



CARTAS CLÍNICAS

Pancreatitis inducida por cannabis



Cannabis-induced pancreatitis

Introducción

Las principales causas de pancreatitis son, fundamentalmente, la litiasis biliar y el abuso del alcohol¹. La pancreatitis inducida por medicamentos solo representa el 2% de todos los casos². Una causa menos prevalente que se ha incorporado recientemente en la literatura es el uso de drogas ilícitas, en particular, el tetrahidrocannabinol. Si bien el mecanismo de esta reacción adversa no está claro, se ha planteado que este efecto puede estar relacionado con la dosis³. La Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito estima que aproximadamente 166 millones de personas consumieron cannabis en 2006, lo que equivale al 3,9% de la población mundial de edad entre 15-64 años⁴.

Se presenta un caso de pancreatitis inducida por cannabis.

Observación clínica

Enfermedad actual

Se trata de un hombre de 27 años que acude a Urgencias por no mejorar la clínica de dolor abdominal en epigastrio y vómitos que justificaron su ingreso en el Servicio de Digestivo 15 días antes, donde se diagnosticó de dispepsia funcional. Acude nuevamente por dolor epigástrico de 5 días de evolución irradiado levemente a ambos hipocondrios. Se decide su ingreso para nuevo estudio por haber acudido en 2 ocasiones más a Urgencias. El cuadro se acompaña de náuseas y vómitos ocasionales.

Antecedentes patológicos

El paciente es fumador habitual y bebedor ocasional. Niega el consumo de otros tóxicos; hace 2 años que no fuma cannabis, aunque reconoce consumo ocasional hace 3 semanas. Dispepsia funcional. Medicación habitual: omeprazol. No presenta alergias medicamentosas.

Exploración física

TA: 127/72 mmHg; FC: 78 lpm; SatO₂ 99%; T.^a axilar: 36,8 °C.

MEG, postrado, palidez cutánea, normohidratado, delgadez, consciente y orientado. Glasgow 15. AC: rítmico sin soplos. No muestra edemas ni IY. Pulsos distales conservados y simétricos. Abdomen: blando, depresible, doloroso a la palpación en epigastrio, algo irradiado a hipocondrios; sin signos de irritación peritoneal. Blumberg y Murphy negativos. Peristaltismo disminuido. No presenta megalias ni adenopatías palpables.

Resultados

Análítica

Glucosa 116 mg/dL, urea 21 mg/dL, creatinina 0,85 mg/dL, GOT 16 U/L, GPT 12 U/L, amilasa 247 U/L, lipasa 75,3 U/L, sodio 136 mmol/L, potasio 3,40 mmol/L, cloro 103 mmol/L; PCR < 5,0 mg/dL, filtrado glomerular > 60 mL/min/1,73 m², calcio 8,38 mmol/L, colesterol total 140 mg/dL, proteína 6,00 g/dL. Hemograma y coagulación normales. Tóxicos en orina: positivo para cannabinoides y benzodiazepinas. Amilasa en orina 699 U/L. Inmunoglobulinas normales; serologías para VHB, VHC, VIH1 y VIH2 negativas. Hemograma normal. Porfirinas en orina: negativas.

Radiografía de tórax y ECG normales.

Tomografía computarizada abdominal

Páncreas de tamaño y densidad normales y homogéneos. Hígado, bazo, vía biliar y suprarrenales normales. Riñones con función y estructura normales.

Colangiorresonancia magnética nuclear

Vía biliar intra y extrapancreática de morfología y señal normales, sin evidencia de litiasis. Vesícula biliar distendida, sin que se observen litiasis en su interior. Conducto de Wirsung no dilatado. No hay evidencia de páncreas divisum.

Conclusión

El paciente presenta un cuadro clínico compatible con pancreatitis aguda sin signos de gravedad que coincide con la detección de cannabinoides en la orina. A pesar de asegurar consumo hace más de 15 días de forma esporádica, la positividad en orina en el momento actual indica consumo más reciente que el recordado o consumo de forma crónica. Se ha observado una leve elevación de lipasa y amilasas tanto en sangre como en orina, que se ha normalizado en los estudios analíticos sucesivos. No se detectan signos inflamatorios pancreáticos en la TC, y la colangio-RMN descarta la presencia de malformaciones o microlitiasis.

En el contexto clínico y tras haber descartado otras etiologías, consideramos el cuadro clínico compatible con pancreatitis tóxica por cannabis.

El paciente precisa inicialmente tratamiento con meperidina hasta poder retirar la bomba de perfusión y reiniciar analgesia convencional con metamizol. Se realiza interconsulta con Psiquiatría; destaca la presencia de un rasgo de somatización en el área digestiva. Se combina gabapentina como adyuvante de la analgesia y del componente ansioso como rasgo de personalidad.

Diagnóstico

Pancreatitis tóxica por cannabis.

Tratamiento

Evitar el consumo de cannabis o drogas recreativas, alcohol y tabaco. Se recomienda dieta variada, evitando ingestas copiosas y fragmentando las comidas en 5 veces al día.

Gabapentina 300 mg 1-1-1, metamizol cápsulas 1-1-1, omeprazol 20 mg 1-0-1 y almagato 1-0-0.

El cannabis actúa sobre los órganos diana a través de receptores cannabinoides específicos de tipo 1 y de tipo 2. Su localización es diferente, dependiendo del tipo de receptor: el tipo 1 se localiza en el sistema nervioso central, el periférico y el digestivo, mientras que el tipo 2 se encuentra en el bazo y en los macrófagos. A nivel pancreático y hepático existen los 2 tipos de receptores. El receptor tipo 1 podría desempeñar un papel en el desarrollo de la pancreatitis aguda relacionada con el cannabis. Tampoco parece estar claro el efecto de la dosis o la dosis umbral que podría causar pancreatitis aguda⁵⁻⁷.

El diagnóstico de pancreatitis aguda por cannabis es, sin duda, un diagnóstico de exclusión, pero dado el aumento del consumo de esta sustancia, es muy posible que este diagnóstico sea cada vez más frecuente. Debemos tener en cuenta este diagnóstico en un paciente joven, hospitalizado por un dolor abdominal con aumento de las amilasas con o sin afectación estructural del páncreas, donde se detecta positividad por cannabis en orina⁸.

Se debe informar a los jóvenes que toman cannabis de los riesgos de su uso continuado. Su asociación es problemática por la dificultad de la monitorización de los cannabinoides en el cuerpo, la ilegalidad de su uso y, en consecuencia, que el paciente reconozca que lo consume⁹.

El método de pesquisa bibliográfica mediante consulta en PubMed con las palabras clave «cannabis-induced pancreatitis», «acute pancreatitis cannabis» y «pancreatitis cannabis» proporciona un máximo de 9 citas bibliográficas que comportan la descripción de 9 casos en la literatura sin haber acotado ninguna fecha de publicación.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

- Hayakawa T, Naruse S, Kitagawa M, Ishiguro H, Jin CX, Kondo T. Clinical evidence of pathogenesis in chronic pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2002;9:669-74.
- Trivedi CD, Pitchumoni CS. Drug-induced pancreatitis. *J Clin Gastroenterol.* 2005;39:709-16.
- Grant P, Gandhi P. A case of cannabis-induced pancreatitis. *JOP.* 2004;5:41-3.
- United Nations Office on Drug and Crime. World Drug Report 2014 [consultado 13 Dic 2014]. Disponible en: <http://www.unodc.org/wdr2014/>
- Dembiński A, Warzecha Z, Ceranowicz P, Dembiński M, Cieszkowski J, Pawlik WW, et al. Cannabinoids in acute gastric damage and pancreatitis. *J Physiol Pharmacol.* 2006;57 Suppl 5: 137-54.
- Michalski CW, Oti FE, Erkan M, Sauliunaite D, Bergmann F, Pacher P, et al. Cannabinoids in pancreatic cancer: Correlation with survival and pain. *Int J Cancer.* 2008;122:742-50.
- Michler T, Storr M, Kramer J, Ochs S, Malo A, Reu S, et al. Activation of cannabinoid receptor 2 reduces inflammation in acute experimental pancreatitis via intra-acinar activation of p38 and MK2-dependent mechanisms. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2013;304:181-92.
- Bournet B, Buscail L. Le cannabis: une cause rare de pancréatite aiguë. *Gastroenterol Clin Biol.* 2008;32:922-3.
- Fatma H, Mouna B, Leila M, Radhouane D, Taoufik N. Cannabis: A rare cause of acute pancreatitis. *Clin Res Hepatol Gastroenterol.* 2013;37:e24-5, <http://dx.doi.org/10.1016/j.clinre.2012.05.004>.

A. Espino García*, C. Jorge Tufet, M.A. Lafarga Giribets, M.E. Justribó Sánchez y G. Carré Gaya

Àrea Bàsica de Salut Bordeta-Magraners, Institut Català de la Salut, Lleida, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: aespino@comll.cat (A. Espino García). <http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2015.02.005>