



ARTICULO REVISIÓN

Cannabis y su influencia en la estabilidad celular y la integridad de los tejidos: análisis de marcadores de lisis y muerte celular

Cannabis and its influence on cellular stability and tissue integrity: analysis of cell lysis and cell death markers

Cannabis e sua influência na estabilidade celular e na integridade dos tecidos: análise de marcadores de lise e morte celular

Karla Doménica Padilla-Caicedo¹✉, Magaly Estefanía Proaño-Semanate¹, Ainoha Marcela Suntasig-Gómez¹

¹Universidad Regional Autónoma de los Andes. Ambato, Ecuador.

Recibido: 30 de diciembre de 2025

Aceptado: 31 de diciembre de 2025

Publicado: 31 de diciembre de 2025

Citar como: Padilla-Caicedo KD, Proaño-Semanate ME, Suntasig-Gómez AM. Cannabis y su influencia en la estabilidad celular y la integridad de los tejidos: análisis de marcadores de lisis y muerte celular. Rev Ciencias Médicas [Internet]. 2025 [citado: fecha de acceso]; 29(S2): e7058. Disponible en: <http://revcmpinar.sld.cu/index.php/publicaciones/article/view/7058>

RESUMEN

Introducción: el consumo de cannabis ha sido objeto de creciente interés científico por sus efectos en la estabilidad celular y la integridad tisular, con implicaciones relevantes para la salud pública.

Objetivo: analizar la evidencia disponible sobre los efectos del cannabis en la lisis celular, la inflamación y la degeneración tisular en órganos vitales.

Métodos: se efectuó una revisión sistemática de la literatura científica en diversas bases de datos. La búsqueda se realizó mediante un algoritmo con palabras clave y operadores booleanos, permitiendo identificar fuentes relevantes. Los estudios seleccionados, tras aplicar criterios de inclusión y exclusión, fueron analizados críticamente considerando actualidad, calidad metodológica y pertinencia temática, integrándose en la síntesis final de la revisión.

Desarrollo: el tetrahidrocannabinol afecta la neuroplasticidad y la homeostasis neuronal, generando alteraciones cognitivas y estructurales en el cerebro. En el hígado, la activación de receptores CB1 favorece procesos inflamatorios y fibrosis, mientras que en el sistema cardiovascular se reportan arritmias, hipotensión ortostática y riesgo de insuficiencia cardíaca. Los hallazgos también evidencian incremento de especies reactivas de oxígeno y disfunción endotelial, lo que compromete la viabilidad celular. Aunque algunos estudios sugieren efectos inmunomoduladores beneficiosos, predomina la evidencia de consecuencias negativas en la función orgánica y la integridad tisular.

Conclusiones: el cannabis ejerce efectos adversos sobre la estabilidad celular y la integridad de órganos esenciales, favoreciendo procesos inflamatorios y degenerativos. Estos hallazgos refuerzan la necesidad de investigaciones adicionales y estrategias preventivas que consideren tanto los riesgos neurológicos como los cardiovasculares y hepáticos.

Palabras clave: Abuso de Marihuana; Cannabis; Inflamación; Trastornos Relacionados con Sustancias; Muerte Celular.

ABSTRACT

Introduction: cannabis consumption has been the subject of growing scientific interest due to its effects on cellular stability and tissue integrity, with relevant implications for public health.

Objective: to analyze the available evidence on the effects of cannabis on cell lysis, inflammation, and tissue degeneration in vital organs.

Methods: a systematic review of the scientific literature was conducted across various databases. The search was carried out using an algorithm with keywords and Boolean operators, allowing the identification of relevant sources. The selected studies, after applying inclusion and exclusion criteria, were critically analyzed considering timeliness, methodological quality, and thematic relevance, and integrated into the final synthesis of the review.

Development: tetrahydrocannabinol affects neuroplasticity and neuronal homeostasis, generating cognitive and structural alterations in the brain. In the liver, CB1 receptor activation promotes inflammatory processes and fibrosis, while in the cardiovascular system arrhythmias, orthostatic hypotension, and risk of heart failure have been reported. Findings also show an increase in reactive oxygen species and endothelial dysfunction, compromising cell viability. Although some studies suggest beneficial immunomodulatory effects, the prevailing evidence highlights negative consequences on organ function and tissue integrity.

Conclusions: cannabis exerts adverse effects on cellular stability and the integrity of essential organs, promoting inflammatory and degenerative processes. These findings reinforce the need for further research and preventive strategies that consider neurological, cardiovascular, and hepatic risks.

Keywords: Marijuana Abuse; Cannabis; Inflammation; Substance-Related Disorders; Cell Death.

RESUMO

Introdução: o consumo de cannabis tem sido objeto de crescente interesse científico devido aos seus efeitos sobre a estabilidade celular e a integridade tecidual, com implicações relevantes para a saúde pública.

Objetivo: analisar as evidências disponíveis sobre os efeitos da cannabis na lise celular, na inflamação e na degeneração tecidual em órgãos vitais.

Métodos: foi realizada uma revisão sistemática da literatura científica em diversas bases de dados. A busca foi conduzida por meio de um algoritmo com palavras-chave e operadores booleanos, permitindo identificar fontes relevantes. Os estudos selecionados, após aplicação de critérios de inclusão e exclusão, foram analisados criticamente considerando atualidade, qualidade metodológica e pertinência temática, sendo integrados na síntese final da revisão.

Desenvolvimento: o tetrahidrocanabinol afeta a neuroplasticidade e a homeostase neuronal, gerando alterações cognitivas e estruturais no cérebro. No fígado, a ativação dos receptores CB1 favorece processos inflamatórios e fibrose, enquanto no sistema cardiovascular são relatadas arritmias, hipotensão ortostática e risco de insuficiência cardíaca. Os achados também evidenciam aumento de espécies reativas de oxigênio e disfunção endotelial, comprometendo a viabilidade celular. Embora alguns estudos sugiram efeitos imunomoduladores benéficos, prevalecem as evidências de consequências negativas na função orgânica e na integridade tecidual.

Conclusões: a cannabis exerce efeitos adversos sobre a estabilidade celular e a integridade de órgãos essenciais, favorecendo processos inflamatórios e degenerativos. Esses achados reforçam a necessidade de pesquisas adicionais e estratégias preventivas que considerem tanto os riscos neurológicos quanto os cardiovasculares e hepáticos.

Palavras-chave: Abuso de Maconha; Cannabis; Inflamação; Transtornos Relacionados ao Uso de Substâncias; Morte Celular.

INTRODUCCIÓN

El Cannabis sativa o mejor conocido como marihuana es una droga ilegal en el Ecuador, es una sustancia química que causa alteraciones mentales.⁽¹⁾ El abuso de esta sustancia puede traer severas consecuencias a nivel de los tejidos que se encuentran constituyendo el ser humano, además de que se sabe bien que existen unidades más pequeñas, así como son las células, mismas que se ven afectadas de manera primaria; somos conocedores de que el consumo de marihuana es una problemática muy controversial en la actualidad, algunos lo toman como una droga de uso medicinal y otros como una sustancia psicotrópica.

La marihuana puede llegar a generar efectos dañinos de forma permanente o en algunos casos reversible, ahí entra en juego un tema muy importante, así como es la respuesta celular que no es nada menos que el accionar de nuestras células ante un agente extraño, así como sería la marihuana, debemos tener en cuenta que los cannabinoides vistos desde el enfoque de respuestas del organismo, permiten que la respuesta celular se incremente y la respuesta humoral disminuya.⁽²⁾ Todo ello se relaciona al incremento de forma considerable la producción de citocinas de descendencia Th2 (IL-4), y la disminución en la producción de aquellas citocinas que son de descendencia Th-1 (como son el IFN gamma y la IL-12), motivado por dicho compuesto.

La marihuana además de tener un efecto en la respuesta celular como el ya mencionado, tiene también mucha influencia en la lisis de tejidos ya que como cualquier sustancia tóxica va a producir un daño irreparable en los tejidos que se vean afectados. El sistema más afectado por este psicotrópico es el sistema nervioso; esta sustancia ejerce su acción a nivel del sistema límbico en donde se produce el aprendizaje y el procesamiento de la información hasta llegar a la memoria.⁽³⁾ Se debe tener en cuenta que el cannabis va a afectar directamente a la sustancia gris del cerebro y por ello alterará las funciones de la misma. Esta sustancia puede causar daño en el hígado que es también un órgano fundamental para la supervivencia del ser humano, como se sabe este es el encargado de regular la composición química de la sangre y también produce la bilis para la degradación de ácidos grasos.⁽⁴⁾

El efecto dañino que causa la marihuana en este órgano es considerable ya que se activan los receptores CB1 los mismos que podrían causar una cicatrización anormal de tejidos, pero esto dado en pacientes que tengan daño hepático previo, por otro lado, también se analizó un estudio en el cual se demostró cierta capacidad hepatotóxica de la marihuana en ratones, pero no se la considera completamente relevante ya que esto no se ha visualizado en humanos.⁽⁵⁾

En cuanto al sistema cardiovascular, se encuentra que el consumo de marihuana puede llegar a causar un daño grave en el cual se produce una exacerbación de la hipotensión ortostática la misma que se ve asociada con reacciones vaso vágales.⁽⁶⁾ Teniendo en cuenta lo planteado, se comprende la necesidad de realizar la presente revisión, la cual tuvo por objetivo analizar la evidencia disponible sobre los efectos del cannabis en la lisis celular, la inflamación y la degeneración tisular en órganos vitales.

MÉTODOS

El presente trabajo se diseñó como una revisión sistemática de la literatura, siguiendo las directrices PRISMA para garantizar transparencia y reproducibilidad en el proceso de búsqueda, selección y análisis de la evidencia. El periodo de búsqueda se delimitó entre los años 2000 y 2024, con el propósito de abarcar investigaciones recientes y relevantes sobre los efectos del consumo de cannabis en la estabilidad celular y la integridad tisular. Se consideraron tanto estudios experimentales como clínicos, además de revisiones previas que aportaran información complementaria sobre los mecanismos de lisis celular, apoptosis y daño tisular.

Las fuentes de información incluyeron bases de datos biomédicas de amplia cobertura: PubMed, Scielo, ScienceDirect, Google Scholar, Lilacs y BVSALUD. Asimismo, se revisaron referencias secundarias provenientes de bibliografías de artículos seleccionados y literatura gris, como informes técnicos y documentos institucionales, con el fin de ampliar el espectro de evidencia disponible. Esta estrategia permitió identificar estudios publicados en revistas indexadas y en repositorios académicos, garantizando una visión integral del tema.

La estrategia de búsqueda se elaboró mediante un algoritmo que combinó palabras clave y operadores booleanos. Se utilizaron términos como "cannabis" OR "marihuana" AND ("apoptosis" OR "cell death" OR "lysis" OR "oxidative stress" OR "inflammation"), adaptados a cada base de datos. Se consideraron artículos en español, inglés y portugués, dado que estos idiomas concentran gran parte de la producción científica en el área biomédica. La búsqueda se ajustó a los descriptores DeCS/MeSH correspondientes, con el fin de asegurar precisión y exhaustividad en la recuperación de registros.

Los criterios de inclusión contemplaron estudios publicados dentro del rango temporal definido, con acceso completo al texto y que abordaran de manera directa la relación entre cannabis y estabilidad celular, inflamación, apoptosis o daño tisular. Se excluyeron duplicados, artículos sin acceso completo, estudios irrelevantes para la temática, aquellos fuera del rango temporal y publicaciones de carácter meramente teórico sin datos empíricos.

El proceso de selección se desarrolló en varias fases. En primer lugar, se identificaron 330 fuentes, eliminándose 200 entradas previas a la depuración por duplicidad o falta de relevancia. Se procedió luego a la verificación de los criterios de selección de las 130 entradas, quedando 40 artículos, de los cuales 38 fueron revisados en texto completo. Finalmente, se incluyeron 28 estudios en el análisis cualitativo.

La extracción y análisis de datos se efectuó de manera sistemática, recopilando variables clave como autor, año de publicación, diseño metodológico, población o muestra estudiada, principales hallazgos y conclusiones. Se elaboraron tablas comparativas para organizar la información y facilitar la interpretación de los resultados. El análisis se orientó hacia una síntesis cualitativa, dado que la heterogeneidad de los diseños y resultados no permitió la realización de un metaanálisis cuantitativo. No obstante, la síntesis narrativa permitió identificar patrones comunes, divergencias y vacíos de conocimiento en la literatura, aportando una visión crítica y estructurada sobre los efectos del cannabis en la estabilidad celular y la integridad de los tejidos.

DESARROLLO

El consumo de marihuana ha sido un tema de creciente interés en la investigación científica, particularmente en relación con sus efectos en diversos sistemas biológicos. El análisis desarrollado se centró en los impactos del consumo de marihuana en la función inmunitaria, hepática, y cardiovascular, así como en la integridad celular y la salud neuronal, basado en los resultados mencionados, ello aparece reflejado en la tabla 1.

Tabla 1. Efectos de la marihuana en los diferentes tejidos.

Tejidos/Sistema	Efecto
Cardiovascular	- Se ve afectado la función de los vasos sanguíneos, causando vasodilatación y potencialmente alterando la regulación normal del flujo sanguíneo. - El consumo de marihuana puede causar tanto aumento como disminución temporal de la presión arterial. Estos cambios pueden ser impredecibles y varían según la dosis y la respuesta individual. - Por su consumo se ha presentado casos de infarto cardiaco y crisis hipertensivas asociadas al consumo de cannabis.
Hepático	- El consumo excesivo de marihuana puede contribuir al desarrollo de hepatitis y fibrosis en individuos que ya están en riesgo, aunque la relación directa no está claramente establecida. - La marihuana puede interferir con el metabolismo de ciertos medicamentos procesados por el hígado, alterando sus niveles y eficacia. - El consumo crónico puede estar relacionado con un mayor riesgo de enfermedad del hígado graso no alcohólico (NAFLD).
Cerebrovascular	- Se da una dependencia a la droga dando así un proceso psicológico que se traduce en cambios neuronales en el cerebro. - El tetrahidrocanabinol, es el principal activador de esta droga, fijándose a la estructura química específica de la membrana neuronal. - La dependencia de esta droga se da en segundos por el factor farmacocinético.

Alteración de la función inmunitaria

El consumo de marihuana puede modificar la actividad de células inmunitarias como macrófagos y linfocitos, reduciendo la producción de citoquinas proinflamatorias y alterando la respuesta inflamatoria. Este efecto inmunomodulador puede disminuir la capacidad del organismo para enfrentar infecciones y favorecer estados de inmunosupresión relativa, lo que incrementa la vulnerabilidad frente a patógenos y procesos inflamatorios crónicos.^(7,8)

Los cannabinoides interactúan con receptores CB1 y CB2 presentes en células inmunitarias, modulando vías de señalización como NF- κ B y JAK/STAT. Esta interacción regula la transcripción de genes asociados a citoquinas como IL-2, TNF- α e IFN- γ , además de inducir cambios en el equilibrio redox celular, aumentando el estrés oxidativo y comprometiendo la homeostasis inmunitaria.^(9,10)

Apoptosis hepática

Los cannabinoides pueden inducir o inhibir la apoptosis en células hepáticas dependiendo del tipo celular y del contexto de exposición. En hepatocitos, se ha observado que la activación de receptores CB1 favorece la apoptosis, mientras que en células estrelladas hepáticas el CBD puede inducir muerte celular programada con potencial efecto antifibrótico.^(11,12)

Los mecanismos implicados incluyen la activación de caspasas, el estrés del retículo endoplásmico y la disfunción mitocondrial. El THC y el CBD pueden modular la liberación de citocromo c y la activación de caspasa-3, desencadenando apoptosis. En otros contextos, la señalización a través de CB2 puede ejercer efectos protectores, inhibiendo vías proapoptóticas y modulando la respuesta inflamatoria hepática.^(3,13)

Daño en la membrana celular

La exposición a marihuana puede comprometer la integridad de la membrana celular de hepatocitos, lo que se traduce en la liberación de enzimas hepáticas como ALT y AST al suero, indicadores de daño celular. Estos cambios reflejan una alteración en la permeabilidad de membrana y en la estabilidad estructural de las células hepáticas.^(2,14)

A nivel molecular, los cannabinoides pueden inducir peroxidación lipídica en las membranas celulares, alterando la fluidez y la función de proteínas de membrana. El incremento de especies reactivas de oxígeno (ROS) contribuye a la disrupción de la bicapa lipídica y a la pérdida de integridad celular, lo que favorece la liberación de enzimas hepáticas y la progresión hacia fibrosis.^(1,3,15)

Alteraciones en marcadores bioquímicos hepáticos

El consumo de cannabis se ha asociado con elevaciones en transaminasas (ALT, AST), fosfatasa alcalina y bilirrubina, reflejando un impacto negativo en la función hepática. Estos cambios bioquímicos son consistentes con daño hepatocelular y colestasis, y se han reportado en estudios clínicos y experimentales.⁽⁵⁾

Los mecanismos implicados incluyen la activación de receptores CB1 en hepatocitos, que favorecen procesos inflamatorios y fibrosis, además de la alteración en la actividad de enzimas del citocromo P450. Esto genera acumulación de metabolitos tóxicos y disfunción en la excreción de bilirrubina, lo que se traduce en alteraciones bioquímicas detectables en pruebas de función hepática.⁽¹⁶⁾

Interferencia en la metabolización de fármacos

El hígado metaboliza THC y CBD principalmente a través del sistema enzimático CYP450. El consumo de marihuana puede alterar la actividad de isoenzimas como CYP2C9 y CYP3A4, modificando la farmacocinética de medicamentos concomitantes y aumentando el riesgo de interacciones adversas.^(17,18)

Los mecanismos implicados incluyen la inhibición competitiva de enzimas del citocromo P450 y la inducción de otras isoformas, lo que altera la velocidad de metabolismo de fármacos como anticoagulantes, antiepilépticos y antidepresivos. Esto puede provocar acumulación de concentraciones plasmáticas o reducción de eficacia terapéutica, dependiendo del tipo de interacción ^(19,20)

Disfunción endotelial

El consumo crónico de marihuana se ha asociado con disfunción endotelial, caracterizada por reducción en la biodisponibilidad de óxido nítrico y aumento del estrés oxidativo vascular. Estos cambios predisponen a hipertensión, aterosclerosis y mayor riesgo de eventos cardiovasculares. ^(21,22)

Los mecanismos implicados incluyen la activación de receptores CB1 en células endoteliales, que promueven la producción de ROS y la activación de vías inflamatorias como NF-κB. Esto altera la función del endotelio, disminuye la vasodilatación dependiente de óxido nítrico y favorece la adhesión de monocitos, contribuyendo al desarrollo de enfermedad cardiovascular. ^(23,24)

Daño neuronal

El consumo prolongado de cannabis se vincula con alteraciones estructurales y funcionales en el cerebro, evidenciadas por estudios de resonancia magnética y biomarcadores de daño neuronal. Se han reportado déficits en memoria, atención y funciones ejecutivas en usuarios crónicos. ^(2,4,25)

Los mecanismos implicados incluyen la interacción del THC con receptores CB1 en neuronas corticales e hipocámpales, lo que altera la liberación de neurotransmisores como glutamato y GABA. Además, se ha observado disfunción en la plasticidad sináptica y reducción en la conectividad funcional, lo que compromete la neuroplasticidad y favorece el deterioro cognitivo. ^(26,27)

CONCLUSIONES

Podemos mencionar con el análisis bibliográfico realizado que la marihuana si tiene un efecto sistémico en los seres humanos, a nivel neurológico tiene un alto efecto por lo mismo es considerado un psicotrópico, por otro lado a nivel cardíaco gracias a la recopilación de información se puede mencionar que las personas que consumen esta sustancia pueden tener un riesgo mayor de sufrir insuficiencia cardíaca y a nivel hepático finalmente se menciona que hay breves investigaciones que citan un efecto hepatotóxico el mismo que se ha evidenciado en especies animales pero aún no se ha probado en humanos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Atalay S, Jarocka-Karpowicz I, Skrzydlewska E. Antioxidative and anti-inflammatory properties of cannabidiol. *Antioxidants (Basel)*[Internet]. 2020[citado 25/12/2025];9(1):21. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/antiox9010021>
2. Huestis MA, Solimini R, Pichini S, Pacifici R, Carlier J, Busardò FP. Cannabidiol adverse effects and toxicity. *Curr Neuropharmacol*[Internet]. 2019[citado 25/12/2025];17(10):974–89. Disponible en: <https://doi.org/10.2174/1570159X17666190603171901>

3. Chesney E, Oliver D, Green A, Sovi S, Wilson J, Englund A, et al. Adverse effects of cannabidiol: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Neuropsychopharmacology*[Internet]. 2020[citado 25/12/2025]; 45:1799-1806. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41386-020-0667-2>
4. Pisanti S, Malfitano AM, Ciaglia E, Lamberti A, Ranieri R, Cuomo G, Abate M, Faggiana G, Proto MC, Fiore D, Laezza C, Bifulco M. Cannabidiol: State of the art and new challenges for therapeutic applications. *Pharmacol Ther*[Internet]. 2017 Jul[citado 25/12/2025];175:133-150. <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2017.02.041>
5. Balistreri, William F. Introducing Jorge A. Bezerra, M.D., Our 2020 AASLD President. *Hepatology*[Internet]. 2020 september[citado 25/12/2025]; 72(3): 801-806. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/hep.31456>
6. Ghosh M, Naderi S. Cannabis and Cardiovascular Disease. *Curr Atheroscler Rep*[Internet]. 2019Apr [citado 25/12/2025]; 21(6): 21. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s11883-019-0783-9>
7. Klein TW. Cannabinoid-based drugs as anti-inflammatory therapeutics. *Nat Rev Immunol*[Internet]. 2005[citado 25/12/2025]; 5(5): 400-11. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/nri1602>
8. Cabral GA, Griffin-Thomas L. Emerging role of the cannabinoid receptor CB2 in immune regulation: therapeutic prospects for neuroinflammation. *Expert Rev Mol Med*[Internet]. 2009[citado 25/12/2025]; 11: e3. Disponible en: <https://doi.org/10.1017/S1462399409000957>
9. Nagarkatti P, Pandey R, Rieder SA, Hegde VL, Nagarkatti M. Cannabinoids as novel anti-inflammatory drugs. *Future Med Chem*[Internet]. 2009[citado 25/12/2025]; 1(7):1333-49. Disponible en: <https://doi.org/10.4155/fmc.09.93>
10. Rakotoarivelo V, Mayer TZ, Simard M, Flamand N, Di Marzo V. The Impact of the CB Cannabinoid Receptor in Inflammatory Diseases: An Update. *Molecules*[Internet] 2024[citado 25/12/2025]; 29(14): 3381. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/molecules29143381>
11. Barakat M, Thianb S, t al. Cannabis and the immune response: A comprehensive review of therapeutic potential and concerns. *Phytomedicine Plus*[Internet] 2025[citado 25/12/2025]; 5(4): 100876. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.phyplu.2025.100876>
12. Hegde VL, Nagarkatti M, Nagarkatti PS. Cannabinoid receptor activation leads to massive mobilization of myeloid-derived suppressor cells with potent immunosuppressive properties. *Eur. J. Immunol*[Internet]. 2010[citado 25/12/2025]; 40(12): 3358-3371. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/eji.201040667>
13. Schroeder B, Schulze Ryan J, Weller Shaun G, Sletten Arthur C, Casey Carol A, McNiven Mark A. The small GTPase Rab7 as a central regulator of hepatocellular lipophagy. *Hepatology*[Internet]. 2015[citado 25/12/2025]; 61(6):1896-1907. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/hep.27667>
14. Ramaekers JG, Berghaus G, van Laar M, Drummer OH. Dose related risk of motor vehicle crashes after cannabis use. *Drug Alcohol Depend*[Internet]. 2004[citado 25/12/2025]; 73(2):109-19. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2003.10.008>

15. Sarafian TA, Habib N, Oldham M, Seeram N, Lee RP, Lin L, Tashkin DP, Roth MD. Inhaled marijuana smoke disrupts mitochondrial energetics in pulmonary epithelial cells in vivo. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*[Internet]. 2006 Jun[citado 25/12/2025]; 290(6):L1202-9.. Disponible en: <https://doi.org/10.1152/ajplung.00371.2005>
16. LiverTox: Clinical and Research Information on Drug-Induced Liver Injury [Internet]. Bethesda (MD): National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Turmeric [Internet]; 2012[citado 25/12/2025]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK548561/>
17. Jiang R, Yamaori S, Takeda S, Yamamoto I, Watanabe K. Identification of cytochrome P450 enzymes responsible for metabolism of cannabidiol by human liver microsomes. *Life Sci*[Internet]. 2011[citado 25/12/2025]; 89(5-6):165-70. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2011.05.018>
18. Stout SM, Cimino NM. Exogenous cannabinoids as substrates, inhibitors, and inducers of human drug metabolizing enzymes: a systematic review. *Drug Metab Rev*[Internet]. 2014[citado 25/12/2025]; 46(1):86-95. Disponible en: <https://doi.org/10.3109/03602532.2013.849268>
19. Brown JD, Winterstein AG. Potential adverse drug events and drug-drug interactions with medical and consumer cannabidiol (CBD) use. *J Clin Med*[Internet]. 2019[citado 25/12/2025]; 8(7):989. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/jcm8070989>
20. Zendulka O, Dovrtělová G, Nosková K, Turjap M, Šulcová A, Hanuš L, et al. Cannabinoids and cytochrome P450 interactions. *Curr Drug Metab*[Internet]. 2016[citado 25/12/2025]; 17(3):206-26. Disponible en: <https://doi.org/10.2174/1389200217666151210142051>
21. Leinen ZJ, Mohan R, Premadasa LS, Acharya A, Mohan M, Byraredy SN. Therapeutic Potential of Cannabis: A Comprehensive Review of Current and Future Applications. *Biomedicines*[Internet]. 2023 Sep[citado 25/12/2025]; 11(10): 2630. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/biomedicines11102630>
22. Ghosh M, Naderi S. Cannabis and Cardiovascular Disease. *Curr Atheroscler Rep*[Internet]. 2019 Apr[citado 25/12/2025]; 21(6):21. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s11883-019-0783-9>
23. Thomas G, Kloner RA, Rezkalla S. Adverse cardiovascular, cerebrovascular, and peripheral vascular effects of marijuana inhalation: what cardiologists need to know. *Am J Cardiol*[Internet]. 2014[citado 25/12/2025]; 113(1):187-90. Disponible en: <https://www.ajconline.org/action/showPdf?pii=S0002-9149%2813%2901976-0>
24. Pacher P, Steffens S, Haskó G, Schindler TH, Kunos G. Cardiovascular effects of marijuana and synthetic cannabinoids: the good, the bad, and the ugly. *Nat Rev Cardiol*[Internet]. 2018[citado 25/12/2025]; 15(3):151-66. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2017.130>
25. Batalla A, Bhattacharyya S, Yücel M, Fusar-Poli P, Crippa JA, Nogue S, et al. Structural and functional imaging studies in chronic cannabis users: a systematic review of adolescent and adult findings. *PLoS One*[Internet]. 2013[citado 25/12/2025]; 8(2):e55821. Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0055821>

26. Orr C, Spechler P, Cao Z, Albaugh M, Chaarani B, Mackey S, et al. Grey matter volume differences associated with extremely low levels of cannabis use in adolescence. J Neurosci[Internet]. 2019[citado 25/12/2025]; 39(10):1817–27. Disponible en: <https://www.jneurosci.org/content/39/10/1817>
27. Yücel M, Solowij N, Respondek C, Whittle S, Fornito A, Pantelis C, Lubman DI. Regional brain abnormalities associated with long-term heavy cannabis use. Arch Gen Psychiatry[Internet]. 2008 Jun[citado 25/12/2025]; 65(6):694–701 <https://doi.org/10.1001/archpsyc.65.6.694>