



ISQUEMIA INTESTINAL EN UN ADULTO JOVEN ASOCIADA AL CONSUMO DE COCAÍNA

Sr. Director: Las complicaciones cardiovasculares asociadas al consumo de cocaína son relativamente frecuentes e incluyen infarto de miocardio, arritmias, rotura de aorta y accidentes cerebrovasculares¹. Sin embargo, las complicaciones gastrointestinales han sido escasamente comunicadas y engloban las ulceraciones gástricas, infarto visceral, isquemia intestinal, perforación y fibrosis retroperitoneal^{2,3}. Se describe un caso de isquemia mesentérica aguda secundaria a trombosis venosa mesentérica (TVM) en relación al consumo de cocaína.

Varón de 32 años, fumador de 20 cigarrillos/día, bebedor de fin de semana y consumidor de cocaína inhalada en el último año, con una periodicidad semanal. Consultó por dolor epigástrico progresivo, irradiado a la fossa ilíaca derecha, de 10 días de evolución, acompañado de vómitos alimentarios. En el último año había tenido episodios similares tras el fin de semana, aunque de menor intensidad. En el examen físico se apreciaba dolor localizado en el epigastrio y en la fossa ilíaca derecha, sin signos de irritación peritoneal. En el hemograma destacaba una discreta leucocitosis con desviación izquierda, y en la bioquímica una fosfatasa alcalina 305 U/ml (VN < 280), GGT 97 U/ml (VN < 50), LDH 506 U/l (VN < 460), amilasa, lipasa y transaminasas con valores séricos dentro de límites normales. La ecografía abdominal puso de manifiesto la presencia de líquido libre peritoneal, periesplénico y entre asas, así como dilatación de colon ascendente y asas de ileon. En la TC helicoidal de abdomen se observó una dilatación difusa del intestino delgado, que tenía la pared engrosada y líquido libre peritoneal. El estudio vascular reveló una arteria mesentérica permeable en su origen y en la región proximal. Sin embargo, no se observaba contraste en la vena mesentérica superior ni en el sistema esplenoportal.

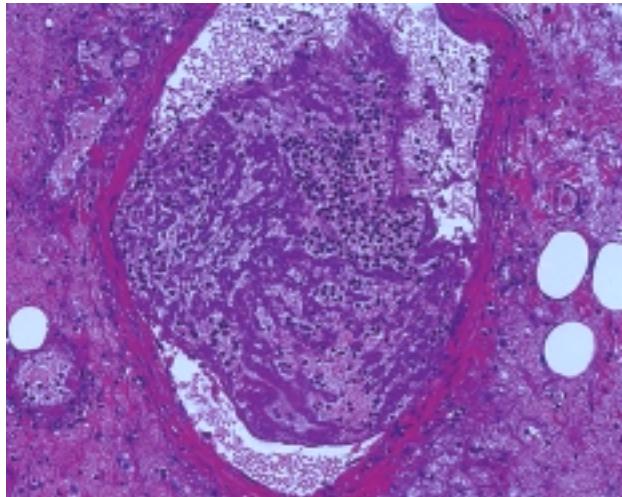


Fig. 1. Trombo de fibrina y células sanguíneas, organizado y adherido a la pared vascular.

Se intervino quirúrgicamente, advirtiendo isquemia mesentérica que se extendía desde 30 cm del ángulo de Treitz hasta 20 cm de la válvula ileocecal, obligando a resear 2,5 m de intestino no viable y preservando 50 cm de intestino delgado, con anastomosis término-terminal. En el estudio anatomo-patológico (fig. 1) se apreciaba un trombo organizado y adherido a la pared vascular. El paciente precisó nutrición enteral y administración de heparina de bajo peso molecular a dosis terapéuticas, sin presentar posteriormente síntomas asociados a intestino corto. En la TC de control realizada a los 3 meses de la intervención se observaba recanalización de las venas porta y esplénica, siendo la arteria mesentérica normal. Tras finalizar la anticoagulación se realizó un estudio de hipercoagulabilidad, resultando todas las determinaciones negativas (ANA, anti-ADN nativo, anti-Ro, La, Sm, RNP, factor V Leiden); la antitrombina III y el resto de estudio de coagulación se encontraban dentro de los límites normales.

La etiología de la TVM se ha relacionado con estados de hipercoagulabilidad, originados por déficit o alteraciones en las proteínas anticoagulantes (antitrombina III, proteína C y proteína S), empleo de sustancias que favorecen estados de hipercoagulabilidad (anticonceptivos orales), o enfermedades como la policitemia vera y trastornos mieloproliferativos⁴.

La presentación de la TVM a una edad temprana, junto con la ausencia de estados de hipercoagulabilidad, obligan a considerar un factor etiológico distinto. Existen en la bibliografía referencias acerca del consumo de cocaína y la aparición de episodios trombóticos, sobre todo en la circulación periférica y coronaria, pero son escasos los que relacionan el consumo de esta sustancia y la isquemia intestinal^{5,6}.

La cocaína puede actuar como factor agregante plaquetario, incluso en individuos con consumo ocasional, promoviendo en éstos manifestaciones trombóticas y acontecimientos isquémicos. Asimismo, puede inducir fenómenos de eritrocitosis que incrementan la viscosidad sanguínea y, por otro lado, originaría activación plaquetaria con liberación de gránulos alfa y formación de microagregados⁷. En este caso, el consumo regular de cocaína podría haber originado un estado de hipercoagulabilidad que precipitó una trombosis venosa.

Sería conveniente investigar el uso de cocaína en pacientes con acontecimientos isquémicos intestinales de etiología no filiada, que puedan contribuir a confirmar esta posible relación causal.

A.B. DOMÍNGUEZ, P. LINARES, S. VIVAS, R. VILLANUEVA, J. ESPINEL, F. JORQUERA, R. LÓPEZ^a Y J.L. OLCOZ
Servicios de Aparato Digestivo y ^aMedicina Interna. Hospital de León. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lange RA, Hillis LD. Cardiovascular complications of cocaine use. *N Engl J Med* 2001;345:351-8.
2. Garfia A, Valverde JL, Borondo JC, Cadenas I, Lucena J. Vascular lesions in intestinal ischemia induced by cocaine-alcohol abuse: report of a fatal case due to overdose. *J Forensic Sci* 1990;35:740-5.
3. Mustard R, Gray R, Maziak D, Deck J. Visceral infarction caused by cocaine abuse: a case report. *Surgery* 1992;112:551-5.
4. Brandt LJ, Smithline AE. Lesiones isquémicas del intestino. En: Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH, editores. *Enfermedades gastrointestinales y hepáticas*. Philadelphia: Saunders, 1998; p. 2009-22.
5. Boutros HH, Pautler S, Chakrabarty S. Cocaine induced ischemic colitis with small-vessel thrombosis of colon and gallbladder. *J Clin Gastroenterol* 1997;24:49-53.
6. Myers SI, Clagett GP, Valentine RJ. Chronic intestinal ischemia caused by intravenous cocaine use: report of two cases and review of the literature. *J Vasc Surg* 1996;23:724-9.
7. Heesch CM, Wilhelm CR, Ristich J. Cocaine activates platelets and increases the formation of circulating platelet containing microaggregates in humans. *Heart* 2000;83:688-95.