

# Alcalosis metabólica extrema en paciente con vómitos recurrentes por síndrome de hiperémesis cannabinoide

Enrique Chicote-Álvarez, Isabel Mainar-Gil, Elisa Monfort-Lázaro

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital San Pedro, Logroño, España

Recibido: 22/04/2021

Aceptado: 08/09/2021

En línea: 31/12/2021

**Citar como:** Chicote-Álvarez E, Mainar-Gil I, Monfort-Lázaro E. Alcalosis metabólica extrema en paciente con vómitos recurrentes por síndrome de hiperémesis cannabinoide. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2021 (dic); 6(3): 3-5. doi: 10.32818/reccmi.a6n3a2.

**Cite this as:** Chicote-Álvarez E, Mainar-Gil I, Monfort-Lázaro E. Extreme metabolic alkalosis in a patient with recurrent vomiting due to cannabinoid hyperemesis syndrome. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2021 (Dec); 6(3): 3-5. doi: 10.32818/reccmi.a6n3a2.

**Autor para correspondencia:** Enrique Chicote-Álvarez. [chicotelogro@hotmail.com](mailto:chicotelogro@hotmail.com)

## Palabras clave

- Alcalosis metabólica
- Hiperémesis
- Hiponatremia
- Cannabis

## Keywords

- Metabolic alkalosis
- Hyperemesis
- Hyponatremia
- Cannabis

## Resumen

El síndrome de hiperémesis cannabinoide se describió a principios del siglo XXI. Puede ocasionar alteraciones analíticas severas, como la alcalosis metabólica extrema, que puede asociar una importante morbimortalidad, requiriendo una monitorización estrecha y un tratamiento adecuado para evitar complicaciones graves. Presentamos el caso de un varón de 34 años ingresado en Cuidados Intensivos por un cuadro de alcalosis metabólica extrema y diselectrolitemia severa en contexto de síndrome de hiperémesis cannabinoide.

## Abstract

*The Cannabinoid Hyperemesis Syndrome was described at the beginning of the XXI century. It can cause severe laboratory abnormalities, such as extreme metabolic alkalosis, associated with significant morbidity and mortality, requiring close monitoring and appropriate treatment to avoid serious complications. We report a 34-year-old male admitted to intensive care due to extreme metabolic alkalosis and severe diselectrolythemia in the context of Cannabinoid Hyperemesis Syndrome.*

## Puntos destacados

- El síndrome de hiperémesis cannabinoide es una entidad que se debe sospechar ante hiperémesis en pacientes consumidores de dicha sustancia.
- Puede provocar alteraciones analíticas severas, como alcalosis metabólica extrema, y presentar una elevada morbimortalidad.

## Introducción

La alcalosis metabólica es una alteración del equilibrio ácido base común, que puede obedecer a múltiples causas, como pérdidas de ácidos por vía gastrointestinal (vómitos), renal (diuréticos de asa), situaciones de hiperaldosteronismo o síndrome de cushing<sup>1</sup>.

La alcalosis metabólica extrema se ha asociado con una mortalidad elevada, superior al 45% con un pH >7,55 y >80% cuando el pH es superior a 7,65. Es mandatorio un tratamiento y una vigilancia estrecha cuando el pH en sangre excede 7,55<sup>2</sup>.

Una de las causas de hiperémesis es la relacionada con el consumo de cannabis, produciéndose el llamado síndrome de hiperémesis cannabinoide (SHC), descrito por primera vez en el año 2004 por Allen y colaboradores<sup>3</sup>.

Presentamos el caso de un varón con alcalosis metabólica extrema en contexto de SHC.

## Caso clínico

### Antecedentes y enfermedad actual

Se trata de un varón de 34 años, consumidor habitual de cannabis, con múltiples ingresos en el hospital por cuadro de hiperémesis en contexto de consumo de cannabis, con disfunción renal y alteraciones hidroelectrolíticas asociadas, y sin otros antecedentes médicos de interés.

El paciente acudió a Urgencias, traído por familiar, tras una crisis convulsiva tónico-clónica en el domicilio. Había presentado múltiples vómitos durante los últimos días, asociado al consumo de cannabis, con escasa ingesta oral. No recordaba la crisis, que fue presenciada por un familiar.

### Exploración física

En Urgencias el paciente presentaba buen nivel de consciencia, sin focalidad neurológica, salvo ligera bradipsiquia, encontrándose orientado en persona, tiempo y espacio. Las cifras de tensión arterial eran de 130/60 mmHg; la frecuencia cardíaca de 80 latidos por minuto y la frecuencia respiratoria de 12 por minuto.

A la exploración física no revelaba ningún dato de interés, sin signos de TCE, con auscultación pulmonar con ruidos respiratorios simétricos, auscultación

cardíaca rítmica y sin soplos. El abdomen era normal y los ruidos hidroaéreos se encontraban presentes. Las extremidades no presentaban signos de trombosis ni edemas.

### Pruebas complementarias

Se realizó analítica urgente, objetivándose en la gasometría venosa alcalosis metabólica extrema, con pH 7,72, pCO<sub>2</sub> 59 mmHg y H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> 76 mmol/L. En el resto de la analítica destacaba hiponatremia, hipocloremia e hipopotasemia severa (Tabla 1). El electrocardiograma y la radiografía de tórax no presentaban hallazgos de interés. El estudio de tóxicos en orina fue positivo para cannabinoide. Se completó el estudio con tomografía computarizada craneal, siendo esta normal.

### Evolución

Se avisó al Servicio de Medicina Intensiva, decidiéndose su ingreso. Ante la presencia de alcalosis metabólica grave hipoclorémica, con hiponatremia e hipopotasemia severas y crisis convulsiva asociada, se inició tratamiento con bolus de 100 mL de suero salino hipertónico 3% en una hora, junto con cloruro potásico en perfusión en suero salino fisiológico.

Se realizaron analíticas seriadas, manteniéndose monitorización continua, encontrándose el paciente asintomático, mejorando paulatinamente desde el punto de vista de la bradipsiquia, tolerando posteriormente vía oral sin episodios de hiperémesis. En analíticas seriadas las alteraciones iónicas fueron corrigiéndose (Tabla 1), pudiendo ser dado de alta a planta al tercer día de ingreso en la Unidad de Medicina Intensiva.

### Diagnóstico

Alcalosis metabólica extrema en contexto de síndrome de hiperémesis cannabinoide.

### Discusión

La alcalosis metabólica se ha clasificado tradicionalmente en alcalosis metabólica cloro-sensible y en alcalosis metabólica cloro-resistente. Nuestro caso se enmarca en el primer tipo, siendo una causa común la pérdida de ácidos gástricos por vómitos<sup>2,4</sup>.

En nuestro paciente, la situación de alcalosis metabólica extrema fue debida a la presencia de hiperémesis cannabinoide. Esta entidad, descrita por Allen et al. se caracteriza por episodios cíclicos de hiperémesis<sup>3</sup>. Se estima que está infra-diagnosticada y que se debe tener en cuenta en casos de hiperémesis sin un diagnóstico alternativo e historia de consumo de cannabis<sup>5</sup>. La fisiopatología de este síndrome no está totalmente aclarada.

Los efectos de los cannabinoide sobre el sistema nervioso central son bien conocidos. Entre ellos se encuentran la alteración del comportamiento, la estimulación del apetito y el deterioro de la memoria a corto plazo<sup>5</sup>. A nivel cerebral, el tetrahidrocannabinol presenta efectos antieméticos, como se ha demostrado en diversos modelos animales<sup>6</sup>.

A nivel gastrointestinal, las acciones de los cannabinoide se miden por receptores CB1<sup>5</sup>, principalmente. Estos receptores producen inhibición de la secreción de ácido gástrico, alterando la motilidad gástrica y provo-

	Ingreso	+4 h	+24 h	+36 h	+48 h	+72 h	Ref.
pH (mmHg)	7,72	7,55	7,50	7,47	7,45	7,38	7,35-7,45
pCO <sub>2</sub> (v) (mmHg)	59	64	62	62	67	51	41-51
HCO <sub>3</sub> (v) (mmhg)	76	56	48	45	47	30	22-29
EB (mmol/L)	+47,4	+28,6	+21,2	+18	+18,8	+4,1	-2 - +3
Glucosa (mg/dL)	156	89	83	120	90	92	70-100
Urea (mg/dL)	46	45	37	32	31	34	10-50
Creatinina (mg/dL)	0,83	0,79	0,69	0,59	0,61	0,71	0,7-1,20
Na (mmol/L)	108	113	120	124	127	128	135-148
K (mmol/L)	<1,5	1,9	2,5	2,6	3,1	4,6	3,6-5,1
Cl (mmol/L)	46	58	70	78	85		98-108
Calcio (mg/dL)	10,4				8,9		8-11
Ca Iónico (mg/dL)	3,8	4,1			4,7		4,6-5,3
Magnesio (mg/dL)	1,8	1,7	2	1,8	1,8		1,6-2,6
Lactato (mg/dL)	39	10	13	13	8	15	0-10
Hg (g/dL)	16,2		14,2		12,4		13,5-17,5
Plaquetas (/uL)	358		285		229		150-425
Leucocitos (/uL)	21,3		12,6		9,6		4-11

pCO<sub>2</sub>: presión parcial venosa de dióxido de carbono; HCO<sub>3</sub>: bicarbonato; EB: exceso de bases; Na: sodio; K: potasio; Cl: cloro; Hg: hemoglobina; Ref.: valores de referencia.

Tabla 1. Valores analíticas a lo largo del ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos.

## Bibliografía

cando dolor visceral<sup>5,7</sup>. Entre sus efectos, también se encuentra el retraso del vaciamiento gástrico, siendo este efecto particularmente resistente al desarrollo de tolerancia tras consumo prolongado<sup>8</sup>. Este efecto podría explicar el desarrollo del síndrome de hiperémesis cannabinoide, si bien no es frecuente. De hecho, a pesar de estos efectos gastrointestinales, la presencia de náuseas y vómitos con el uso de cannabinoides es infrecuente, probablemente debido a los efectos antieméticos a nivel del sistema nervioso central.

El tratamiento consiste en abstenerse de consumir cannabis, terapia antiemética con fármacos como los antagonistas del receptor H1 y fluidoterapia y corrección de alteraciones electrolíticas<sup>5</sup>. En la alcalosis metabólica, si hubiera afectación grave y sintomática, se puede requerir el uso de fluidoterapia intensiva, inhibidores de la anhidrasa carbónica como la acetazolamida e incluso terapia sustitutiva renal.

En nuestro caso, dada la estabilidad clínica del paciente, pero la presencia de crisis convulsiva probablemente por hiponatremia, se optó por un bolo de suero salino hipertónico al 3%, seguido por fluidoterapia con suero salino fisiológico y la reposición iónica de potasio y calcio, junto con vigilancia estrecha y monitorización continua, observándose una corrección paulatina de las alteraciones analíticas, junto con la mejoría del estado general del paciente.

1. Kaplan LJ, Frangos S. Clinical review: Acid-base abnormalities in the intensive care unit - part II. *Crit Care*. 2005; 9(2): 198-203. doi: 10.1186/cc2912.
2. Tripathy S. Extreme metabolic alkalosis in intensive care. *Indian J Crit Care Med*. 2009; 13(4): 217-20. doi: 10.4103/0972-5229.60175.
3. Allen JH, de Moore GM, Heddle R, Twartz JC. Cannabinoid hyperemesis: cyclical hyperemesis in association with chronic cannabis abuse. *Gut*. 2004; 53(11): 1566-70. doi: 10.1136/gut.2003.036350.
4. Rimmer JM, Gennari FJ. Metabolic Alkalosis. *J Intensive Care Med*. 1987; 2(3): 137-150. doi: 10.1177/088506668700200304.
5. Galli JA, Sawaya RA, Friedenberg FK. Cannabinoid hyperemesis syndrome. *Curr Drug Abuse Rev*. 2011 Dec;4(4):241-9. doi: 10.2174/1874473711104040241.
6. Van Sickle MD, Oland LD, Ho W, Hillard CJ, Mackie K, Davison JS, et al. Cannabinoids inhibit emesis through CB1 receptors in the brainstem of the ferret. *Gastroenterology*. 2001; 121(4): 767-74. doi: 10.1053/gast.2001.28466.
7. Esfandyari T, Camilleri M, Busciglio I, Burton D, Baxter K, Zinsmeister AR. Effects of a cannabinoid receptor agonist on colonic motor and sensory functions in humans: a randomized, placebo-controlled study. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2007; 293(1): G137-45. doi: 10.1152/ajpgi.00565.2006.
8. McCallum RW, Soykan I, Sridhar KR, Ricci DA, Lange RC, Plankey MW. Delta-9-tetrahydrocannabinol delays the gastric emptying of solid food in humans: a double-blind, randomized study. *Aliment Pharmacol Ther*. 1999; 13(1): 77-80. doi: 10.1046/j.1365-2036.1999.00441.x.