



## Clínica cotidiana

# Síndrome de hiperémesis cannabinoide

Luis Manuel González García<sup>a</sup>, Beatriz Rescalvo Arjona<sup>b</sup>, Juan Ramón González Ramírez<sup>c</sup>, Nieves Cruz Felipe Pérez<sup>d</sup>

<sup>a</sup>Centro de Salud Breña Baja. <sup>b</sup>Centro de Salud Breña Alta. <sup>c</sup>Servicio Urgencias. Hospital General de La Palma. <sup>d</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital General de La Palma. Santa Cruz de Tenerife.

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

#### Historia del artículo:

Recibido el 8 de marzo de 2021

Aceptado el 30 de abril de 2023

On-line el 7 de mayo de 2023

#### Palabras clave:

Hiperémesis cannabinoide

Cannabis

Vómitos

Náuseas

Marihuana

### R E S U M E N

El uso del cannabis se extiende y aumenta progresivamente en todo el mundo. Parte de este incremento se puede atribuir al consumo medicinal, pero el uso recreativo es mayor y conduce al abuso.

El abuso del cannabis se ha relacionado con la cada vez más frecuente aparición de una entidad relativamente nueva, por ende, poco conocida tanto en el ámbito sanitario como entre los consumidores.

El síndrome de hiperémesis cannabinoide se caracteriza por la presencia de vómitos de difícil manejo, náuseas, dolor abdominal y aumento de los baños/duchas con agua caliente.

Se han planteado varias líneas de tratamiento de este síndrome, sobre todo para el control de los vómitos, ya que los antieméticos de uso común suelen ser inefectivos. También se usan benzodiazepinas, agonistas dopaminérgicos, antipsicóticos... Sin embargo, el abandono del consumo de tóxico en cuestión es lo más efectivo para la desaparición de los síntomas.

© 2023 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.

Publicado por Ergon Creación, S.A.

### Cannabinoid hyperemesis syndrome

#### A B S T R A C T

The use of cannabis is spreading and increasing progressively worldwide. One of the factors of this increase can be attributed to medicinal consumption, but recreational use is greater, thus leading to abusive use, therefore, an increase in consumption, with hardly any knowledge of the toxic effects related to it.

The abusive use of cannabis has been related to the increasingly frequent appearance of a relatively new entity, therefore, little known both in the health sector and in consumer communities.

Cannabinoid hyperemesis syndrome is characterized by the presence of vomiting that is difficult to manage, nausea, abdominal pain and increased baths/showers with hot water.

#### Keywords:

Cannabinoid hyperemesis

Cannabis

Vomiting

Nausea

Marijuana

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [lgongarc@gmail.com](mailto:lgongarc@gmail.com) (L.M. González García).

<http://dx.doi.org/10.24038/mgyf.2023.018>

2254-5506 / © 2023 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia

Several lines of treatment have been proposed, especially for the control of vomiting, since commonly used antiemetics are usually ineffective, benzodiazepines, dopamine agonists, antipsychotics are also used, but the abandonment of the consumption of toxic, It is the most effective for the disappearance of symptoms.

© 2023 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.  
Published by Ergon Creación, S.A

---

## Caso 1

El primer paciente es un varón de 45 años de edad, sin antecedentes patológicos personales de interés, fumador activo, con índice paquete-año (IPA) de 15; consumidor crónico de marihuana (mayor de 5 años, más de cuatro veces por semana), dato que no aporta inicialmente

Acude al Servicio de Urgencias (SU) remitido por su médico de familia (MF) por sintomatología de vómitos de dos o tres días de evolución, oscuros, con aumento de intensidad y frecuencia, sin mejoría a pesar de tratamiento médico con antieméticos habituales, acompañado de dolor de tipo cólico, de moderada intensidad, localizado en la región epigástrica, sin irradiación alguna.

Durante la exploración física se encuentra consciente y orientado en las tres esferas, sin focalidad neurológica; eupneico en reposo, normocoloreado, con discretos signos cutáneos de deshidratación; hemodinámicamente estable; saturación de oxígeno 95 %; afebril. Abdomen blando, depresible, palpación dolorosa en el epigastrio y la región periumbilical, no masas ni megalias, sin datos de irritación peritoneal. Resto de la exploración física sin hallazgos de interés.

Se inicia hidratación parenteral y se decide realizar pruebas complementarias.

Hemograma: leucocitosis [15.000 (S: 82,7, L: 13,2)]. Bioquímica: urea 69 mg/; resto de parámetros normales. Orina: pH 9, cuerpos cetónicos 150.

Radiografía simple de abdomen y ecografía abdominal sin hallazgos.

Tras la valoración del paciente decidimos indicarle que se duchara con agua lo más caliente tolerado por el paciente.

Presenta mejoría tras varias horas en el SU con tratamiento convencional previamente descrito.

Se decide el alta domiciliaria y control ambulatorio por su MF y Centro de Atención a la Drogodependencia (CAD).

---

## Caso 2

La segunda paciente es una mujer de 36 años de edad, con antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia y hábito tabáquico (IPA > 20); consumidora crónica de marihuana (4 años, diariamente).

Ha sido valorada en varias ocasiones tanto en su centro de salud (CS) por su MF como en el SU del hospital. En esta ocasión ha acudido tres días consecutivos al CS por un cuadro

de náuseas y vómitos, sobre todo de inicio matutino, acompañados de dolor periumbilical, que no mejora con la medicación empleada. Ha llegado a utilizar ondansatrón parenteral en varias dosis.

La paciente muestra síntomas de deshidratación.

Análítica: incremento de la uremia (123 mg/dl), discreta hipopotasemia (3,1 mEq/l), sin alteración de resto de los parámetros estudiados (hemograma, amilasa, lipasa, transaminasas, proteína C reactiva (PCR), sodio, cloro, gasometría venosa).

Tampoco presenta alteración en los estudios de imagen (radiografía simple de abdomen y ecografía adominopélvica), ni en la endoscopia digestiva alta.

Procedemos a hidratación parenteral, reposición electrolítica y tratamiento sintomático. A pesar de ello la sintomatología no mejora, sobre todo los vómitos y las náuseas, por lo que decidimos indicarle duchas de agua caliente y se procede a la aplicación de capsaicina en crema en la región periumbilical.

Presentando una mejoría considerable, con lo que se decide el alta domiciliaria y control por su MF y CAD.

---

## Comentario

Se calcula que unos 192 millones de personas consumieron cannabis en 2018, lo que lo convierte en la droga más empleada en todo el mundo. En los últimos años el consumo de drogas ha aumentado de forma considerable, con más rapidez en los países en desarrollo que en los países desarrollados (un 28 % y un 7 %, respectivamente). Los adolescentes y los adultos jóvenes son quienes representan la mayor proporción de consumidores: aumentan un 16 % en países en desarrollo y un 10 % en los países desarrollados en el periodo de 2000-2018<sup>1</sup>.

El principio activo de la planta del cannabis (*Cannabis sativa*) con efectos psicotrópicos, es el delta-9-tetrahidrocannabinol ( $\Delta^9$ -THC), que se une a los receptores cannabinoides CB1 y CB2<sup>2</sup>.

Se han descrito varios efectos terapéuticos relacionados con el uso de cannabis. Entre ellos se puede destacar el antiemético y antinauseoso en pacientes en tratamiento quimioterapéutico, o con caquexia inducida por el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)<sup>2-4</sup>.

El consumo crónico de cannabis puede inducir la aparición del síndrome de hiperémesis cannabinoide (SHC). Fue descrito por primera vez en 2004, por Allen et al.<sup>5,6</sup>. Se trata de una entidad poco conocida, tanto por los profesionales sanitarios como por los consumidores<sup>7,8</sup>. Se caracteriza clínicamente por la presencia de vómitos incoercibles, náuseas y dolor abdominal, así como por la necesidad compulsiva de baños con

**Tabla 1 – Criterios diagnósticos**<sup>13,17,18,22</sup>.

<b>Criterio esencial</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Consumo crónico de cannabis: mayor de un año.</li> </ul>
<b>Criterios mayores</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Náuseas y vómitos intensos.</li> <li>Mejoría con la abstinencia del consumo.</li> <li>Alivio de los síntomas con baños/duchas de agua caliente.</li> <li>Dolor abdominal epigástrico o periumbilical.</li> </ul>
<b>Criterios de apoyo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Edad menor de 50 años.</li> <li>Pérdida de peso mayor de 5 kg.</li> <li>Síntomas de predominio matinal.</li> <li>Hábito intestinal normal.</li> <li>Resultado normal de las pruebas complementarias.</li> </ul>

agua caliente. Desaparece completamente tras el abandono del consumo<sup>5,8-16</sup>.

Dado el incremento del uso de este tipo de droga en los últimos años, consideramos que el SHC es una entidad clínica que debe ser tenida en cuenta en la práctica clínica diaria para pautar una conducta adecuada en cada paciente.

Se han descrito criterios diagnósticos<sup>9-11,14</sup> que pueden orientar a su identificación, como se muestra en la *tabla 1*, y sobre todo en la conducta posterior con el paciente.

Existen varias teorías fisiopatológicas del SHC. El efecto antiemético del cannabis es mediado por la unión del  $\Delta^9$ -THC a receptores CB1, localizados en el sistema nervioso central (SNC), como agonista parcial; a bajas dosis produce antiemesis y a altas dosis hiperemesis<sup>6,11-13</sup>. Se ha planteado una posible predisposición genética a altas dosis de cannabis en pacientes con una alteración del citocromo p450 hepático, que metaboliza el  $\Delta^9$ -THC, lo que provoca un aumento de su concentración<sup>10,20</sup>. En individuos genéticamente susceptibles, la alta liposolubilidad del  $\Delta^9$ -THC puede mediar una sobreacumulación en el tejido adiposo<sup>5,10,18</sup>.

Varios autores han propuesto la descripción del cuadro clínico dividido en tres fases<sup>5,6,14,15</sup>:

- Fase pre-emética, que puede desarrollarse durante varios meses o años. Se caracteriza por el consumo o abstinencia del cannabis, en la que el paciente puede tener síntomas de ansiedad y náuseas. Se produce un aumento del consumo para alivio de la sintomatología.
- Fase hiperemética, con una duración variable (3 a 5 días), probablemente relacionada con el aumento del consumo o el reinicio de este. Se caracteriza por vómitos frecuentes, de inicio matutino; el paciente puede tomar baños de agua caliente de forma compulsiva. Esta es la fase en que el paciente acude con más frecuencia a los SU y MF.
- Fase de recuperación, durante la cual el paciente reinicia sus actividades cotidianas habituales, sobre todo por el cese del consumo.

El tratamiento del SHC es diferente según la fase de la enfermedad. Hay que garantizar en la fase hiperemética el restablecimiento y el control hemodinámico del paciente con reposición de líquidos y electrolitos, y el control del dolor usando desde espasmolíticos hasta llegar al de opioides. No se ha demostrado la eficacia de antieméticos tradicionales, pero, a pesar de ello, se continúan utilizando. También se ha utilizado el haloperidol<sup>11,21,22</sup> para los cuadros de agitación; sin

conocer la acción antiemética de este medicamento, con él los vómitos mejoran. Por otro lado con las benzodiazepinas<sup>15,17-19</sup> se ha demostrado que al inicio del cuadro pueden mejorar considerablemente los vómitos.

Sin lugar a dudas son las duchas de agua lo más caliente tolerado, cortas en el tiempo, la medida más efectiva para la mejoría de la sintomatología clásica de este síndrome, sin que haga que desaparezca. Se desconoce el mecanismo por el que se produce<sup>14,15,18,19</sup>. Se ha propuesto que los baños calientes actúan corrigiendo el desequilibrio producido en el sistema termorregulador del hipotálamo<sup>5,10</sup>. Darmani et al plantean que el uso de cannabis provoca un aumento de la temperatura corporal central a la vez que produce una disminución de la temperatura de la piel; por ello, el incremento del flujo sanguíneo a la piel disipa el exceso de calor corporal<sup>23</sup>.

Otro de los tratamientos que se han implicado ha sido la capsaicina tópica (0,075 %), aplicada en el abdomen, la espalda y los brazos<sup>9</sup> al menos tres o cuatro veces al día<sup>24</sup>. Recientes estudios sugieren que el receptor de potencial transitorio de vanadil 1 puede estar relacionado con la fisiopatología del SHC como mediador en los receptores de la capsaicina. Se trata de un canal catiónico capaz de activarse por calor y por sustancias químicas entre las que destacan los agonistas vanilloides, como la capsaicina y las resiniferatoxina<sup>25</sup>.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## BIBLIOGRAFÍA

1. World Drug Report 2020 [Internet]. United Nations: World Drug Report 2020. [citado 22 de febrero de 2021]. Disponible en: <https://wdr.unodc.org/wdr2020/en/index.html>
2. Deceuninck E, Jacques D. Cannabinoid hyperemesis syndrome: A review of the literature. *Psychiatr Danub*. 2019; 31(Suppl 3): 390-4.
3. Khattar N, Routsolias JC. Emergency Department treatment of cannabinoid hyperemesis syndrome: A review. *Am J Ther*. 2018; 25(3): e357-61.
4. Whiting PF, Wolff RF, Deshpande S, Di Nisio M, Duffy S, Hernandez AV, et al. Cannabinoids for medical use: A systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2015; 313(24): 2456-73.

5. Allen JH. Cannabinoid hyperemesis: cyclical hyperemesis in association with chronic cannabis abuse. *Gut*. 2004; 53(11): 1566-70.
6. Contreras Narváez C. Síndrome de hiperemesis cannabinoide: una nueva entidad clínica que afecta a consumidores de cannabis. *Fundación Dialnet*; 2016; 26: 31-49.
7. Wallace EA, Andrews SE, Garmany CL, Jelley MJ. Cannabinoid hyperemesis syndrome: Literature review and proposed diagnosis and treatment algorithm. *South Med J* 2011; 104(9): 659-64.
8. Torres F, Laveglia V, Molera C, Bonet M. Cannabinoid hyperemesis syndrome. *An Pediatría Engl Ed*. 2018; 89(5): 311-2.
9. Román F, Llorens P, Burillo-Putze G. Topical capsaicin cream in the treatment for cannabinoid hyperemesis syndrome. *Med Clínica Engl Ed*. 2016; 147(11): 517-8.
10. Galli JA, Sawaya RA, Friedenberg FK. Cannabinoid hyperemesis syndrome. *Curr Drug Abuse Rev*. 2011; 4(4): 241-9.
11. Cox B, Chhabra A, Adler M, Simmons J, Randlett D. Cannabinoid hyperemesis syndrome: Case report of a paradoxical reaction with heavy marijuana use. *Case Rep Med [Internet]*. 2012; 2012: 757696.
12. Smith TN, Walsh A, Forest CP. Cannabinoid hyperemesis syndrome: An unrecognized cause of nausea and vomiting. *J Am Acad Physician Assist*. 2019; 32(4): 1-5.
13. Sontineni SP, Chaudhary S, Sontineni V, Lanspa SJ. Cannabinoid hyperemesis syndrome: Clinical diagnosis of an under-recognized manifestation of chronic cannabis abuse. *World J Gastroenterol WJG*. 2009; 15(10): 1264-6.
14. Sorensen CJ, DeSanto K, Borgelt L, Phillips KT, Monte AA. Cannabinoid hyperemesis syndrome: Diagnosis, pathophysiology, and treatment—a systematic review. *J Med Toxicol*. 2017; 13(1): 71-87.
15. Darmani NA. Cannabinoid-induced hyperemesis: A conundrum—From clinical recognition to basic science mechanisms. *Pharmaceuticals*. 2010; 3(7): 2163-77.
16. Goldstein BS. Síndrome de hiperemesis cannabinoide | Project CBD [Internet]. [citado 18 de febrero de 2021]. Disponible en: <https://www.projectcbd.org/es/sindrome-de-hiperemesis-cannabinoide>
17. Simonetto DA, Oxentenko AS, Herman ML, Szostek JH. Cannabinoid hyperemesis: A case series of 98 patients. *Mayo Clin Proc*. 2012; 87(2): 114-9.
18. Contreras Narváez C, Mola Gilbert M, Batlle de Santiago E, Bigas Farreres J, Giné Serven E, Cañete Crespillo J. Cannabinoid hyperemesis syndrome. A report of six new cases and a summary of previous reports. *Adicciones [Internet]*. 2016; 28(2): 90-8.
19. Darmani NA. The potent emetogenic effects of the endocannabinoid, 2-AG (2-arachidonoylglycerol) are blocked by  $\Delta^9$ -tetrahydrocannabinol and other cannabinooids. *J Pharmacol Exp Ther*. 2002; 300(1): 34-42.
20. Woods JA, Wright NJD, Gee J, Scobey MW. Cannabinoid hyperemesis syndrome: An emerging drug-induced disease. *Am J Ther*. 2016; 23(2): e601-5.
21. Hickey JL, Witsil JC, Mycyk MB. Haloperidol for treatment of cannabinoid hyperemesis syndrome. *Am J Emerg Med*. 2013; 31(6): 1003.e5-1003.e6.
22. Richards JR. Cannabinoid hyperemesis syndrome: Pathophysiology and treatment in the Emergency Department. *J Emerg Med*. 2018; 54(3): 354-63.
23. Darmani NA. Cannabinoid-induced hyperemesis: A conundrum—from clinical recognition to basic science mechanisms. *Pharm Basel Switz*. 2010; 3(7): 2163-77.
24. McConachie SM, Caputo RA, Wilhelm SM, Kale-Pradhan PB. Efficacy of capsaicin for the treatment of cannabinoid hyperemesis syndrome: A systematic review. *Ann Pharmacother*. 2019; 53(11): 1145-52.
25. Sanz Salvador L. Desensibilización inducida por agonista del receptor TRPV1. 2014. Disponible en: <https://roderic.uv.es/handle/10550/34990>.