



PANCREATITE ACUTA IN CONSUMATORE DI COCAINA E CANNABIS: CASE REPORT

Davanzo F¹, Settimi L², Sesana F¹, Bissoli M¹, Ferruzzi M¹, Borghini R¹, Dimasi V¹, Travaglia A¹, Assisi F¹, Moro P¹, Severgnini P¹, Rebutti I¹, Dimasi V¹, Pirina A¹, Panzavolta GF^{1,3}, Moroni R¹, Della Puppa T¹

¹Centro Antiveneni, Ospedale Niguarda Ca' Granda, Milano; ²Istituto Superiore di Sanità, Roma; ³Scuola di Specializzazione di Farmacologia, Università degli Studi di Milano

COCAINA



Tra le sostanze d'abuso, la cocaina è una delle più diffuse¹; è presente naturalmente come alcaloide nelle foglie di *Erythroxylum coca*, dalle quali si estrae per raffinazione, in forma di polvere cristallina bianca².

La cocaina inibisce il reuptake:

- 1) della Dopamina, causando effetti euforizzanti ed eccitatori³;
- 2) della Noradrenalina, provocando vasocostrizione periferica⁴.

PANCREATITE ACUTA

La pancreatite acuta è un processo flogistico a carico del parenchima pancreatico, dovuto ad autodigestione da parte dei suoi stessi enzimi.

Ha una prevalenza di 10-50 casi/100.000 ed una mortalità del 6%.

Riconosce come cause principali:

- a) l'abuso di alcool
- b) la calcolosi biliare
- c) il traumatismo
- d) le intossicazioni da farmaci e da droghe⁵.

La sintomatologia è caratterizzata da:

dolore a sbarra che interessa i quadranti addominali superiori e irradiato al dorso, addome non trattabile, diminuzione della peristalsi, ecchimosi cutanee periombelicali nella variante grave.

CANNABIS



La Cannabis è una pianta erbacea, la cui sostanza psicoattiva è il Δ -9-tetraidrocannabinolo (THC)⁶. La cannabis è la sostanza d'abuso più utilizzata⁷. La si trova sottoforma di:

- 1) Marijuana (foglie, fiori, semi e rami della pianta femmina), 1-4% di THC.
 - 2) Hashish (resina), 5-15% di THC.
 - 3) Olio di hashish (derivato da resina), > 20% di THC.
- Il THC si lega a recettori specifici presenti nel SNC e nella muscolatura liscia viscerale^{8,9}. Agisce stimolando principalmente il rilascio di Dopamina¹⁰. I sintomi sono: iniezione congiuntivale, euforia, sedazione, midriasi, tachicardia, possibile ipertensione e angina¹¹.

CASO CLINICO

Maschio, 35 anni.

Si presenta in Pronto Soccorso con epigastralgia, dolori addominali crampiformi e vomito biliare, comparsi nelle 24 ore precedenti.

EO: paziente sottopeso (indice di massa corporea =17.7; v.n.18.5-24.9). Mucose rosee, discreta ossigenazione, facies sofferente. Torace: discreta ventilazione su tutti i campi polmonari, respiro aspro. Addome trattabile, dolente alla palpazione profonda. ECG nella norma.

ECO addome superiore: ispessimento delle pareti duodenali con presenza di minima falda liquida, colecisti alitiasica e vie biliari non dilatate.

Gli esami ematochimici evidenziano: volume corpuscolare medio elevato (100 fL, v.n. 82.0-97.0 fL); VES >15 mm/1^a ora (v.n. 2-10 mm/1^a ora); P-TT INR 1,15 (v.n. 0,86-1,13); S-g -Glutammitransferasi 97 U/L (v.n. 2-50 U/L); S-transferrina 197 mg/dL (v.n. 200-374 mg/dL); FT3, FT4 e THS nella norma; funzionalità renale e transaminasi nella norma. Amilasi plasmatiche 245 U/L (v.n. 28-100 U/L), amilasuria 859 U/L (v.n. 47-460 U/L). Vengono dosati: etanolo negativo; U-oppiacei negativo; U-THC>100 ng/mL (cut-off <50 ng/mL); U-cocaina metaboliti >5000 ng/mL (cut-off <300 ng/mL). Ricerca HBs-Ag negativo; Ig antiHCV negativo.

Anamnesi: il paziente conferma assunzione di cocaina e cannabis risalente a tre giorni prima.

Terapia: sintomatica, idratazione, digiuno.

Evoluzione: in terza giornata si ha recupero del benessere soggettivo clinico. Una ecografia successiva evidenzia calcificazioni puntiformi al corpo del pancreas.

RX addome a vuoto, per verificare una eventuale presenza di corpi estranei, dà esito negativo.

I controlli ematochimici successivi evidenziano una rapida normalizzazione dei valori delle amilasi (306-274-91 U/L nell'arco di 7 giorni).

CONCLUSIONI

In letteratura sono riportati casi di pancreatite acuta dovuti al consumo di cocaina^{12,13,14,15} o di cannabis^{16,17,18}; le ipotesi di meccanismo d'azione sono state un vasospasmo dell'arteria pancreatica¹⁹ o una microangiopatia trombotica²⁰ per la cocaina; un'attività spastica dose dipendente sullo sfintere di Oddi e sulla muscolatura liscia delle vie biliari per la cannabis^{21,22}. Nel nostro caso il paziente le ha assunte in contemporanea, ma distanziate nel tempo, quindi è possibile che le due sostanze abbiano avuto una azione sinergica. La letteratura considera, inoltre, che la pancreatite acuta da abuso di droghe sia un dato epidemiologico sottostimato: è quindi opportuno che, nonostante manchino gli effetti tossici acuti, in diagnosi eziologica siano poste anche le sostanze stupefacenti.

BIBLIOGRAFIA

- 1) http://www.governo.it/GovernoInforma/Dossier/relazione_droga_2007/Relazione_2007.pdf 2,3,4,6,10,11) POISINDEX® and IDENTIDEX® Toxicology Information
- 5,12,19) Macaigne G, Simon P, Chayette C, Cheiab S, Depluis R. [Cocaine-associated acute pancreatitis] *Gastroenterol Clin Biol.* 2003 Feb;27(2):241-2.
- 7,8,16,22) Wargo KA, Geveden BN, McConnell VJ. Cannabinoid-induced pancreatitis: a case series. *JOP.* 2007 Sep 7;8(5):579-83.
- 9,17,21) Grant P, Gandhi P. A case of cannabis-induced pancreatitis. *JOP.* 2004 Jan;5(1):41-3.
- 13,20) Alcázar-Guijo J, Jiménez-Sáenz M. Acute pancreatitis, incomplete thrombotic microangiopathy and cocaine abuse: an unusual pathogenic link. *Intensive Care Med.* 2005 Aug;31(8):1143. Epub 2005 Jun 16.
- 14) Gamó Villegas R, Cimbolleck S, Mateo Alvarez S, Sánchez Ayuso J. [Pancreatitis in cocaine body-packers] *Rev Clin Esp.* 2001 Jan;201(1):55-6.
- 15) García Castaño J, Gonzalez Ramallo V, Muñoz Miguez A, Lopez Gonzalez-Cobos C. [Acute pancreatitis and cocaine] *An Med Interna.* 1996 Oct;13(10):513.
- 18) Bournet B, Buscaill L. [Cannabis: A rare cause of acute pancreatitis.] *Gastroenterol Clin Biol.* 2008 Aug 11.