

Síndrome de hiperémesis por cannabinoides: caso clínico

Daniela Benavides A.⁽¹⁾, Daniela Valle S.⁽¹⁾, Carlos Ibáñez P.^(2,3)

⁽¹⁾Residente Psiquiatría Adulto, Clínica Psiquiátrica Universitaria, HCUCH.

⁽²⁾Clínica Psiquiátrica Universitaria, HCUCH.

⁽³⁾Departamento de Neurociencia, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

SUMMARY

Background. The cannabinoid hyperemesis syndrome (CHS) was first described in 2004. It is considered as a functional gastrointestinal syndrome characterized by the presence of nausea, severe and cyclic morning vomiting, epigastric abdominal pain, hot water bathing for symptom relief, in patients that use cannabis regularly and has a resolution of the syndrome after cessation of cannabis consumption. Clinical Case. Report of a 29 year old male, with daily consumption of cannabis, with history of intense epigastric abdominal pain and recurrent vomiting that partially responded to the use of antispasmodics. After 4 visits to the emergency department he was hospitalized for study and treatment. Laboratory and image exploration are carried out without positive results for organic disease. Therefore, a functional gastrointestinal syndrome is thought, and a cannabinoid hyperemesis syndrome was suspected. A psychiatric evaluation is carried out, diagnosing a cannabis use disorder. Discussion and conclusion. CHS is a syndrome that has been described recently and is not usually considered as a differential diagnosis for patients with hyperemesis. However, the current high prevalence of cannabis consumption, will probably lead to a more frequent presentation of the syndrome at different health providers. Therefore, it is important to diffuse and update the knowledge about this syndrome to recognize it and develop a timely treatment, avoiding medical complications from invasive exploratory methods and the use of unnecessary resources.

Fecha recepción: abril 2019 | Fecha aceptación: mayo 2019

INTRODUCCIÓN

El síndrome de hiperémesis por cannabinoides (SHC) fue descrito por primera vez en el año 2004⁽¹⁾ y corresponde a una entidad diagnóstica que suele no ser considerada en la práctica clínica habitual. Los criterios diagnósticos ROMA IV (2016)⁽²⁾ para trastornos gastrointestinales funcionales definen al SHC como la presencia de náuseas y vómitos

severos, cíclicos y de predominio matutino, dolor abdominal epigástrico o periumbilical, con alivio sintomático tras baños con agua caliente frecuentes y remisión sintomática tras la suspensión del consumo de marihuana. Esta sintomatología se desarrolla en el contexto de consumo de marihuana que por lo general es de frecuencia diaria. Se ha descrito que el alivio sintomático con baños de agua caliente sería un síntoma distintivo de este síndrome⁽³⁻⁵⁾.

CURSO CLÍNICO

El cuadro es recurrente y se ha descrito en tres fases. Inicialmente se presenta la fase prodrómica en la que existen náuseas, vómitos y malestar abdominal matutino por meses a años, sin alteraciones funcionales ni en hábitos alimentarios. En esta fase el paciente puede aumentar el consumo de *Cannabis* dado que puede inicialmente aliviar la sintomatología. Posteriormente se inicia la fase de hiperémesis que se caracteriza por náuseas paroxísticas e intensas, vómitos persistentes e incapacitantes, asociado a dolor abdominal difuso. La fase de recuperación se inicia tras 48 horas de la suspensión del consumo con mejoría sintomática significativa. La sintomatología reaparece si existe nuevo consumo de *Cannabis*^(3,6).

DIAGNÓSTICO

Sorensen *et al*⁽⁶⁾ identificó criterios diagnósticos mayores para este síndrome, cuyo porcentaje de presentación es:

1. Historia de consumo regular de cannabis durante más de un año (74,8%)
2. Consumo de *Cannabis* al menos una vez a la semana (97,4%)
3. Náuseas y vómitos severos (100%)
4. Dolor abdominal (85,1%)
5. Vómitos recurrentes y cíclicos durante meses (100%)
6. Mejoría sintomática tras suspensión de consumo de *Cannabis* (96,8%)
7. Baños calientes frecuentes asociados a alivio sintomático (92,3%)
8. Predominio masculino (72,9%)

La hiperémesis puede ser explicada por otras condiciones médicas que deben ser descartadas antes de establecer el diagnóstico de SHC, considerando la historia clínica y la evaluación con exámenes de laboratorio e imagenológicos⁽⁴⁾. Los criterios más relevantes para sospechar el síndrome correspon-

den al uso crónico de *Cannabis* y los baños calientes frecuentes asociados a alivio sintomático^(3,6).

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

La etiología de este síndrome continúa siendo desconocida; sin embargo, existen distintas teorías en la literatura que consideran los efectos del delta-9-tetrahidrocannabinol (Δ 9-THC) en el sistema digestivo. Dentro de estas hipótesis, se menciona que el Δ 9-THC en dosis bajas actuaría en receptores CB1 a nivel intestinal como agonista parcial, presentando un efecto antiemético; sin embargo, en dosis altas y sostenidas en el tiempo, podría presentar un efecto emético⁽⁹⁾. Se ha propuesto también que podría existir una alteración en el citocromo hepático p450 mediada por vulnerabilidad genética y consumo de altas dosis de *Cannabis*, disminuyendo la metabolización y aumentando la concentración de la sustancia en el organismo, lo cual podría explicar el hecho de que el síndrome se presentara en algunos consumidores crónicos de *Cannabis* y no en todos estos^(6,7). Se ha propuesto que el alivio sintomático secundario a baños calientes se relaciona con que los baños calientes podrían corregir un desequilibrio en el sistema termorregulador producido por el consumo de *Cannabis*. Este mecanismo actuaría a través de receptores de capsaicina que interactúan con el sistema endocannabinoide, generando alivio sintomático^(6,9).

ESTUDIO Y TRATAMIENTO

La mayoría de estos casos presentan múltiples consultas médicas o de urgencias para manejo sintomático de su cuadro. Ante la persistencia de éste, muchos se hospitalizan debido a la necesidad de hidratación endovenosa y manejo analgésico del dolor abdominal⁽³⁾. Dentro del estudio que se realiza, destacan alteraciones en la endoscopia digestiva alta con hallazgos de esofagitis o gastritis, los cuales son considerados como secundarios a

los vómitos recurrentes. Presentan además algunas alteraciones en exámenes de laboratorio general, también secundarios a los vómitos y deshidratación⁽⁴⁾.

Para el manejo agudo se deben corregir las alteraciones producidas por los vómitos y tratar sintomáticamente las náuseas y el dolor. Se ha reportado en la literatura el uso de capsaicina para el manejo sintomático⁽⁹⁾. Un aspecto fundamental para el pronóstico de este cuadro consiste en educar a los pacientes respecto a la relación directa entre los síntomas y el consumo de *Cannabis*, ya que el pilar del tratamiento es la suspensión inmediata y mantenida de ésta⁽⁶⁾. Por lo tanto, el médico debe manejar la sintomatología aguda y motivar al paciente para que inicie un tratamiento para su consumo de *Cannabis*⁽⁶⁾.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 29 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 hace 10 años, con mala adherencia al tratamiento farmacológico. Presenta antecedente personal de trastorno por uso de *Cannabis* con consumo diario desde los 21 años.

Presenta cuadro de un año de evolución caracterizado inicialmente por náuseas principalmente matutinas de baja intensidad que desaparecen espontáneamente, asociado a malestar abdominal difuso intermitente y distensión abdominal. No presentaba vómitos, alteraciones en hábito intestinal, baja de peso ni otros síntomas asociados. Durante los últimos 8 meses se produce una progresión del cuadro inicial, caracterizándose por náuseas intensas intermitentes matutinas que despiertan al paciente, sin vómitos, las cuales ceden de forma espontánea a las 3 horas de evolución o al consumir *Cannabis*.

El paciente presenta aumento de consumo de *Cannabis* de hasta 5 cigarrillos diarios, debido a la disminución de náuseas y de la angustia asociada al consumo.

Evoluciona con intermitencia de epigastralgia urente, la cual cede con la alimentación, además de cambios en su hábito intestinal, el cual alterna entre periodos de constipación y deposiciones diarreas sin elementos patológicos. La sintomatología progresa a ser diaria, se asocia a saciedad precoz, aumento en la intensidad de la epigastralgia, llegando a EVA 6/10, y presencia de vómitos alimentarios.

El paciente consulta en urgencias en cuatro oportunidades, siendo manejado sintomáticamente con antiespasmódico, presentando respuesta parcial a estos fármacos. En la tercera consulta se le realiza estudio con TAC de abdomen y pelvis sin evidencias de hallazgos patológicos y se le indica control posterior en Gastroenterología. En la cuarta consulta, el paciente presenta mayor intensidad de síntomas y presencia de vómitos biliosos. Se decide hospitalización en Medicina Interna para estudio de cuadro.

En el examen físico se constata que el paciente se encontraba pálido, con signos de deshidratación, afebril, hipertenso (153/72), taquicárdico (100x'), saturando 98% con FiO2 ambiental, abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación en epigastrio, sin signos de irritación peritoneal ni masas palpables, con RHA (+).

Sus exámenes de ingreso mostraban un hemograma: Hcto: 43%, Hb: 14,9, VCM: 85,8, CHCM: 34,7, leucocitos: 13460, plaquetas: 186000, PCR: 13,4, glicemia: 145, NU: 23, ácido úrico: 7,7, Ca: 9,6, fósforo: 4,1, proteínas totales: 7,3, albúmina: 4,8, col total: 144, LDH: 169, lipasa: 97, BT: 1,1, BD: 0,2, FA: 72, GGT: 18, GOT: 26, GPT: 28, creatinina: 1,5, porfobilinogeno: (-), examen de orina completa: sin hallazgos relevantes, INR: 1,05. Presenta ecografía abdominal sin hallazgos patológicos.

El equipo de Gastroenterología ante la historia de larga data del cuadro clínico, múltiples consultas en

servicios de urgencia y un estudio de imágenes sin evidencia de compromiso orgánico, sospechó de un trastorno digestivo funcional y solicitó endoscopia digestiva alta y baja. Dicho examen resultó sin hallazgos relevantes. Se considera entonces al consumo de *Cannabis* como posible causa gatillante del cuadro actual, solicitándose evaluación a Psiquiatría.

Durante la entrevista psiquiátrica, el paciente centra su motivo de consulta en conflictos familiares que empeoraron hace 1 año cuando su hijo se va a vivir con él. Dentro del examen mental se destacó lo siguiente: paciente endomorfo, con aspecto menor para edad cronológica, actitud cooperadora. Psicomotricidad sin alteraciones. Vigil, lúcido, orientado. Pensamiento de velocidad conservada, tendencia a circunstancialidad, con dificultad en lograr meta comunicativa. Ideas centradas en conflictos con padre, preocupaciones por estado de salud. Ánimo tendiente a eutimia, aunque irritable y con angustia leve, relacionada con preocupación por su cuadro médico. Niega alteraciones de sensibilidad. Sueño no reparador con desplazamiento de fases, con tiempo total de sueño aumentado a 9-10 hrs, sin insomnio. Apetito: disminuido por síntomas gastrointestinales.

En el diagnóstico comprensivo, el equipo de Psiquiatría observa a un paciente adulto de edad media, cursando con crisis biográfica no normativa con respecto a la paternidad, con rasgos ansiosos y de sobreadaptación, los que generan un cuadro ansioso y facilitan el paso de un consumo intermitente de *Cannabis* a uno diario. El alivio sintomático inicial de las náuseas y angustia generan un mayor aumento del consumo de *Cannabis*, constituyéndose el diagnóstico de hiperémesis por cannabinoides y trastorno por consumo de *Cannabis*. Ante esto, se sugirió iniciar manejo con escitalopram, clonazepam 5mg en caso de crisis de angustia, y controles ambulatorios con Psiquiatría. Es dado de alta una vez resuelto su cuadro agudo.

Acude a control psiquiátrico post alta donde reporta que continúa consumiendo *Cannabis*, aunque en menor cantidad (1 cigarrillo/día), ya que de lo contrario teme que se repita epigastralgia y náuseas. Paciente no desea suspender el consumo de *Cannabis* y se resiste a ingresar a un tratamiento de su dependencia a *Cannabis*, aludiendo a conflictos con horario de trabajo.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

El síndrome de hiperémesis por cannabinoides (SHC) es un cuadro clínico relativamente nuevo, del cual recién se está conociendo al respecto. Se estima que tiene una presentación infrecuente; sin embargo, dado el alto consumo de *Cannabis* en Chile, podría aumentar. Uno de los pocos estudios realizados a la fecha estimó que un 32.9% de las personas que consumían *Cannabis* al menos 20 días al mes, cumplían con criterios diagnósticos para SHC, porcentaje que al extrapolarlo a la población consumidora de *Cannabis* en EEUU el 2014, correspondería a 2.75 millones de personas^(10,11).

En Chile el consumo de *Cannabis* durante el último año en población general es de 14%⁽¹²⁾ y en población escolar alcanza el 31%⁽¹³⁾, por lo que es probable que también sean más frecuentemente observadas las complicaciones asociadas al consumo.

Al no conocer la frecuencia de presentación de SHC en la población general, este síndrome se visualiza como un cuadro infrecuente y muchas veces no se considera dentro de las posibilidades diagnósticas cuando se evalúa a un paciente con dolor abdominal y vómitos recurrentes con respuesta parcial a antiespasmódicos, y estudio de imágenes y laboratorio negativo para otras causas. Esto lleva a que el paciente tenga múltiples consultas en servicios de urgencia, variados exámenes para estudio orgánico, hospitalización prolongada para manejo y evaluación del

cuadro, lo que finalmente se traduce en un aumento de los costos de la enfermedad, tanto para el paciente como para el sistema, tal como se vio reflejado en el caso expuesto⁽⁹⁾.

Si bien es un trastorno gastrointestinal funcional, cuyo estudio pudiera realizarse de forma ambulatoria, son las complicaciones clínicas y de laboratorio derivadas de los vómitos frecuentes, las que llevan a la hospitalización. Sin embargo, estas

complicaciones aparecen en una etapa avanzada del trastorno. De haber un conocimiento más extendido de esta entidad por parte del equipo médico general, se podrían realizar intervenciones en etapas precoces y no sólo desde el punto de vista de la medicina física, sino también desde la salud mental, pudiendo así intervenir en el consumo para evitar el desarrollo de una dependencia a la *Cannabis* y del empeoramiento de la condición general del paciente.

REFERENCIAS

1. Allen JH, de Moore GM, Heddle R, Twartz JC. Cannabinoid hyperemesis: cyclical hyperemesis in association with chronic cannabis abuse. *Gut* 2004;53:1566-70.
2. Drossman DA, Hasler WL. Rome IV-functional GI disorders: Disorders of gut-brain interaction. *Gastroenterology* 2016;150:1257-61.
3. Galli J, Andari Sawaya R, Friedenber F K. Cannabinoid hyperemesis syndrome. *Curr Drug Abuse Rev* 2013;241-9.
4. Nourbakhsh M, Miller A, Gofton J, Jones G, Adeagbo B. Cannabinoid hyperemesis syndrome: reports of fatal cases. *J Forensic Sci* 2019;64:270-4.
5. Garcia-Frade Ruiz L, Marin Navarrete R, Solis Ayala E, de la Fuente-Marin A. Cannabinoide hyperemesis síndrome: a case report in Mexico [Internet]. *Salud Mental Journal: Publicación oficial del Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñoz*; 2017 May 19 [cited 2018 Nov]. Available from: http://revistasaludmental.mx/index.php/salud_mental/article/view/SM.0185-3325.2017.016/3113
6. Sorensen C, De Santo K, Bogelt L, Phillips K, Monte A. Cannabinoid hyperemesis syndrome: diagnosis, pathophysiology and treatment – a systematic review. *J Med Toxicol* 2017;13:71-87.
7. Lacopetti C, Packer C. Cannabinoid hyperemesis syndrome: A case report and review of pathophysiology. *Clin Med Res* 2014;12:65-7.
8. Sharkey K, Darmani N, Parker L. Regulation of nausea and vomiting by cannabinoids and the endocannabinoid system. *Eur J Pharmacol* 2014;722:134-46.
9. Lapoint J, Meyer S, Yu C, Koenig K, Lev R, Thihalolipavan S *et al.* Cannabinoid hyperemesis syndrome: public health implications and a novel model treatment guideline. *West J Emerg Med* 2018;19:380-6.
10. Simonetto D, Oxentenko AS, Herman ML, Szostek JH. Cannabinoid Hyperemesis: A case series of 98 patients. *Mayo Clin Proc* 2012;87:114-9.
11. Habboushe J, Rubin A, Liu H, Hoffman R. The prevalence of cannabinoid hyperemesis syndrome among regular marijuana smokers

- in an urban public hospital. *Basic Clin Pharmacol Toxicol* 2018;122:660-2.
12. Observatorio Chileno de Drogas, Servicio Nacional para la Prevención y Rehabilitación del Consumo de Drogas y Alcohol (SENDA). Décimo Segundo Estudio Nacional de Drogas en Población General: 2016,23-4.
 13. Observatorio Chileno de Drogas, Servicio Nacional para la Prevención y Rehabilitación del Consumo de Drogas y Alcohol (SENDA), Décimo Segundo Estudio Nacional de Drogas en Población Escolar 8° Básico a 4° Medio: 2017,30-3.

CORRESPONDENCIA

Dr. Carlos Ibáñez Piña
Clínica Psiquiátrica Universitaria
Hospital Clínico Universidad de Chile
Av. La Paz 1003, Recoleta, Santiago
Fono: 562 2978 9173
E-mail: cibanez@hcuch.cl

