



# NEUROLOGÍA

[www.elsevier.es/neurologia](http://www.elsevier.es/neurologia)



## REVISIÓN

# Ictus y consumo de cannabis en pacientes sin factores de riesgo cardiovascular: revisión sistemática de casos clínicos

S.A. Gómez Ochoa

Investigador grupo GERMINA-UIS, Escuela de Medicina, Facultad de Salud, Universidad Industrial de Santander, Bucaramanga, Santander, Colombia

Recibido el 29 de mayo de 2017; aceptado el 22 de septiembre de 2017

### PALABRAS CLAVE

Ictus;  
Enfermedad cerebrovascular;  
Hemorragia Cerebral;  
Cannabis;  
Marihuana;  
Factor de riesgo

### Resumen

**Introducción:** El cannabis y sus análogos sintéticos corresponden actualmente a las sustancias ilícitas de mayor consumo a nivel mundial. Resultan múltiples las alteraciones con las cuales se ha relacionado su consumo, y dentro de estas se encuentra la enfermedad cerebrovascular (ECV) o ictus, cuya asociación con esta sustancia se ha fundamentado principalmente a través de la hipótesis de vasoconstricción transitoria, la cual explica una amplia proporción de los casos descritos. Sin embargo, los estudios epidemiológicos realizados no han desarrollado un análisis individual en los pacientes sin otros factores de riesgo cardiovascular, lo que puede limitar la estimación del riesgo que confiere por sí mismo el consumo de esta droga.

**Desarrollo:** Se realizó una revisión sistemática de la literatura a través de Medline, EBSCOhost, EMBASE, Lilacs y Scielo hasta el 13 de mayo de 2016 considerando estudios de tipo «Caso clínico» que presentaran pacientes con diagnóstico de ECV o ataque isquémico transitorio e historia de consumo de cannabinoides sin otros factores de riesgo cardiovascular. Se utilizaron palabras clave como ictus; enfermedad cerebrovascular; cannabis; marihuana, entre otras. Finalmente, de las 566 referencias encontradas fueron seleccionados 18 casos clínicos.

**Conclusiones:** Existe una amplia variedad de publicaciones de ictus asociado a consumo concomitante de cannabis en pacientes sin otros factores de riesgo, destacando una presentación a edad joven y una alta temporalidad, lo que, en concordancia con los estudios epidemiológicos y fisiopatológicos en esta área, ubica a esta sustancia como un potencial factor de riesgo para esta población.

© 2017 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Correo electrónico: [sagomezo.182@gmail.com](mailto:sagomezo.182@gmail.com)

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2017.09.016>

0213-4853/© 2017 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

**KEYWORDS**

Cerebrovascular diseases;  
Stroke;  
Cerebral haemorrhage;  
Cannabis;  
Marijuana;  
Risk factor

**Stroke and cannabis use in patients with no cardiovascular risk factors: a systematic review of case reports****Abstract**

*Introduction:* Cannabis and its synthetic analogues are currently the most widely consumed illicit substances worldwide. Multiple alterations have been linked to its use, including cerebrovascular disease (CVD) or stroke, whose association with the substance has been based mainly on the hypothesis of transient vasoconstriction, which explains a large proportion of the cases reported. However, epidemiological studies have not performed an individual analysis of patients without other cardiovascular risk factors, which may limit the estimation of the risk of stroke associated with cannabis use alone.

*Development:* A systematic literature review was conducted through Medline, EBSCOhost, EMBASE, Lilacs, and Scielo to gather case reports published before 13 May 2016 presenting patients with a diagnosis of CVD or transient ischaemic attack, a history of cannabinoid use, and no other cardiovascular risk factors. Key words such as stroke, cerebrovascular disease, cannabis, and marijuana, among others, were used. A total of 18 case reports were selected from the 566 references found.

*Conclusions:* There is a wide variety of reports of stroke associated with cannabis use in patients with no other risk factors. Noteworthy findings were presentation at young age and a strong temporal association, which place cannabis use as a potential risk factor for this population in line with the epidemiological and pathophysiological studies in this area.

© 2017 Sociedad Española de Neurología. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

**Introducción**

*Cannabis sativa*, también llamada hachís, cáñamo, grifa o marihuana, es una planta de la familia Cannabaceae, la cual corresponde en la actualidad a la sustancia ilícita de mayor consumo en la población joven a nivel mundial, principalmente derivado de la percepción popular que posee esta droga como una sustancia «segura» y con efectos adversos mínimos<sup>1</sup>. Sin embargo, múltiples condiciones patológicas se han relacionado con el consumo de esta, destacando en este grupo trastornos psiquiátricos y enfermedades del sistema respiratorio y cardiovascular; en este último se ha asociado a procesos de vasoconstricción transitoria e isquemia, principalmente a nivel del parénquima cerebral. Esta relación ha sido ampliamente discutida en los últimos años producto de la publicación de un número significativo de casos clínicos y otros estudios que han asociado el consumo de esta sustancia al desarrollo de eventos isquémicos a nivel encefálico<sup>2,3</sup>.

Sin embargo, gran parte de estas publicaciones incluyen en sus análisis individuos con diagnóstico de ictus y reporte de consumo de cannabis asociado a otros factores de riesgo cardiovascular concomitantes, esto sumado a que hasta el momento no se ha publicado ninguna revisión enfocada a la evaluación de los casos de individuos sin otro factor de riesgo aparente. Por tanto, la presente revisión sistemática tiene como objetivo recopilar y discutir los hallazgos de todos los casos publicados en los últimos 20 años que relacionen el desarrollo de un evento cerebrovascular con el consumo de cannabis en pacientes sin factores de riesgo cardiovascular, con el propósito de evaluar la temporalidad entre el evento y el consumo de la sustancia y las características del compromiso en estos individuos, ofreciendo una visión del

cannabis como factor de riesgo significativo para desarrollar un ictus y la amplia necesidad de investigación que posee esta asociación.

**Desarrollo****Criterios de elegibilidad**

Se consideraron para su inclusión en la revisión estudios de tipo «Caso clínico» y «Serie de casos» que presentaran uno o más pacientes con diagnóstico de ictus o ataque isquémico transitorio (AIT) e historia de consumo de cannabinoides, estableciéndose una relación temporal cuando el consumo se reportara en las 24 h previas al desarrollo del ictus. Se seleccionaron también resúmenes de ponencias en congresos. Por otra parte, se descartaron para su selección los estudios que reportaran la presencia de otros factores de riesgo para ictus tales como: consumo de otras sustancias psicoactivas como la cocaína, consumo de tabaco, dislipidemia, hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), obesidad, historia familiar o personal de ictus, foramen oval permeable, arritmias cardíacas y trastornos de la coagulación. Además, fueron excluidos los estudios que no incluyeran una imagen diagnóstica del evento o por lo menos el resultado de la misma, y en los que no se diagnosticara definitivamente el ictus. Finalmente, se excluyeron los estudios realizados en modelos animales, publicados hace más de 20 años o escritos en otro idioma distinto al inglés, al español o al portugués.

## Estrategia de búsqueda

Se realizó una búsqueda de la literatura científica a través de Medline, EBSCOhost, EMBASE, Lilacs y Scielo hasta el 13 de mayo de 2016 utilizando el siguiente algoritmo de búsqueda:

1. Cerebrovascular disorders or brain ischemia or ictus or cerebrovascular disease or cerebral artery or cerebral infarction or cerebral hemorrhage or intracranial embolism or intracranial thrombosis
2. Cannabis or marijuana or hashish or hemp or bhang
3. 1 or 2
4. Se limitó el 3 a los idiomas español, inglés y portugués
5. Se limitó el 4 a estudios en humanos
6. Se eliminaron los repetidos de 5 entre las bases de datos

## Evaluación y recolección de los estudios

Para esta etapa se realizó una revisión general de los artículos, evaluando cada uno por su título y seleccionando los que mostraran una relación con el objetivo del estudio. Posteriormente se realizó una revisión individual de los resúmenes, seleccionando de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión elegidos. Finalmente, las listas de referencias de los artículos evaluados fueron valoradas manualmente para la inclusión de otros estudios pertinentes no encontrados en la búsqueda.

## Resultados

Se obtuvieron 566 referencias en el total de búsquedas realizadas. A partir de allí se aplicó un filtro manual mediante la revisión de los resúmenes, encontrando que 498 referencias no ofrecían información útil relacionada al objetivo principal del estudio; posteriormente se descargaron los artículos evaluables para su valoración completa, siendo descartados 50 en esta fase por cumplir otros criterios de

exclusión. El proceso de selección se puede encontrar en la figura 1.

Finalmente fueron seleccionados 18 casos clínicos (tabla 1), de los cuales fueron elegibles 34 pacientes<sup>4-21</sup>. Los casos incluidos presentaron una edad promedio de 30 años (rango entre 15 y 64 años), siendo en su mayoría hombres (82,3%).

Con respecto al consumo, se encontraron 2 casos (5,8%) de consumo de variantes sintéticas del cannabis, como el «K-2»<sup>8,14</sup>; además, solo en 2 casos (5,8%) no se evidenció temporalidad entre el reporte del mismo y el inicio de los síntomas del evento, describiéndose en ambos individuos un consumo crónico de altas dosis de cannabis y hallando un examen toxicológico en orina o suero positivos únicamente para esta sustancia. En relación con esto último, se evidenció que en 12 casos (35,2%) se realizaron exámenes toxicológicos para detección de sustancias psicoactivas, siendo 10 casos positivos (83,3%), y la totalidad de estos únicamente para cannabis<sup>4,9-12,14-16,18,21</sup>.

Los hallazgos en los estudios de imagen fueron variados, encontrándose a nivel supratentorial un predominio del compromiso estenosante/obstructivo de la arteria cerebral media en 15 casos (44,1%), especialmente la izquierda en 9 casos (26,4%), seguida de la arteria cerebral posterior con 7 casos (20,5%) y, en tercer lugar, la arteria cerebral anterior, con 3 casos (8,8%). Por otra parte, en casi la mitad de los pacientes pudo evidenciarse algún tipo de compromiso a nivel cerebeloso (14 casos [41,1%]). Otras estructuras vasculares se vieron involucradas con menor frecuencia, tales como la arteria basilar (2,9%), las arterias vertebrales (5,8%) y la arteria carótida interna (2,9%).

Con respecto a los desenlaces, no se aclaró la condición final de paciente o la presencia de recurrencias de ictus en 9 casos (26,4%). Por otra parte, se encontró que en 5 pacientes existe reporte de recurrencia del evento, describiéndose una relación con un nuevo consumo de cannabis en 4 de estos casos. Finalmente, la muerte fue el desenlace final reportado en 5 pacientes (14,7%).

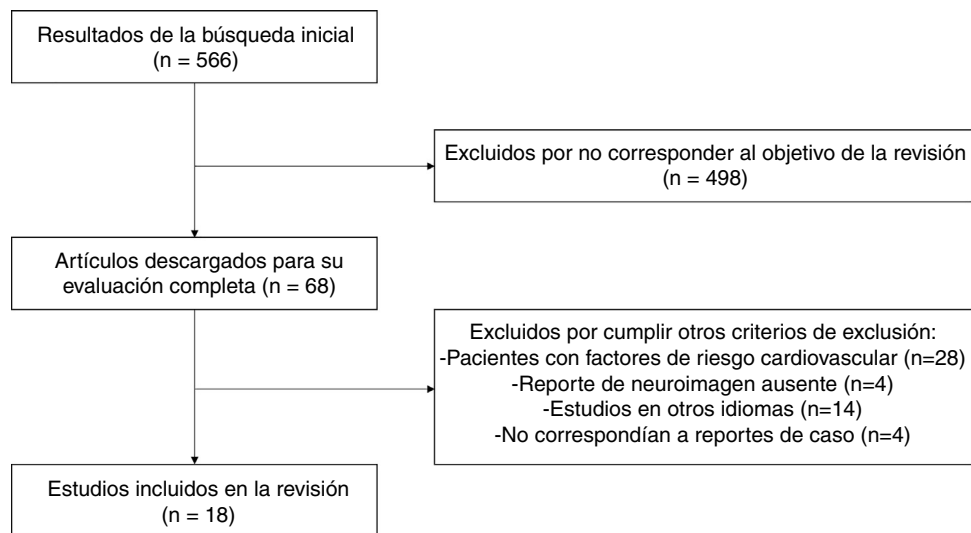


Figura 1 Flujograma: proceso de selección de artículos.

**Tabla 1** Casos clínicos de ictus en pacientes consumidores de cannabis sin otros factores de riesgo cardiovascular

Autores	Año	Edad y género	Temporalidad	Estructuras vasculares comprometidas y/o territorio del infarto	Desenlace
Baharnoori et al. <sup>5</sup>	2014	22 años; masculino	Sí	Núcleo lenticular posterior derecho	Parálisis facial izquierda y debilidad en brazo y pierna izquierda
Bal et al. <sup>6</sup>	2009	22 años; masculino	Sí	AV derecha y ambas ACP, además compromiso de cerebelo bilateral y lóbulo temporal izquierdo	Grado de discapacidad 2 según la ERM
Drumm et al. (1) <sup>7</sup>	2012	34 años; femenino	Sí	Múltiples territorios arteriales	No se reporta
Drumm et al. (2) <sup>7</sup>	2012	29 años; femenino	Sí	Múltiples territorios arteriales	No se reporta
Drumm et al. (3) <sup>7</sup>	2012	64 años; masculino	Sí	ACM derecha	No se reporta
Freeman et al. <sup>8</sup>	2013	26 años; masculino	Sí	Segmento M1 de la ACM izquierda	Mejoría clínica al egreso sin más especificaciones
Geller et al. (1) <sup>9</sup>	2004	16 años; masculino	Sí	ACS bilateral	Muerte
Geller et al. (2) <sup>9</sup>	2004	17 años; masculino	Sí	Cerebelo izquierdo	Muerte
Geller et al. (3) <sup>9</sup>	2004	15 años; masculino	Sí	Múltiples arterias cerebelares a nivel bilateral	No se reporta
Giray et al. <sup>10</sup>	2011	35 años; masculino	No	ACM izquierda	Muerte
Gómez-Ochoa et al. <sup>11</sup>	2007	19 años; masculino	Sí	Ramas colaterales del segmento P3 de la ACP derecha	Egreso sin déficit neurológico
Mouzak et al. <sup>12</sup>	2000	30 años; masculino	Sí	Leucoencefalopatía de pequeños vasos de tipo leucoaraiosis	No se reporta
Oyinloye et al. <sup>13</sup>	2014	26 años; masculino	Sí	ACI izquierda, ACM izquierda con compromiso de cuerpo estriado izquierdo y corteza de la ínsula izquierda	Mejoría clínica al egreso sin más especificaciones
Rose et al. (1) <sup>14</sup>	2015	31 años; masculino	Sí	ACM derecha, ACA izquierda, ACPI bilateral	No se reporta
Rose et al. (2) <sup>14</sup>	2015	25 años; femenino	Sí	Arteria basilar, AV izquierda y ACP derecha	No se reporta
Santos et al. <sup>15</sup>	2014	27 años; masculino	No	Ganglios basales izquierdos, área lenticuloestriatal derecha	Re-exposición al cannabis e ictus recurrente
Singh et al. (1) <sup>16</sup>	2012	15 años; masculino	Sí	Hemisferio cerebelar derecho	Rehabilitación
Singh et al. (2) <sup>16</sup>	2012	16 años; masculino	Sí	Hemisferios cerebelosos bilaterales	Muerte
Singh et al. (3) <sup>16</sup>	2012	17 años; masculino	Sí	Hemisferios cerebelosos bilaterales	Muerte
Singh et al. (4) <sup>16</sup>	2012	22 años; masculino	Sí	Hemisferio cerebelar derecho	Re-exposición al cannabis e ictus recurrente
Singh et al. (5) <sup>16</sup>	2012	27 años; femenino	Sí	Rama de la ACM izquierda	Egreso sin recurrencias del evento
Singh et al. (6) <sup>16</sup>	2012	28 años; femenino	Sí	Hemisferio cerebelar derecho	Rehabilitación
Singh et al. (7) <sup>16</sup>	2012	37 años; masculino	Sí	Rama de la ACM izquierda	Rehabilitación

**Tabla 1** (continuación)

Autores	Año	Edad y género	Temporalidad	Estructuras vasculares comprometidas y/o territorio del infarto	Desenlace
Singh et al. (8) <sup>16</sup>	2012	44 años; masculino	Sí	Hemisferios cerebelosos bilaterales	Re-exposición al cannabis e ictus recurrente
Singh et al. (9) <sup>16</sup>	2012	44 años; femenino	Sí	Rama de la ACM izquierda	Rehabilitación
Singh et al. (10) <sup>16</sup>	2012	49 años; masculino	Sí	Rama de la ACM derecha	Rehabilitación
Singh et al. (11) <sup>16</sup>	2012	56 años; masculino	Sí	ACP derecha y hemisferio cerebeloso derecho	Re-exposición al cannabis e ictus recurrente
Singh et al. (12) <sup>16</sup>	2012	58 años; masculino	Sí	Rama de la ACM izquierda	Egreso sin recurrencias del evento
Smaoui et al. <sup>17</sup>	2014	42 años; masculino	Sí	Lóbulo frontal izquierdo	No se reporta
Trojak et al. <sup>18</sup>	2011	24 años; masculino	Sí	Manto insular, núcleos caudado y lenticular derechos	Convulsiones tónico-clónicas. Continúa consumo sin recurrencia de ictus
Tsivgoulis et al. <sup>19</sup>	2014	42 años; masculino	Sí	ACM bilateral, ACP izquierda, putamen izquierdo	Egreso con remisión total de síntomas a los 8 meses
Urbano et al. <sup>4</sup>	2015	23 años; masculino	Sí	ACS izquierda	Leve hemiparesia izquierda. Recurrencia del ictus 2 semanas después sin reporte de consumo
White et al. <sup>20</sup>	2000	15 años; masculino	Sí	Hemisferio cerebelar derecho	Leve disidiadococinesia derecha
Whitlock et al. <sup>21</sup>	2015	21 años; masculino	Sí	ACP izquierda, corteza visual y cuerpo calloso ipsilateral	No reportan

ACA: arteria cerebral anterior; ACI: arteria carótida interna; ACM: arteria cerebral media; ACP: arteria cerebral posterior; ACPI: arteria cerebelar posteroinferior; ACS: arteria cerebelar superior; AV: arteria vertebral; ERM: escala de Rankin modificada.

## Discusión

Los resultados de la presente revisión orientan a que puede existir una relación entre el consumo de cannabis y el desarrollo de eventos cerebrovasculares, esto justificado en primera instancia por la ausencia de otros factores de riesgo relevantes para esta condición en los casos evaluados, además de haberse presentado predominantemente en población joven, y por la alta temporalidad encontrada entre el consumo de la sustancia y el inicio de los síntomas del ictus, tanto en los casos reportados como en recurrencias posteriores a los mismos.

Sin embargo, a pesar de los múltiples reportes de eventos adversos cerebrovasculares, cardiovasculares y vasculares periféricos con el uso de esta sustancia, todavía se conoce poco acerca del mecanismo involucrado en estas asociaciones<sup>22</sup>. Múltiples hipótesis se han propuesto para explicar esta relación, tal como la hipótesis de sobrecarga cardíaca, que explica la ocurrencia de estos eventos por el incremento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial asociado a cambios electrocardiográficos derivados del consumo de cannabis<sup>23</sup>. Por otra parte, un flujo coronario ralentizado también se ha identificado como un

posible desencadenante<sup>24</sup>. Se ha descrito además que podría deberse a un proceso de hipotensión sistémica, pues en estudios en animales se ha encontrado que a dosis elevadas esta sustancia puede favorecer una inhibición del tono simpático<sup>25</sup>. Dentro de estas teorías destaca una hipótesis vascular de tipo vasoconstricción o vasoespasmo de acuerdo a lo reportado por el estudio de Ducros et al.<sup>26</sup>, en el que se describen 9 casos de síndrome de vasoconstricción reversible asociado al consumo de cannabis, evidenciando en la resonancia magnética nuclear (RMN) constricción arterial segmentaria difusa o multifocal. Por su parte, Herning et al.<sup>27</sup> encontraron hallazgos similares por medio de ecografía Doppler transcranial, reportando un incremento en la resistencia vascular y velocidad de flujo en usuarios de esta sustancia comparados con aquellos no expuestos, evidenciando una tendencia similar inclusive en los casos de abstinencia de la misma. Finalmente, Wolff et al.<sup>28</sup> reafirmaron esta hipótesis en su estudio de cohorte de 48 pacientes jóvenes con ictus: se encontró que el 21% de los pacientes presentaron un patrón angiográfico de estenosis intracranial multifocal asociado al consumo de cannabis con un compromiso de múltiples arterias y de un patrón reversible posterior a la retirada de esta sustancia. Por todo esto

se ha postulado que los incrementos en la resistencia vascular a nivel cerebral y los cambios derivados evidenciados en las imágenes diagnósticas pueden ser unos de los mecanismos principales asociados al desarrollo de AIT y eventos cerebrovasculares en consumidores de cannabis<sup>22</sup>.

Otros factores indirectamente relacionados descritos en la literatura corresponden por ejemplo a tromboembolismos de origen cardiaco derivados de foramen oval permeable, arritmias de tipo fibrilación y flutter auricular, las cuales han sido reportadas tras consumo de cannabis<sup>29,30</sup>. Finalmente, se ha reportado un incremento en el consumo calórico en los pacientes con consumo crónico de esta sustancia, además de una propensión mayor de consumir tabaco y otras drogas ilícitas como la cocaína, lo cual, asociado al riesgo que podría conferir por sí mismo el consumo de cannabis, expone a estos pacientes de manera significativa a sufrir con mayor frecuencia eventos cerebrovasculares<sup>31</sup>.

Partiendo de esta plausibilidad biológica ya descrita, múltiples estudios se han planteado evaluar esta relación encontrando resultados divergentes entre sí. Por ejemplo, Westover et al.<sup>32</sup>, en su estudio poblacional realizado en Texas (EE.UU.), evidenciaron que el consumo de cannabis se asoció a un riesgo superior de desarrollar ictus isquémico incluso luego de ajustar por variables relacionadas como el consumo de tabaco y alcohol (OR: 1,76; IC 95%: 1,15-2,71). Después de este, Barber et al.<sup>33</sup>, en su estudio prospectivo en pacientes jóvenes que ingresaron por ictus con un examen toxicológico en orina positivo, encontraron que el uso de cannabis se asoció a un riesgo incrementado de ictus isquémico y AIT (OR: 2,30; IC 95%: 1,08-5,08). Sin embargo, luego de realizar el ajuste por uso de tabaco no se pudo evidenciar una asociación independiente (OR: 1,59; IC 95%: 0,71-3,70).

Posteriormente, el estudio de Hemachandra et al.<sup>34</sup>, realizado en Australia a partir de la cohorte prospectiva del estudio *Personality and Total Health* (PATH), encontró que los individuos que reportaron un consumo de cannabis en el último año presentaron 3,3 veces más riesgo de ictus/AIT (IC 95%: 1,8-6,3,  $p < 0,001$ ), persistiendo este riesgo incluso luego de ajustar por covariables (IRR: 2,3; IC 95%: 1,1-4,5), siendo este predominante en pacientes con consumo por lo menos semanalmente (IRR: 4,7; IC 95%: 2,1-10,7,  $p < 0,001$ ), mientras que en individuos que utilizaban la sustancia con menor frecuencia no se evidenció relación significativa (IRR: 1,2; IC 95%: 0,4-3,4;  $p = 0,77$ ).

Finalmente, Falkstedt et al.<sup>35</sup> evaluaron la asociación entre el consumo de cannabis y el desarrollo de ictus/AIT a través del registro de la encuesta nacional de hombres suecos valorados en el servicio militar durante los años 1969 y 1970, en quienes se registra información sobre consumo de alcohol, tabaco y sustancias psicoactivas, y el *National Hospital Discharge Register* para identificar aquellos con un evento cerebrovascular. En general, no se evidenció una asociación en individuos menores de 45 años, sin importar la magnitud del consumo (HR: 0,93; IC 95%: 0,34-2,57), encontrando un riesgo no estadísticamente significativo para ictus isquémico con el consumo de esta sustancia más de 50 veces en la vida (HR: 1,47; IC 95%: 0,83-2,56).

Los resultados de los estudios realizados son claramente divergentes, por lo que en general todavía no existe consenso acerca del potencial riesgo atribuible que puede tener esta sustancia. Además, es bien conocido que la mayoría de casos de ictus no se presentan en usuarios de can-

nabis, por lo que las implicaciones de la frecuencia de consumo, dosis, porcentaje de tetrahidrocannabinol, otras sustancias consumidas concomitantemente y susceptibilidades genéticas juegan un rol relevante en el desarrollo de un evento cerebrovascular, dificultando el análisis de esta condición<sup>36</sup>.

Sin embargo, como se mencionó previamente, estos estudios no individualizaron a aquellos pacientes sin otros factores de riesgo cardiovascular, dependiendo de los modelos matemáticos para la estimación del riesgo. Se requieren estudios prospectivos de cohorte que incluyan un análisis del subgrupo de individuos sin otros factores de riesgo para tener una aproximación más acertada en la evaluación del riesgo que el consumo de cannabis conlleva por sí mismo. Todo esto con el objetivo de guiar al clínico en la consideración del riesgo de ictus atribuible al consumo de esta sustancia, justificando su indagación dentro de la anamnesis de factores de riesgo cerebrovascular, especialmente en adultos jóvenes y sin otros factores de riesgo aparentes, e incluso promover la inclusión de esta sustancia dentro de los estudios analíticos de rutina en esta población<sup>4</sup>.

## Financiación

La realización del presente trabajo no requirió financiamiento de ningún tipo.

## Conflicto de intereses

No se manifiesta conflicto de intereses de ningún tipo.

## Bibliografía

1. United Nations Office on Drugs and Crime. Cannabis: A. Short Review [consultado 19 May 2017]. Disponible en: [http://www.unodc.org/documents/drug-prevention-and-treatment/cannabis\\_review.pdf](http://www.unodc.org/documents/drug-prevention-and-treatment/cannabis_review.pdf).
2. Hall W, Degenhardt L. Adverse health effects of non-medical cannabis use. *Lancet*. 2009;374:1383–91.
3. Jouanjus E, Leymarie F, Tubery M, Lapeyre-Mestre M. Cannabis related hospitalizations: Unexpected serious events identified through hospital databases. *Br J Clin Pharmacol*. 2011;71:758–65.
4. Urbano J, Espínola L, Rodríguez M, Burillo-Putze G. Ictus cerebeloso por consumo de cannabis. *Med Clin*. 2015;144:479–80.
5. Baharnoori M, Kassardjian CD, Saposnik G. Cannabis use associated with capsular warning syndrome and ischemic stroke. *Can J Neurol Sci*. 2014;41:272–3.
6. Bal S, Khurana D, Lal V, Prabhakar S. Posterior circulation stroke in a cannabis abuser. *Neurol India*. 2009;57:91–2.
7. Drumm J, Bhangu J, Higgins M, Harbison JA. Recurrent cerebral infarction in habitual cannabis users. *Cerebrovasc Dis*. 2012;33:136–7.
8. Freeman MJ, Rose DZ, Myers MA, Gooch CL, Bozeman AC, Burgin WS. Ischemic stroke after use of the synthetic marijuana "spice". *Neurology*. 2013;81:2090–3.
9. Geller T, Loftis L, Brink DS. Cerebellar infarction in adolescent males associated with acute marijuana use. *Pediatrics*. 2004;113:e365–70.

10. Giray S, Gulalp B, Karatas M, Nur AM, Can U. Recurrent stroke associated with marijuana abuse. *Akademik Acil Tip Olgu Sunumları Dergisi*. 2011;2:33–5.
11. Gómez-Ochoa I, López-Lahoz P, Mozota J, Santos S, García A, Rivas M, et al. Ictus isquémico tras consumo de cannabis. *Emergencias*. 2007;19:36–8.
12. Mouzak A, Agathos P, Kerezoudi E, Mantas A, Vourdeli-Yiannakoura E. Transient ischemic attack in heavy cannabis smokers—how 'safe' is it? *Eur Neurol*. 2000;44:42–4.
13. Oyinloye O, Nzeh D, Yusuf A, Sanya E. Ischemic stroke following abuse of Marijuana in a Nigerian adult male. *J Neurosci Rural Pract*. 2014;5:417–9.
14. Rose DZ, Guerrero WR, Mokin MV, Gooch CL, Bozeman AC, Pearson JM, et al. Hemorrhagic stroke following use of the synthetic marijuana "spice". *Neurology*. 2015;85:1177–9.
15. Santos AF, Rodrigues M, Maré R, Ferreira C, Soares-Fernandes J, Rocha J. Recurrent stroke in a young cannabis user. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2014;26:E41–2.
16. Singh NN, Pan Y, Muengtaweepansa S, Geller TJ, Cruz-Flores S. Cannabis-related stroke: Case series and review of literature. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2012;21:555–60.
17. Smaoui S, Sudacevski V, Chadenat ML, Pico F. Cannabis: A considerable cause of ischemic stroke in young adults. *Eur J Neurol*. 2014;21:644.
18. Trojak B, Leclercq S, Meille V, Khomri C, Chauvet-Gelinier JC, Giroud M, et al. Stroke with neuropsychiatric sequelae after cannabis use in a man: A case report. *J Med Case Rep*. 2011;5:264.
19. Tsigvoulis G, Lachanis S, Papathanasiou MA, Chondrogianni M, Brountzos EN, Voumvourakis K. Cannabis-associated angiopathy: An uncommon cause of crescendo transient ischemic attacks. *Circulation*. 2014;130:2069–70.
20. White D, Martin D, Geller T, Pittman T. Stroke associated with marijuana abuse. *Pediatr Neurosurg*. 2000;32:92–4.
21. Whitlock JB, Robinson GT, Whitlock JP, Dredla BK, Barrett KM. Mystery Case: A 21-year-old man with visual loss following marijuana use. *Neurology*. 2015;84:e165–9.
22. Thomas G, Kloner RA, Rezkalla S. Adverse cardiovascular, cerebrovascular, and peripheral vascular effects of marijuana inhalation: What cardiologists need to know. *Am J Cardiol*. 2014;113:187–90.
23. Beaconsfield P, Ginsburg J, Rainsbury R. Marijuana smoking. Cardiovascular effects in man and possible mechanisms. *N Engl J Med*. 1972;287:209–12.
24. Rezkalla SH, Sharma P, Kloner RA. Coronary no-flow and ventricular tachycardia associated with habitual marijuana use. *Ann Emerg Med*. 2003;42:365–9.
25. Adams MD, Earnhardt JT, Dewey WL, Harris LS. Vasoconstrictor actions of delta8- and delta9-tetrahydrocannabinol in the rat. *J Pharmacol Exp Ther*. 1976;196:649–56.
26. Ducros A, Boukobza M, Porcher R, Sarov M, Valade D, Bousser MG. The clinical and radiological spectrum of reversible cerebral vasoconstriction syndrome. A prospective series of 67 patients. *Brain*. 2007;130:3091–101.
27. Herring RI, Better WE, Tate K, Cadet JL. Cerebrovascular perfusion in marijuana users during a month of monitored abstinence. *Neurology*. 2005;64:488–93.
28. Wolff V, Lauer V, Rouyer O, Sellal F, Meyer N, Raul JS, et al. Cannabis use, ischemic stroke, and multifocal intracranial vasoconstriction: A prospective study in 48 consecutive young patients. *Stroke*. 2011;42:1778–80.
29. Caldicott DG, Holmes J, Roberts-Thomson KC, Mahar L. Keep off the grass: Marijuana use and acute cardiovascular events. *Eur J Emerg Med*. 2005;12:136–44.
30. Arora S, Goyal H, Aggarwal P, Kukar A. ST-segment elevation myocardial infarction in a 37-year-old man with normal coronaries—it is not always cocaine. *Am J Emerg Med*. 2012;30:e3.2091–5.
31. Rodondi N, Pletcher MJ, Liu K, Hulley SB, Sidney S. Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. Marijuana use, diet, body mass index, and cardiovascular risk factors (from the CARDIA study). *Am J Cardiol*. 2006;98:478–84.
32. Westover AN, McBride S, Haley RW. Stroke in young adults who abuse amphetamines or cocaine: A population-based study of hospitalized patients. *Arch Gen Psychiatry*. 2007;64:495–502.
33. Barber PA, Pridmore HM, Krishnamurthy V, Roberts S, Spriggs DA, Carter KN, et al. Cannabis, ischemic stroke, and transient ischemic attack: A case-control study. *Stroke*. 2013;44:2327–9.
34. Hemachandra D, McKetin R, Cherbuin N, Anstey K. Heavy cannabis users at elevated risk of stroke: Evidence from a general population survey. *Aust N Z J Public Health*. 2016;40:226–30.
35. Falkstedt D, Wolff V, Allebeck P, Hemmingsson T, Danielsson AK. Cannabis, tobacco, alcohol use, and the risk of early stroke: A population-based cohort study of 45000 Swedish Men. *Stroke*. 2017;48:265–70.
36. Hackam D. Cannabis and stroke systematic appraisal of case reports. *Stroke*. 2015;46:852–6.