

Extractos

TROMBOSIS INTRAVASCULAR Y COCAINA.— **S. Rezkalla y R. A. Kloner.** «Cardiovascular», vol. 15, nº 1, pág. 20; **1994.**

La trombosis intravascular en los vasos coronarios, cerebrales, renales y periféricos se ha visto descrita en los cocainómanos. Los mecanismos exactos de su existencia son desconocidos, pero probablemente sean multifactoriales. La vasculitis cerebral y la hiperplasia de la íntima coronaria también constituyen hallazgos descritos en los cocainómanos. La administración experimental de cocaína a conejos machos de Nueva Zelanda produjo varios grados de lesión de la media en las aortas de los animales, con alteración de la lámina elástica y algún grado de proliferación de la íntima. La cocaína aumentó la agregación plaquetaria humana en respuesta a las dosis no agregantes de adenosina difosfato in vitro. El efecto sobre las plaquetas y sobre las paredes de los vasos sanguíneos puede aumentarse debido a la estasis sanguínea resultante de la vasoconstricción inducida por la cocaína.

Los efectos de la cocaína sobre las plaquetas humanas y sobre los vasos sanguíneos son probablemente responsables de los efectos trombóticos intravasculares en los consumidores de esta droga, y esto también puede verse promovido por la lesión vascular y el espasmo coronario, con la disminución del flujo coronario acompañante en los consumidores de cocaína.

La cocaína probablemente haga que las plaquetas se agreguen más

en algunos pacientes, cuando éstas entran en contacto con el endotelio que ha sufrido varios grados de alteración aterosclerótica y adolece de la capacidad de segregar prostacilina y factor relajante derivado del endotelio, puede formarse un coágulo. Ello también puede facilitarse por el espasmo arterial y las alteraciones del flujo sanguíneo. La manera de evitar los problemas trombóticos asociados con el consumo de cocaína es probablemente la de evitar la droga, aunque también es posible que el ácido acetilsalicílico, en virtud de su acción sobre las plaquetas y el endotelio vascular, pueda proteger de tales problemas, aunque esto aún no se ha demostrado.

DISTROFIA SIMPÁTICA REFLEJA Y TRAUMATISMO DE REPETICIÓN POR PRESIÓN: CAMBIOS DE TEMPERATURA Y MICROCIRCULATORIOS TRAS UNA EXPOSICIÓN MODERADA AL FRÍO (Reflex sympathetic dystrophy and repetitive strain injury: temperature and microcirculatory changes following mild cold stress).— **E. D. Cooke, M. D. Steinberg, R. M. Pearson, C. E. Fleming, S. L. Toms, J. A. Elusade.** «Journal of the Royal Society of Medicine», vol. 86, N.º 12, pág. 690; **diciembre 1993.**

Resumen

Seis pacientes con distrofia simpática refleja (DSR), nueve pacientes con traumatismos repetitivos por presión (TRP) y doce sujetos control fueron sometidos a estudios de tem-

peratura y flujo sanguíneo a nivel de sus extremidades superiores y utilizando para ello la termografía, la flujometría Laser-Doppler, la fotopletimografía por infrarrojos y la plethysmografía de oclusión venosa. Se examinaron las respuestas contralaterales de los miembros sintomáticos y asintomáticos después de ser sometidos separadamente al frío de forma «moderada», entendiendo por esto una exposición de un minuto a una temperatura de 20 °C. En los pacientes con DSR se evidenciaron cambios en la termoregulación así como alteraciones hemodinámicas. En estos pacientes el patrón de alteraciones en el miembro contralateral ante una exposición al frío es similar al patrón respuesta normal si bien parecen características una vasodilatación y una vasomoción reducida. Estas alteraciones pueden ayudar a diferenciar los DSR y TRP de otras causas de dolor crónico de la extremidad superior.

Discusión

En los sujetos control, tras el estímulo vasoconstrictor que representa la exposición al frío, se presentó la respuesta contralateral esperada (respuesta normal). Esta respuesta normal consistía en una caída de la temperatura en las manos así como una reducción del flujo sanguíneo. Es razonable por tanto describir como paradójica una respuesta contraria, con un aumento inmediato en el flujo sanguíneo, tal y como sucede en los DSR. Por otra parte y a pesar de que sólo la reducción de la vasomoción y el incremento del flujo sanguíneo microcirculatorio fue-

ron estadísticamente significativos, el patrón de alteraciones hallado en los otros parámetros confirma nuestras observaciones previas.

Los sujetos con TRP mostraban en condiciones basales una vasodilatación y un flujo microcirculatorio significativamente mayor, permaneciendo esta situación invariable ante la exposición contralateral al frío. El volumen microcirculatorio basal en estos pacientes era aproximadamente el doble que en los DSR y los sujetos control. Este último valor no aumentaba de modo significativo, probablemente a causa de la gran variabilidad de estos parámetros en los controles. La actividad vasomotora basal en los pacientes con TRP era significativamente menor que en los sujetos control. Dicha actividad vasomotora aumentaba de modo significativo ante el enfriamiento contralateral en los pacientes con TRP, siguiendo el patrón normal. La respuesta al frío contralateral en pacientes con TRP seguía o el patrón normal o bien permanecía invariable, tal y como se esperaría si la vasodilatación persistente fuera debida a un

proceso inflamatorio o a la conversión de al menos alguno de los α -adrenoceptores periféricos en β (vasodilatadores). Esto implica que no existe disfunción termorreguladora en los pacientes con TRP en contraste con las anomalías de los DSR, en los que se evidencia una «malinterpretación» del estímulo frío.

Considerando la presentación clínica de los DSR, no es rara la presencia de una temperatura baja asociada a la vasoconstricción o a la alteración de la vasomoción. Sin embargo, si que sorprendieron el incremento en el flujo microcirculatorio basal y una reducción en la vasomoción de los TRP, los cuales no eran de esperar en vista de la clásica presentación clínica de estos pacientes. La conservación de la respuesta termorreguladora normal después de la exposición al frío sugiere que estos cambios son susceptibles de ser reversibles.

Esta es, según la información de que disponemos, la primera descripción de una alteración en la vasomoción en pacientes con TRP y DSR.

Sabemos que los pacientes con DSR presentan una vasodilatación precoz, seguida de una vasoconstricción durante semanas o meses. En este estudio, todos los DSR habían sido descubiertos cuando ya se hallaban en este estadio. Por desgracia, todavía resulta raro el diagnóstico precoz de los pacientes DSR antes de la plena instauración del proceso. La experiencia indica, sin embargo, que tanto si se manifiesta como una vasoconstricción o como una vasodilatación, es característica una respuesta «paradójica» frente al frío.

Estas observaciones indican, basándonos en que los pacientes fueron estudiados en tiempos similares tras la aparición de los síntomas, que la DSR y la TRP son entidades distintas. Las diferencias en la respuesta termorreguladora frente a la exposición al frío pueden ayudar a distinguir entre estas dos condiciones y otras causas de dolor crónico de la extremidad superior.

El presente estudio sugiere que los pacientes con TRP difícilmente desarrollan una DSR, si bien esto no está probado por el momento.