

María Márquez Rivera^a, Beatriz Corredor Andrés^a,
Daniel Azorín Cuadrillero^b, María Teresa Muñoz Calvo^{a,c,d,*}
y Jesús Argente^{a,c,d,e}

^a *Servicios de Pediatría y Endocrinología, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España*

^b *Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España*

^c *Departamento de Pediatría, Universidad Autónoma de Madrid*

^d *CIBER Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición, Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España*

^e *IMDEA Instituto de Alimentación, CEI UAM + CSIC, Madrid, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: maitemunozcalvo@gmail.com
(M.T. Muñoz Calvo).

<https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2017.12.011>
1695-4033/

© 2017 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Síndrome de hiperemesis cannabinoide



Cannabinoid hyperemesis syndrome

Sr. Editor:

El consumo crónico de cannabis puede inducir emesis, lo cual es poco conocido en la actualidad, tanto por consumidores como por personal sanitario¹.

El síndrome de hiperemesis cannabinoide (SHC), descrito por primera vez en el 2004 por Allen et al. entre los consumidores crónicos de esta sustancia, se caracteriza por episodios recurrentes de náuseas, vómitos y dolor abdominal que ceden con baños de agua caliente, desapareciendo toda la sintomatología al cesar el consumo, reapareciendo la clínica si este se reanuda².

El SHC cursa en 3 fases bien diferenciadas: una fase prodrómica que puede durar meses o años, caracterizada por episodios de náuseas matutinas y dolor abdominal. En este periodo, los pacientes pueden aumentar el consumo, con la intención de aliviar la sintomatología. Le sigue la fase de hiperemesis, que aparece de forma cíclica y dura entre 24 y 48 h; en este periodo aparece la conducta compulsiva de realizar varios y prolongados baños o duchas de agua caliente, y una tercera fase de recuperación con resolución de la clínica regresando a la frecuencia habitual de baño si cede el consumo². La causa exacta del SHC permanece sin elucidarse con claridad.

En el diagnóstico diferencial del SHC se deben incluir entidades como el síndrome de vómitos cíclicos, migraña abdominal, hiperemesis gravídica, alteraciones del sistema gastrointestinal y pancreatobiliar, enfermedades del sistema nervioso central especialmente tumores intracraneales, y causas endocrinometabólicas, entre otras¹.

El tratamiento en la fase de hiperemesis consiste en medidas de sostén del desorden hidroelectrolítico, siendo los antieméticos habituales poco eficaces. Recientemente, se han utilizado el haloperidol por vía intravenosa u oral y la capsaicina tópica, con buenos resultados³.

El tratamiento definitivo del SHC consiste en el cese completo de consumo, siendo por ello muy importante, como elemento motivador, que el paciente acepte la relación entre el cannabis y los vómitos⁴.

Adolescente mujer de 14 años de edad, que consulta al servicio de urgencias por presentar en las últimas 24 h

vómitos incoercibles cada 30 min, acompañados de dolor abdominal cólico. Niega alteración del hábito deposicional o fiebre. Desde hace unos meses refiere dolor abdominal epigástrico, de predominio matutino, con pérdida de peso de unos 4 kg desde el inicio de la sintomatología.

Entre sus antecedentes destaca inicio del consumo de cannabis de forma esporádica a los 12 años, con un consumo regular en el último año. Niega consumo de otras sustancias o fármacos.

La exploración física no muestra alteraciones. Dada la persistencia de vómitos que no ceden con antieméticos habituales, se inicia sueroterapia por vía intravenosa y se decide ingreso. Se efectúan diversas exploraciones complementarias: análisis de sangre, prueba de embarazo, catecolaminas en orina, ecografía abdominal, endoscopia digestiva alta, tomografía computarizada abdominal y craneal, todas ellas con resultado normal. La detección de tóxicos en orina muestra positividad para cannabis.

Reinterrogada, refiere que la clínica se inicia a las pocas horas del consumo compartido de 10 cigarrillos de cannabis.

Ante la sospecha de SHC se le ofrece la posibilidad de tomar una ducha con agua caliente, con lo que cede la clínica, llegando a permanecer varias horas en el baño.

Es dada de alta aconsejándose el cese de consumo de cannabis. Unos días más tarde consulta de nuevo en urgencias con clínica similar tras haber reiniciado consumo. Solo al aceptar que su clínica se debe al cannabis cesa de forma definitiva el consumo, sin reaparición de la sintomatología.

El cannabis es la sustancia ilegal más consumida en Europa⁵. En la edad pediátrica o la adolescencia, los datos reportados de SHC en la literatura son casos aislados⁶. Podría tratarse de una entidad infradiagnosticada por su desconocimiento, siendo en ocasiones los propios pacientes los que se autodiagnostican al leer en Internet artículos divulgativos sobre el proceso⁴.

El conocimiento de esta entidad ayudaría a reducir el uso de técnicas diagnósticas, costosas, invasivas e innecesarias en aquellos pacientes con elevada sospecha de SHC tras una buena historia clínica y un examen físico. El SHC debería considerarse en todo aquel paciente joven consumidor crónico de cannabis que presenta episodios recurrentes de náuseas, vómitos y dolor abdominal, y que precisa baños de agua de caliente de forma compulsiva para el alivio de su sintomatología¹. Numerosas publicaciones en relación con esta entidad establecen unas bases para su reconocimiento y diagnóstico⁷.

El incremento en el consumo de esta sustancia a edades cada vez más precoces podría provocar un aumento del número de casos de esta entidad, en edad pediátrica y adolescencia, siendo necesario un mayor conocimiento por parte de las entidades sanitarias para poder diagnosticarlo de forma oportuna.

Bibliografía

- Wallace EA, Andrews SE, Garmany CL, Jelley MJ. Cannabinoid hyperemesis síndrome: Literature review and proposed diagnosis and treatment algorithm. *South Med J.* 2011;104:659–64.
- Allen JH, de Moore GM, Heddle R, Twardz JC. Cannabinoid hyperemesis: Cyclical hyperemesis in association with chronic cannabis abuse. *Gut.* 2004;53:1566–70.
- Burillo-Putze G, Llorens P. Perspectives in the treatment of cannabinoid hyperemesis syndrome. *Addicciones.* 2017;29:134–5.
- Ochoa-Mangado E, Jiménez Giménez M, Salvador Vadillo E, Madoz-Gúrpide A. Vómitos cíclicos secundarios al consumo de cannabis. *Gastroenterol Hepatol.* 2009;32:406–9.
- European Drug Report 2017. Trends and developments. EMCDDA. Lisboa, 2017.
- Miller JB, Walsh M, Patel PA, Rogan M, Arnold C, Maloney M, et al. Pediatric cannabinoid hyperemesis. Two cases. *Pediatr Emerg Care.* 2010;26:919–20.
- Simonetto DA, Oxentenko AS, Herman ML, Szostek JH. Cannabinoid hyperemesis: A case series of 98 patients. *Mayo Clin Proc.* 2012;87:114–9.

Francesc Torres^a, Vanessa Laveglia^a, Cristina Molera^{a,b} y Mariona Bonet^{a,b,*}

^a Servicio de Pediatría, Hospital del Mar, Barcelona, España

^b Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: 18541@parcdesalutmar.cat (M. Bonet).

<https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2018.01.002>
1695-4033/

© 2017 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Cinco casos de aplasia cutis congénita ☆



Five cases of aplasia cutis congenita

Sr. Editor:

La aplasia cutis congénita (ACC) es un trastorno infrecuente y heterogéneo, con una incidencia estimada de 1-3 casos por cada 10.000 nacimientos¹. Se caracteriza por la ausencia congénita de áreas de piel y, en algunos casos, de tejido subcutáneo e incluso óseo¹⁻³. Por lo general se manifiesta como un defecto único del cuero cabelludo, pero también se puede presentar con múltiples lesiones en el cuero cabelludo o puede afectar cualquier otra región corporal^{1,2}. En algunos casos la ACC se asocia a otras anomalías físicas o síndromes malformativos².

Presentamos 5 casos de ACC del cuero cabelludo que ocurrieron en un período muy breve de tiempo (4 meses) y sin relación aparente. En todos los casos los padres eran mayores de 35 años, y no había antecedentes de enfermedad materna o exposición a fármacos durante el embarazo.

El primero es el de un neonato fruto de un embarazo sin incidencias y con ecografías prenatales normales. Nació a término por parto vaginal espontáneo; inmediatamente después del nacimiento se detectaron 3 lesiones ovales en la línea media del vértice, la mayor de las cuales era de 4 × 3 cm, con bordes limpios en todas (fig. 1). La ecografía cerebral no evidenció signos de hemorragia o trombosis del seno sagital o infección del sistema nervioso central, y la tomografía craneal confirmó la ausencia de defectos óseos.

El segundo corresponde también a un varón nacido a término, pero en este caso fruto de un embarazo gemelar bicorial biamniótico, con muerte espontánea de uno de los fetos a las 15 semanas de gestación (feto papiráceo). El gemelo superviviente nació con un defecto único de forma oval de 3 × 2 cm (fig. 2). Los hallazgos de la ecografía cerebral fueron asimismo normales, y la resonancia magnética craneal confirmó la ausencia de malformaciones del sistema



Figura 1 Neonato con múltiples lesiones de aplasia cutis congénita en el cuero cabelludo.

☆ Presentado en las Séptimas Jornadas de Pediatría Aveiro-Viseu, 16 y 17 de junio de 2016, Viseu, Portugal.