

Nuevo estudio sugiere que el riesgo de esquizofrenia predice la probabilidad de probar cannabis

Investigadores ingleses han realizado un estudio que evidencia una asociación entre el consumo de cannabis y el riesgo a desarrollar esquizofrenia, no obstante han advertido de que es necesaria una mayor investigación sobre los vínculos entre la salud mental y las drogas ilícitas.

El estudio, realizado por miembros de la Universidad de Bristol, se ha realizado tras las advertencias de salud pública emitidas a principios de este año por investigadores internacionales que expresaron su preocupación por el aumento del riesgo de psicosis en personas vulnerables y dependientes de esta droga.

Este último estudio del departamento de Psicología Experimental de la Escuela de Bristol arroja nuevos datos sobre el tema, ya que encontró evidencias que respalda las hipótesis de que el consumo de cannabis es un factor que contribuye al aumento del riesgo de esquizofrenia, los investigadores se sorprendieron al encontrar evidencias también de lo contrario, es decir que padecer esquizofrenia aumenta el consumo de cannabis.

"La evidencia sugiere que el riesgo de esquizofrenia predice la probabilidad de probar cannabis", ha señalado la doctora Suzi Gage, Investigadora Asociada de la Unidad de Epidemiología Integrativa del MRC, quien recuerda que, "sin embargo, la relación podría operar en ambas direcciones".

"Nuestros resultados realmente no nos permiten predecir con precisión el tamaño del efecto, está más acerca de proporcionar pruebas de que la relación es realmente causal", añade.

El estudio utilizó técnicas de Mendelian Randomization (MR) para examinar públicamente los estudios que muestran datos sobre dicha asociación y su relación con los genes. MR es una forma de análisis de variables instrumentales, utilizando variantes genéticas que predicen el riesgo del uso de cannabis, o el riesgo de desarrollar esquizofrenia.

Esta técnica se utilizó como una alternativa a la epidemiología observacional tradicional en un intento de explicar otras variantes que pueden afectar a la asociación, dado que las personas que optan por el uso de cannabis es probable que sean diferentes de los que no en muchas otras maneras.

"Nuestros resultados utilizan un método novedoso para intentar desentrañar la asociación entre el cannabis y la esquizofrenia. Aunque nos encontramos con pruebas más fuertes de que el riesgo de esquizofrenia predice el consumo de cannabis, y no al revés, no descarta un riesgo causal del consumo de cannabis en la esquizofrenia. Lo que será interesante es profundizar en las subpoblaciones potenciales de los usuarios de cannabis que pueden estar en mayor riesgo y conseguir un mejor manejo del impacto del uso intensivo de cannabis", afirma la investigadora.

"En este estudio sólo podríamos considerar la iniciación del cannabis, lo que realmente ayudaría a avanzar en esta investigación es utilizar variantes genéticas que predicen el consumo de cannabis, ya que parece que el uso intensivo de cannabis está más fuertemente asociado con el riesgo de esquizofrenia", concluye.

Assessing causality in associations between cannabis use and schizophrenia risk, A two-sample Mendelian randomization study

Citation Gage, S, Jones, H, Burgess, S, Bowden, J, Smith, GD, Zammit, S & Munafo, M, 2016, 'Assessing causality in associations between cannabis use and schizophrenia risk: A two-sample Mendelian randomization study'. *Psychological Medicine*.

Abstract

Background: Observational associations between cannabis and schizophrenia are well documented, but ascertaining causation is more challenging. We used Mendelian randomization (MR), utilizing publicly available data as a method for ascertaining causation from observational data.

Methods: We performed bi-directional two-sample MR using summary level genomewide data from the International Cannabis Consortium (ICC) and the Psychiatric Genomics Consortium (PGC2). Single nucleotide polymorphisms (SNPs) associated with cannabis initiation ($P < 10^{-5}$) and schizophrenia ($P < 5 \times 10^{-8}$) were combined using an inverse-variance weight fixed-effects approach. We also used height and education genomewide-association study data, representing negative and positive control analyses.

Results: There was some evidence consistent with a causal effect of cannabis initiation on risk of schizophrenia (OR 1.04 per doubling odds of cannabis initiation, 95% CI 1.01, 1.07, $P = 0.019$). There was strong evidence consistent with a causal effect of schizophrenia risk on likelihood of cannabis initiation (OR 1.10 per doubling of the odds of schizophrenia, 95% CI 1.05, 1.14, $P = 2.64 \times 10^{-5}$). Findings were as predicted for the negative control (height OR 1.00, 95% CI 0.99 to 1.01, $P = 0.90$) but weaker than predicted for the positive control (years in education OR 0.99, 95% CI 0.97 to 1.00, $P = 0.066$) analyses.

Conclusions: Our results provide some that cannabis initiation increases the risk of schizophrenia, though the size of the causal estimate is small. We find stronger evidence that schizophrenia risk predicts cannabis initiation, possibly as genetic instruments for schizophrenia are stronger than for cannabis initiation.