglutathione hydrolase	13q14.1-q14.2
3839	KPNA3	karyopherin alpha 3 (importin alpha 4)	13q14.3
5100	PCDH8	protocadherin 8	13q14.3-q21.1
688	KLF5	Kruppel-like factor 5 (intestinal)	13q22.1
3843	IPO5	importin 5	13q32.2
267012	DAOA	D-amino acid oxidase activator	13q33.2 13q34
2259	FGF14	fibroblast growth factor 14	13q34
23002	DAAM1	dishevelled associated activator of morphogenesis 1	14q23.1
4522	MTHFD1	methylenetetrahydrofolate dehydrogenase (NADP+ dependent) 1, methenyltetrahydrofolate cyclohydrolase, formyltetrahydrofolate synthetase	14q24
4287	ATXN3	ataxin 3	14q24.3-q32.2
1113	CHGA	chromogranin A (parathyroid secretory protein 1)	14q32
207	AKT1	v-akt murine thymoma viral oncogene homolog 1	14q32.32 14q32.32
89832	CHRFAM7A	CHRNA7 (cholinergic receptor, nicotinic, alpha 7, exons 5-10) and FAM7A (family with sequence similarity 7A, exons A-E) fusion	15q13.1
1139	CHRNA7	cholinergic receptor, nicotinic, alpha 7	15q14
1544	CYP1A2	cytochrome P450, family 1, subfamily A, polypeptide 2	15q24.1
1133	CHRM5	cholinergic receptor, muscarinic 5	15q26
8128	ST8SIA2	ST8 alpha-N-acetyl-neuraminide alpha-2,8-sialyltransferase 2	15q26
2903	GRIN2A	glutamate receptor, ionotropic, N-methyl D-aspartate 2A	16p13.2
2775	GNAO1	guanine nucleotide binding protein (G protein), alpha activating activity polypeptide O	16q13
3240	HP	haptoglobin	16q22.1
10400	PEMT	phosphatidylethanolamine N-	17p11.2

		methyltransferase	
63826	SRR	serine racemase	17p13
7157	TP53	tumor protein p53	17p13.1
7531	YWHAE	tyrosine 3-monooxygenase/tryptophan 5-monooxygenase activation protein, epsilon polypeptide	17p13.3
6532	SLC6A4	solute carrier family 6 (neurotransmitter transporter, serotonin), member 4	17q11.1-q12
84152	PPP1R1B	protein phosphatase 1, regulatory (inhibitor) subunit 1B	17q12
1267	CNP	2',3'-cyclic nucleotide 3' phosphodiesterase	17q21
55163	PNPO	pyridoxamine 5'-phosphate oxidase	17q21.32
116	ADCYAP1	adenylate cyclase activating polypeptide 1 (pituitary)	18p11
753	C18orf1	chromosome 18 open reading frame 1	18p11.2
3613	IMPA2	inositol(myo)-1(or 4)-monophosphatase 2	18p11.2
2774	GNAL	guanine nucleotide binding protein (G protein), alpha activating activity polypeptide, olfactory type	18p11.22-p11.21
4729	NDUFV2	NADH dehydrogenase (ubiquinone) flavoprotein 2, 24kDa	18p11.31-p11.2
5289	PIK3C3	phosphoinositide-3-kinase, class 3	18q12.3
4650	MYO9B	myosin IXB	19p13.1
6511	SLC1A6	solute carrier family 1 (high affinity aspartate/glutamate transporter), member 6	19p13.12
718	C3	complement component 3	19p13.3-p13.2
4099	MAG	myelin associated glycoprotein	19q13.1
2906	GRIN2D	glutamate receptor, ionotropic, N-methyl D-aspartate 2D	19q13.1-qter
9253	NUMBL	numb homolog (Drosophila)-like	19q13.13-q13.2
348	APOE	apolipoprotein E	19q13.2
7515	XRCC1	X-ray repair complementing defective repair in Chinese hamster cells 1	19q13.2
8605	PLA2G4C	phospholipase A2, group IVC (cytosolic, calcium-independent)	19q13.3
388552	BLOC1S3	biogenesis of lysosomal organelles complex-1, subunit 3	19q13.32
57142	RTN4	reticulon 4	2p16.3
238	ALK	anaplastic lymphoma receptor tyrosine kinase	2p23
8807	IL18RAP	interleukin 18 receptor accessory protein	2q12
8809	IL18R1	interleukin 18 receptor 1	2q12
3552	IL1A	interleukin 1, alpha	2q14
3553	IL1B	interleukin 1, beta	2q14

3557	IL1RN	interleukin 1 receptor antagonist	2q14.2
4929	NR4A2	nuclear receptor subfamily 4, group A, member 2	2q22-q23
2571	GAD1	glutamate decarboxylase 1 (brain, 67kDa)	2q31
1493	CTLA4	cytotoxic T-lymphocyte-associated protein 4	2q33
2066	ERBB4	v-erb-a erythroblastic leukemia viral oncogene homolog 4 (avian)	2q33.3-q34
1114	CHGB	chromogranin B (secretogranin 1)	20pter-p12
5173	PDYN	prodynorphin	20pter-p12
2937	GSS	glutathione synthetase	20q11.2
2778	GNAS	GNAS complex locus	20q13.3
10215	OLIG2	oligodendrocyte lineage transcription factor 2	21q22.11
6285	S100B	S100 calcium binding protein B	21q22.3
51807	TUBA8	tubulin, alpha 8	22q11.1
27037	TRMT2A	TRM2 tRNA methyltransferase 2 homolog A (<i>S. cerevisiae</i>)	22q11.1-22q13 22q11.21
51586	MED15	mediator complex subunit 15	22q11.2
54584	GNB1L	guanine nucleotide binding protein (G protein), beta polypeptide 1-like	22q11.2
421	ARVCF	armadillo repeat gene deletes in velocardiofacial syndrome	22q11.21
5297	PI4KA	phosphatidylinositol 4-kinase, catalytic, alpha	22q11.21
5625	PRODH	proline dehydrogenase (oxidase) 1	22q11.21
5902	RANBP1	RAN binding protein 1	22q11.21
6899	TBX1	T-box 1	22q11.21
7122	CLDN5	claudin 5	22q11.21
7353	UFD1L	ubiquitin fusion degradation 1 like (yeast)	22q11.21
9342	SNAP29	synaptosomal-associated protein, 29kDa	22q11.21
9993	DGCR2	DiGeorge syndrome critical region gene 2	22q11.21
29801	ZDHHC8	zinc finger, DHHC-type containing 8	22q11.21
65078	RTN4R	reticulon 4 receptor	22q11.21
1312	COMT	catechol-O-methyltransferase	22q11.21-q11.23 22q11.21
8214	DGCR6	DiGeorge syndrome critical region gene 6	22q11.21 22q11
8220	DGCR14	DiGeorge syndrome critical region gene 14	22q11.21 22q11.2
2952	GSTT1	glutathione S-transferase theta 1	22q11.23
7078	TIMP3	TIMP metalloproteinase inhibitor 3	22q12.1-q13.2 22q12.3

7494	XBP1	X-box binding protein 1	22q12.1 22q12
7533	YWHAH	tyrosine 3-monooxygenase/tryptophan 5-monooxygenase activation protein, eta polypeptide	22q12.3
8224	SYN3	synapsin III	22q12.3
1439	CSF2RB	colony stimulating factor 2 receptor, beta, low-affinity (granulocyte-macrophage)	22q13.1
1565	CYP2D6	cytochrome P450, family 2, subfamily D, polypeptide 6	22q13.1
6663	SOX10	SRY (sex determining region Y)-box 10	22q13.1
8398	PLA2G6	phospholipase A2, group VI (cytosolic, calcium-independent)	22q13.1
9145	SYNGR1	synaptogyrin 1	22q13.1
9463	PICK1	protein interacting with PRKCA 1	22q13.1
23543	RBM9	RNA binding motif protein 9	22q13.1
80833	APOL3	apolipoprotein L, 3	22q13.1
2847	MCHR1	melanin-concentrating hormone receptor 1	22q13.2
25830	SULT4A1	sulfotransferase family 4A, member 1	22q13.2-q13.31
23209	MLC1	megalencephalic leukoencephalopathy with subcortical cysts 1	22q13.33
23542	MAPK8IP2	mitogen-activated protein kinase 8 interacting protein 2	22q13.33
23774	BRD1	bromodomain containing 1	22q13.33
54456	MOV10L1	Mov10l1, Moloney leukemia virus 10-like 1, homolog (mouse)	22q13.33
9223	MAGI1	membrane associated guanylate kinase, WW and PDZ domain containing 1	3p14.1
2317	FLNB	filamin B, beta (actin binding protein 278)	3p14.3
3269	HRH1	histamine receptor H1	3p25
6854	SYN2	synapsin II	3p25
10752	CHL1	cell adhesion molecule with homology to L1CAM (close homolog of L1)	3p26.1
2917	GRM7	glutamate receptor, metabotropic 7	3p26.1-p25.1
1814	DRD3	dopamine receptor D3	3q13.3
2932	GSK3B	glycogen synthase kinase 3 beta	3q13.3
7018	TF	transferrin	3q22.1
5947	RBP1	retinol binding protein 1, cellular	3q23
8929	PHOX2B	paired-like homeobox 2b	4p12
952	CD38	CD38 molecule	4p15
886	CCKAR	cholecystikinin A receptor	4p15.1-p15.2
1816	DRD5	dopamine receptor D5	4p16.1
27201	GPR78	G protein-coupled receptor 78	4p16.1
9575	CLOCK	clock homolog (mouse)	4q12
2638	GC	group-specific component (vitamin D	4q12-q13

		binding protein)	
125	ADH1B	alcohol dehydrogenase 1B (class I), beta polypeptide	4q21-q23
10611	PDLIM5	PDZ and LIM domain 5	4q22
1950	EGF	epidermal growth factor (beta-urogastrone)	4q25
3558	IL2	interleukin 2	4q26-q27
2668	GDNF	glial cell derived neurotrophic factor	5p13.1-p12
6531	SLC6A3	solute carrier family 6 (neurotransmitter transporter, dopamine), member 3	5p15.3
3350	HTR1A	5-hydroxytryptamine (serotonin) receptor 1A	5q11.2-q13
3796	KIF2A	kinesin heavy chain member 2A	5q12-q13
4762	NEUROG1	neurogenin 1	5q23-q31
9542	NRG2	neuregulin 2	5q23-q33
2246	FGF1	fibroblast growth factor 1 (acidic)	5q31
23305	ACSL6	acyl-CoA synthetase long-chain family member 6	5q31
3360	HTR4	5-hydroxytryptamine (serotonin) receptor 4	5q31-q33
3562	IL3	interleukin 3 (colony-stimulating factor, multiple)	5q31.1
3565	IL4	interleukin 4	5q31.1
51735	RAPGEF6	Rap guanine nucleotide exchange factor (GEF) 6	5q31.1
56990	CDC42SE2	CDC42 small effector 2	5q31.1
2566	GABRG2	gamma-aminobutyric acid (GABA) A receptor, gamma 2	5q31.1-q33.1
3593	IL12B	interleukin 12B (natural killer cell stimulatory factor 2, cytotoxic lymphocyte maturation factor 2, p40)	5q31.1-q33.1
84466	MEGF10	multiple EGF-like-domains 10	5q33
2568	GABRP	gamma-aminobutyric acid (GABA) A receptor, pi	5q33-q34
9685	CLINT1	clathrin interactor 1	5q33.3
2890	GRIA1	glutamate receptor, ionotropic, AMPA 1	5q33 5q31.1
2559	GABRA6	gamma-aminobutyric acid (GABA) A receptor, alpha 6	5q34
2561	GABRB2	gamma-aminobutyric acid (GABA) A receptor, beta 2	5q34
8817	FGF18	fibroblast growth factor 18	5q34
2554	GABRA1	gamma-aminobutyric acid (GABA) A receptor, alpha 1	5q34-q35
6586	SLIT3	slit homolog 3 (Drosophila)	5q35
3274	HRH2	histamine receptor H2	5q35.2

10814	CPLX2	complexin 2	5q35.2
9481	SLC25A27	solute carrier family 25, member 27	6p11.2-q12
23500	DAAM2	dishevelled associated activator of morphogenesis 2	6p21.2
578	BAK1	BCL2-antagonist/killer 1	6p21.3
629	CFB	complement factor B	6p21.3
720	C4A	complement component 4A (Rodgers blood group)	6p21.3
721	C4B	complement component 4B (Childo blood group)	6p21.3
780	DDR1	discoidin domain receptor tyrosine kinase 1	6p21.3
1388	ATF6B	activating transcription factor 6 beta	6p21.3
2914	GRM4	glutamate receptor, metabotropic 4	6p21.3
4049	LTA	lymphotoxin alpha (TNF superfamily, member 1)	6p21.3
4277	MICB	MHC class I polypeptide-related sequence B	6p21.3
4855	NOTCH4	Notch homolog 4 (Drosophila)	6p21.3
7124	TNF	tumor necrosis factor (TNF superfamily, member 2)	6p21.3
7148	TNXB	tenascin XB	6p21.3
2550	GABBR1	gamma-aminobutyric acid (GABA) B receptor, 1	6p21.31
4340	MOG	myelin oligodendrocyte glycoprotein	6p22.1
84062	DTNBP1	dystrobrevin binding protein 1	6p22.3
6310	ATXN1	ataxin 1	6p23
23408	SIRT5	sirtuin (silent mating type information regulation 2 homolog) 5 (<i>S. cerevisiae</i>)	6p23
3720	JARID2	jumonji, AT rich interactive domain 2	6p24-p23
4835	NQO2	NAD(P)H dehydrogenase, quinone 2	6pter-q12
1268	CNR1	cannabinoid receptor 1 (brain)	6q14-q15
2898	GRIK2	glutamate receptor, ionotropic, kainate 2	6q16.3-q21
2173	FABP7	fatty acid binding protein 7, brain	6q22-q23
319100	TAAR6	trace amine associated receptor 6	6q23.2
54806	AHI1	Abelson helper integration site 1	6q23.3
6648	SOD2	superoxide dismutase 2, mitochondrial	6q25.3
6950	TCP1	t-complex 1	6q25.3-q26
6908	TBP	TATA box binding protein	6q27
1956	EGFR	epidermal growth factor receptor (erythroblastic leukemia viral (v-erb-b) oncogene homolog, avian)	7p12
4852	NPY	neuropeptide Y	7p15.1
1124	CHN2	chimerin (chimaerin) 2	7p15.3
6804	STX1A	syntaxin 1A (brain)	7q11.23
9863	MAGI2	membrane associated guanylate kinase,	7q21

		WW and PDZ domain containing 2	
5243	ABCB1	ATP-binding cassette, sub-family B (MDR/TAP), member 1	7q21.1
2913	GRM3	glutamate receptor, metabotropic 3	7q21.1-q21.2
5649	RELN	reelin	7q22
93986	FOXP2	forkhead box P2	7q31
5803	PTPRZ1	protein tyrosine phosphatase, receptor-type, Z polypeptide 1	7q31.3
2918	GRM8	glutamate receptor, metabotropic 8	7q31.3-q32.1
3361	HTR5A	5-hydroxytryptamine (serotonin) receptor 5A	7q36.1
2260	FGFR1	fibroblast growth factor receptor 1	8p11.2-p11.1
27121	DKK4	dickkopf homolog 4 (<i>Xenopus laevis</i>)	8p11.2-p11.1
3084	NRG1	neuregulin 1	8p12
6422	SFRP1	secreted frizzled-related protein 1	8p12-p11.1
7976	FZD3	frizzled homolog 3 (<i>Drosophila</i>)	8p21
148	ADRA1A	adrenergic, alpha-1A-, receptor	8p21-p11.2
5533	PPP3CC	protein phosphatase 3 (formerly 2B), catalytic subunit, gamma isoform	8p21.3
6570	SLC18A1	solute carrier family 18 (vesicular monoamine), member 1	8p21.3
1808	DPYSL2	dihydropyrimidinase-like 2	8p22-p21
5108	PCM1	pericentriolar material 1	8p22-p21.3
9639	ARHGEF10	Rho guanine nucleotide exchange factor (GEF) 10	8p23
1960	EGR3	early growth response 3	8p23-p21
7534	YWHAZ	tyrosine 3-monooxygenase/tryptophan 5-monooxygenase activation protein, zeta polypeptide	8q23.1
10280	OPRS1	opioid receptor, sigma 1	9p13.3
84628	NTNG2	netrin G2	9q34
2902	GRIN1	glutamate receptor, ionotropic, N-methyl D-aspartate 1	9q34.3
778	CACNA1F	calcium channel, voltage-dependent, L type, alpha 1F subunit	Xp11.23
4128	MAOA	monoamine oxidase A	Xp11.3
367	AR	androgen receptor	Xq11.2-q12
9968	MED12	mediator complex subunit 12	Xq13
5354	PLP1	proteolipid protein 1	Xq22
3358	HTR2C	5-hydroxytryptamine (serotonin) receptor 2C	Xq24
2892	GRIA3	glutamate receptor, ionotropic, AMPA 3	Xq25-q26
3897	L1CAM	L1 cell adhesion molecule	Xq28
3563	IL3RA	interleukin 3 receptor, alpha (low affinity)	Xp22.3 or Yp11.3
1438	CSF2RA	colony stimulating factor 2 receptor, alpha, low-affinity (granulocyte-macrophage)	Xp22.32 and Yp11.3

Curs :

Edat :

Sexe (Femení / Masculí)

Consum de begudes energètiques (Monster, Red Bull, Burn, Full Throtter, Powerade, RockStar...)

14. Algun cop has consumit una beguda energètica?

- Sí
 - Un- Dos cops (1)
 - Algunes vegades a l'any (2)
 - Algunes vegades al mes (3)
 - Diversos cops per setmana (4)
 - Diàriament (5)

No (0)

- Si la resposta ha estat negativa passa a la pàgina 2
- Si la resposta ha estat afirmativa respon:

15. Quins són els motius per consumir una beguda estimulants? (més d'una opció és vàlida)

- Perquè m'agrada (1)
- Per animar-me (2)
- Per no tenir son (3)
- Per relaxar-me(4)
- Per tenir més resistència física(5)
- Per estudiar i concentrar-me(6)
- Perquè m'ha creat una certa addicció(7)

16. Quins efectes t'ha produït? (més d'una opció és vàlida)

- Relaxació(1)
- Somnolència(2)
- Eufòria (3)
- Ganes de riure(4)
- Alteració dels sentits (problemes de visió, problemes a l'escoltar, etc)(5)
- Confusió i pèrdua noció de la realitat(6)
- Problemes de memòria(7)
- Descoordinació moviments(8)
- Sensació de tenir més resistència de la que en realitat es té(9)

Consum de cànnabis (haixix i marihuana)

17. Algun cop has consumit cànnabis?

- Sí
- Un/ Dos cops en la meva vida(1)
 - Algunes consumicions per any(2)
 - Algunes consumicions al mes(3)... Quants cops per setmana? _____
 - Diàriament(4)
- No(0)

- Si la resposta ha estat negativa passa a la pregunta 10
- Si la resposta ha estat afirmativa respon:

18. Quan va ser la primera consumició? _____ anys

19. Vas ser consumidor i ho vas deixar?

- Sí(1)... I fa _____ mesos que ho he deixat
- No(0)

20. Quins són els principals motius per consumir cànnabis? (més d'una opció és vàlida)

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Relaxar-me | <input type="checkbox"/> Estudiar millor |
| <input type="checkbox"/> Dormir millor | <input type="checkbox"/> Per estudiar i concentrar-me |
| <input type="checkbox"/> Ser més creatiu | <input type="checkbox"/> Per escapar dels problemes personals (familiars, escolars, de parella, etc) |
| <input type="checkbox"/> Curiositat davant les coses noves | <input type="checkbox"/> Per alleujar efectes de la medicació (en cas de prendre'n) |
| <input type="checkbox"/> Per ser acceptat en un grup, amics també consumeixen | <input type="checkbox"/> Per evitar al·lucinacions/ deliris |
| <input type="checkbox"/> Ordenar pensaments | |

21. Algun cop també he consumit per ...? (més d'una opció és vàlida)

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Sentir "subidón" | <input type="checkbox"/> Reduir la tristesa i les baixades d'ànim |
| <input type="checkbox"/> Augmentar sensació de plaer | <input type="checkbox"/> Tenir més energia |
| <input type="checkbox"/> Per animar-me, matar avorriment | <input type="checkbox"/> Per facilitar conversa i contacte social |
| <input type="checkbox"/> Augmentar intensitat emocions i sentiments | <input type="checkbox"/> Perquè és una cosa prohibida |

Perquè no puc deixar-ho

22. Quins efectes t'ha produït? (més d'una opció és vàlida)

- | | |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> Relaxació | <input type="checkbox"/> Alteració dels sentits
(problemes de visió, problemes a l'escoltar, etc) |
| <input type="checkbox"/> Somnolència | <input type="checkbox"/> Confusió i pèrdua noció de la realitat |
| <input type="checkbox"/> Depressió | <input type="checkbox"/> Dificultat per expressar-se, parlar, pèrdua de memòria immediata... |
| <input type="checkbox"/> Sensació que el temps passa més a poc a poc | <input type="checkbox"/> Descoordinació moviment |
| <input type="checkbox"/> Eufòria | |
| <input type="checkbox"/> Ganes de riure | |

Aspectes generals

23. Algun cop creus que... (marca amb una creu)

	(1) Sí	(0) No	(2) Algun cop
La gent insinua coses sobre tu o parlen en doble sentit			
T'has sentit identificat amb notícies de la televisió de dels diaris?			
Creus que a vegades la gent no és el que aparenta ser			
T'has sentit perseguit/amenaçat d'alguna forma per alguna persona			
Tens la sensació de ser una persona molt especial, fora del comú o penses que estàs destinat a ser-ho			
Creus que la gent pot comunicar-se per telepatia			
Creus en la bruixeria i les forces ocultes			
Estàs sovint preocupat perquè la teva parella et pugui ser infidel			
Algun cop has tingut la sensació que la gent et mira d'una forma estranya per l'aspecte o l'aparença			
Creus que el món està a punt d'acabar			
Algun cop has pensat que penses tan "fort" que algú pot arribar a endevinar el que penses			
Has sentit els teus propis pensaments com un eco			
T'has sentit com un robot o un zombi, com			

si el teu cos no respongués segons la teva voluntat			
---	--	--	--

24. En la teva família hi ha hagut o hi ha algun membre amb un trastorn mental?

No(0)

Sí

Depressió

Trastorn bipolar

Trastorn alimentari
(anorèxia, bulímia)

Esquizofrènia

Trastorn de personalitat

TDAH (Trastorn per dèficit
d'atenció amb
hiperactivitat)

Autisme

Altres _____

- Sí la resposta és negativa, ja s'ha acabat el qüestionari
- Si la resposta ha estat afirmativa:

25. Quin és el membre de la família afectat (pare, mare, germà, oncle, cosí, avi...)? _____

26. Ha afectat la malaltia d'aquest familiar a la teva vida?

No m'ha afectat gens(0)

Sí m'ha afectat negativament

