



PRESENTACIÓN DE CASO

VASCULITIS CUTÁNEA LEUCOCITOCLÁSTICA Y GLOMERULOESCLEROSIS FOCAL Y SEGMENTARIA CON FORMACIÓN DE SEMILUNAS EN UNA JOVEN CONSUMIDORA DE COCAÍNA/CRACK CORTADA CON LEVAMISOL V

Vladimir Núñez Licona *

RESUMEN:

Se describen los hallazgos anatomopatológicos encontrados en la autopsia de una joven de 19 años de edad, indigente, trabajadora del sexo, adicta al crack desde los 12 años de edad, quien los últimos 4 meses de su vida tuvo tres ingresos hospitalarios al Hospital México de San José de Costa Rica con diagnóstico de vasculitis cutánea por crack e insuficiencia renal aguda. Los hallazgos más relevantes en la autopsia fueron: vasculitis aguda leucocitoclástica con trombosis y paniculitis glomeruloesclerosis focal y segmentaria con formación de semilunas

PALABRAS CLAVE:

Cocaína, crack, levamisol, vasculitis cutánea, insuficiencia renal aguda, glomeruloesclerosis con formación de semilunas

ABSTRACT:

We describe the pathologic findings found at autopsy of a 19 year old woman, homeless, sex worker, addicted to crack since her 12 years, who had three admissions in the Mexico Hospital of San Jose, Costa Rica in the last four months of her life. The autopsy findings were, in skin: Acute leukocytoclastic vasculitis with thrombosis and panniculitis, and in kidney: Focal segmental Glomeruloesclerosis with formation of crescent.

KEY WORDS:

Cocaine, crack, levamisole, cutaneous vasculitis, acute renal failure, glomeruloesclerosis with crescent formation

* Médico Residente de Medicina Legal, Departamento de Medicina Legal, Poder Judicial. vnunez@poder-judicial.go.cr

Recibido para publicación: 18 de julio de 2011 Aceptado: 07 de enero de 2012



INTRODUCCIÓN

Desde las épocas precolombinas es conocido el consumo popular de la hoja de coca entre los indígenas incas de los Andes y algunas tribus amazónicas que tenían relaciones comerciales con estos. Existen diversas opiniones acerca del origen exacto de esta costumbre milenaria heredada por las culturas indígenas que habitaron las tierras que hoy constituyen los países de Bolivia, Perú y Ecuador mayormente. "Mambo" es el nombre con que se le conoce a esta costumbre enraizada fuertemente en la cultura y en el quehacer cotidiano de millones de seres humanos que habitan en zonas productoras de hoja de coca. Si bien es cierto que en las últimas décadas del siglo XX y en estos primeros años del siglo XXI se ha satanizado cualquier forma de uso de la hoja de coca y sus productos, también es cierto que existen suficientes fundamentos científicos reconocidos que dejan en claro que el consumo de la hoja de coca aún en cantidades que podrían ser consideradas irracionales no representa un mínimo peligro para la salud individual y mucho menos para la salud pública de los estados donde se da esta práctica, sino más bien al contrario como lo demostró el estudio realizado en 1977, por Timothy Plowmann, de la Universidad de Harvard, quien encontró que 100 gramos de coca proporcionan 305 calorías, 19 gramos de proteínas, 5 gramos de grasas, 46 gramos de hidratos de carbono, 1,5 gramos de calcio, 1,4 gramos de vitamina C, y 11 mil UI de Vitamina A. A partir de este trabajo se desprendieron otros estudios que demostraron el valor nutricional de la hoja de coca, lo que fue ampliado por los científicos bolivianos Ezequiel Paz Lara y J. Reinaldo Molina quienes pusieron en práctica y confirmaron las tesis desarrolladas por la Universidad de Harvard respecto al valor nutricional de la hoja de coca. A partir de estas y otras investigaciones con la hoja de coca, podemos resumir la composición media de este vegetal de la siguiente manera:

Nitrógeno total (Nx 6,25) 20,06 mg./100 grs.	Bario 6,18 mg./100 grs.
Alcaloides totales no volátiles 0,70 mg./100 grs.	Hierro 136,64 mg./100 grs.
Grasa 3,68 mg./100 grs.	Estroncio 12,02 mg./100 grs.
Carbohidratos 47,50 mg./100 grs.	Boro 6,75 mg./100 grs.
Alfa caroteno 2,76 mg./100 grs.	Cobre 1,22 mg./100 grs.
Beta caroteno 9,40 mg./100 grs.	Riboflavina (Vitamina B-2) 0,88 mg./100 grs.
Vitamina "C" 6,47 mg./100 grs.	Niacina (Factor P.P.) 8,37 mg./100 grs.
Vitamina "E" 40,17 mg./100 grs.	Calcio 9997,62 mg./100 grs.
Tiamina (Vitamina B-1) 0,73 mg./100 grs.	Fosfato 412,67 mg./100 grs.
Potasio 1739,33 mg. /100 grs.	Zinc 2,21 mg./100 grs.
Magnesio 299,30 mg./100 grs.	Manganeso 9,15 mg./100 grs.
Sodio 39,41 mg./100 grs.	Cromo 0,12 mg./100 grs.
Aluminio 17,39 mg./100 grs.	

En los años 80's del siglo XX, la ONU afirmó (como lo vienen haciendo otros importantes estudios) que la hoja de coca tiene un nivel elevado de vitaminas B1, B2 y C; y agrega que "una cantidad de 100 gramos de hoja seca podría proveer una cantidad considerable de requisitos diarios de esas vitaminas".

En total, la hoja de coca posee 14 alcaloides naturales que son:

1. Cocaína: Es el éster metálico de la benzoil egnonina, tiene propiedades anestésicas y analgésicas.
2. Egnonina: Es un derivado carboxilado de la atropina, tiene propiedades de metabolizar grasa y glúcidos, carbohidratos y adelgazar la sangre.
3. Atropina: O escopolamina, es un anestésico que produce sequedad del árbol respiratorio.
4. Pectina: Es absorbente y antidiarreico, junto a la vitamina E regula la producción de melanina para la piel.
5. Papaína: Esta proteasa (que en mayor proporción contiene la papaya) es muy



- parecida en su estructura a la catepsina, es un fermento que acelera la digestión.
6. Higrina: Excita las glándulas salivares cuando hay deficiencia de oxígeno en el ambiente.
 7. Globulina: Es un cardiotónico que regula la carencia de oxígeno en el ambiente, mejorando la circulación sanguínea, evita el "soroche" (mal de altura).
 8. Pyridina: Acelera la formación y funcionamiento del cerebro, aumenta la irrigación sanguínea a la hipófisis y las glándulas.
 9. Quinolina: Evita la formación de caries dental junto con el fósforo y el calcio.
 10. Conina: Es un anestésico poderoso.
 11. Cocamína: Otro analgésico que junto con el anterior ayudan a la cocaína a aumentar sus propiedades.
 12. Reserpina: Regula la presión arterial en hipo e hipertensión y ayuda a la formación de células óseas.
 13. Benzoína: Acelera la formación de células y evita la putrefacción de los alimentos, de ahí sus propiedades terapéuticas para la gastritis y las úlceras
 14. Inulina: Regula la secreción de la bilis y su acumulación en la vesícula, refresca y mejora el funcionamiento del hígado, equilibra la formación de melanina evitando y limpiando las manchas de la cara, es diurético, ayuda a eliminar las sustancias nocivas y tóxicas no fisiológicas. Es un polisacárido muy parecido a la vitamina B12 que produce aumento de las células de la sangre.

Estos 14 alcaloides, los aminoácidos que contienen, los ácidos y las vitaminas A, B1, C y E, la tiramina, niacina y riboflavina, la convierten en la planta más completa del mundo en nitrógeno no proteínico, que elimina las toxinas y patologías del cuerpo humano, y le proporciona dos propiedades de solubilidad e hidratación, obteniendo combinaciones óptimas con frutas medicinales.

Lamentablemente, la sempiterna búsqueda de placer y satisfacción llevó al ser humano a que la hoja de un arbusto con propiedades medicinales valiosísimas, se convirtiera en una caja de pandora, detonante de una guerra encarnizada que ha ensangrentado durante décadas a buena parte

de nuestra América Latina y al resto del mundo; y que las ganancias que los carteles de la droga producen representan activos que en muchos casos sobrepasan la totalidad del producto interno bruto de la sumatoria de las economías de muchos de nuestros países en vías de desarrollo. El tema sigue siendo dominado por las agendas políticas, que han llegado al punto de condenar y rechazar el consumo de la hoja incluso a sabiendas que únicamente brinda beneficios nutricionales a la población que la consume de forma costumbrista. Es dentro de este marco sociopolítico, económico y cultural que miles de personas son víctimas y presas de la adicción a distintas formas de la cocaína procesada y distribuida por poderosas bandas de narcotraficantes que operan entre las sombras y entre la luz del día y muchas veces con el contubernio de los entes operadores de brindar la seguridad pública y la justicia en nuestros países, ya sean estos policía, ejército, organismos de investigación, ministerio público y todos los aparatos judiciales relacionados. Es importante tener en cuenta que Costa Rica, así como el resto de Centro América y México forman parte de una plataforma regional de tránsito y trasiego de drogas de todo tipo, particularmente la cocaína procedente de Suramérica que va destinada a suplir la alta demanda de este psicotrópico en América del Norte y Europa. El ser un punto obligado de paso ha convertido a pequeñas mafias locales en fuertes aliados de los grandes carteles de la droga y a la vez ha puesto en nuestras ciudades grandes cantidades de cocaína que en muchos casos se obtiene como pago por los servicios que prestan los intermediarios locales a los que la trafican, misma que se destino al mercado interno y al consumo local, formándose grupos de adictos que en el caso de los dependientes al crack se les conoce en el argot popular tico como "pedreros".

El término comúnmente aceptado en los ámbitos nacional e internacional, refiere a droga como *"toda sustancia, de uso médico o no, con tropismo por el Sistema Nervioso Central, y que cumpla con el principal criterio de selección emanado del Comité de Expertos en Farmacodependencia de la OMS, como lo es el que haya "evidencia de que la sustancia es capaz de iniciar, o llevar, al abuso, constituyéndose en significativo problema"*



social y de salud pública, justificando que se establezca la necesidad de someterla bajo control internacional”

Es conocido ampliamente el deterioro agudo y crónico que el consumo de cocaína en sus distintas formas provoca sobre el aparato cardiovascular principalmente sobre el corazón, y las sobredosis por cocaína se convirtieron en un tiempo en una temida causa de muerte que afectó incluso a celebridades de la farándula mundial.

En las décadas pasadas era imperativo para los productores y procesadores de cocaína en Sur América, principalmente en Colombia donde se fabrica más del 80 % de la droga que sale del sur que esta fuera de pureza probada y que la cantidad de droga en forma de pasta base o base libre fuera 100 % cocaína sin ninguna sustancia adulterante de la misma. Con la difusión de la venta de la droga y el crecimiento exponencial de la demanda muchos de los traficantes en distintas ciudades de Estados Unidos y Canadá comenzaron a añadir distintos sustratos con los que se lograba adulterar la droga sin modificar sustancialmente sus efectos y así disponían de mayor cantidad de droga para la venta y desde luego aumentaban sus ganancias habiendo invertido menos. Entre esas sustancias están: el bicarbonato, lidocaína, benzocaína, procaína, sal, harina, diltiazem, hidroxizina, lactosa, soda, etc. A todas estas sustancias se les conoce como “agentes cortantes” y son sustancias agregadas a las drogas ilícitas en cualquier etapa de la producción, empaque o distribución con el fin de aumentar la rentabilidad y aceptabilidad del producto. Estos procesos de corte de la droga pueden ser por:

1. **Sustitución:** reemplazo de una droga por otra con propiedades similares.
2. **Dilución:** adición de una sustancia inerte para reducir el contenido de droga activa
3. **Contaminación:** Inclusión no intencional de una sustancia extraña.
4. **Adulteración:** adición intencional de una sustancia con:

- 4.1 propiedades farmacológicas similares
- 4.2 propiedades que atenúen los efectos de la droga principal

¿POR QUÉ AÑADIR LEVAMISOL COMO AGENTE DE CORTE A LA COCAÍNA?

1. Provee un efecto similar, complementario o potenciador de la droga con un compuesto más barato, ya que potencia los efectos euforizantes de la misma debido a su acción sobre el sistema dopaminérgico (Ej: procaína, lidocaína, benzocaína)
2. Atenúa los efectos secundarios en comparación a otros agentes de corte. (Ej: diltiazem, hidroxizina)
3. Amplía el suministro ilícito de droga lo que amplía las ganancias.
4. Su estructura química mantiene el brillo iridiscente (escama de pescado), da la misma apariencia que la cocaína pura.
5. Es agente de carga para la elaboración del crack, consiste en lavar y filtrar las impurezas, el levamisol se desliza a través de este proceso, obteniendo un mayor volumen de crack con menos cocaína pura.
6. Pasa la prueba de cloro, prueba simple para detectar impurezas en la cocaína.
7. Se mantiene estable cuando se calienta.

El levamisol es un medicamento antiparasitario de uso veterinario, que se usa para el tratamiento de nematodosis gastrointestinal y pulmonar producidas por los parásitos, principalmente en bóvidos, óvidos y cerdos. Es un l-isómero activo del tetramisol, descubierto en 1966 por la casa farmacéutica belga Janssen. Su absorción es rápida, alcanzando concentraciones plasmáticas máximas en 1-2 horas, con una vida media aproximada de 5,6 horas y posee un efecto acumulativo.



TOXICIDAD DEL LEVAMISOL
Hematológica: Agranulocitosis (20%),
Neutropenia febril T° > 38 ° C + neutrófilos < 1000
Tasa de mortalidad 2.5-20 %
Gastrointestinal: diarrea (13%)
Renal: proteinuria
Hepática: elevación de PFH y bilirrubinas
Respiratorio: disnea
Dermatológico: vasculitis (10%)
Neurológicas: fatiga, debilidad (8%), convulsiones (raro)
Psiquiátricas: irritabilidad, ansiedad y psicosis

Su indicación original era como antibiótico, también tuvo aplicaciones limitadas en:

1. el tratamiento de la artritis reumatoide,
2. el síndrome nefrótico en niños,
3. como adyuvante al fluorouracil en la quimioterapia del cáncer de colon debido a sus propiedades inmunomoduladoras, potenciando la acción del interferón y la interleucina 2 y la restauración los linfocitos T hipofuncionales y la fagocitosis normal.
4. en el tratamiento del vitíligo
5. pediculosis.

Pero su uso en humanos se discontinuó a partir del 2005 ya que se comprobó que cuando se administra durante periodos prolongados podía dar lugar a la aparición de efectos adversos de toxicidad principalmente hematológica (principalmente agranulocitosis, trombopenia y neutropenia) y a la falta de eficacia. Estos efectos suelen ser: dosis dependientes y reversibles; aunque su aparición se ha asociado también a la presencia del antígeno de histocompatibilidad HLA-B27, lo que sugiere que algunos pacientes están genéticamente predispuestos a desarrollar neutropenia, también se ha propuesto la relación con los pacientes ANCA +, los cuales tienen un sustrato muy predispuesto a desarrollar complicaciones hematológicas químico dependientes. En un inicio a todas estas complicaciones hematológicas mediadas por el

levamisol se les dio el nombre de “HIV químico” o neutropenia inducida por drogas.

Se ha considerado como mecanismos de acción:

1. El depósito de complejos inmunes en los neutrófilos, con la consiguiente activación de la vía del complemento, y la lisis celular final.
2. Efectos inmunomoduladores en la producción de auto anticuerpos antineutrófilos.
3. Supresión de la médula ósea.

Las teorías más aceptadas sobre la inclusión del levamisol como agente de corte en la cocaína son las siguientes:

1. Potencia los receptores nicotínicos de acetil colina en el SNC y actúa como agonista de los ganglios nicotínicos de acetil colina. 17
2. Eleva los niveles de dopamina y opiáceos endógenos (morfina, codeína) en el cerebro. 18

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Se trata de una paciente femenina de 19 años de edad, indigente, adicta al crack desde los 12 años, trabajadora del sexo, con un promedio diario de consumo referido de 20 piedras de crack por día, con el antecedente de sífilis en tratamiento. Primer ingreso al Hospital México el 21 de abril del 2010 con cuadro de dermatosis pruriginosa de 1 semana de evolución, al examen Físico se encuentran máculas eritematosas confluentes, con costra, que no desaparecen a la digitopresión. Diagnósticos de ingreso: Toxicómana (crack), Vasculitis cutánea por crack, Neuropatía por crack, Sífilis secundaria, IRA y anemia.

Los exámenes de laboratorio reportaron: leucopenia, HIV -, Hepatitis -, VDRL y FTA +, VDRL en LCR -, Coombs directo +, ANA -, ANCA P + 1/640, FR - e inmunoglobulinas normales. La biopsia de piel reportó en ese entonces: Epidermis sin alteraciones. A nivel de dermis hay fenómenos de vasculitis con necrosis de pared y en algunas áreas hay destrucción de filetes nerviosos y células de aspecto espumoso lo que obliga a descartar una enfermedad de Hansen. En tejido celular subcutáneo hay zona franca de



necrosis que sustituye áreas de panículo adiposo. Impresión diagnóstica: vasculitis a descartar fenómeno de Lucio. Se realiza linfa cutánea que resulta negativa. Egresada en buen estado y con lesiones en piel en remisión el 14 de mayo del 2010.

Reingresa el 5 de julio del 2010 con lesiones vasculíticas necróticas en la punta de la nariz, orejas, miembros superiores e inferiores, lesiones bulosas (impresionan estar separadas de dermis), sobreinfectadas, fiebre, hipertensa, soplo eyectivo secundario a anemia. Diagnósticos de ingreso: vasculitis secundaria a crack, toxicomanía, celulitis de mano derecha, IRA, anemia microcítica hipocrómica. Una segunda biopsia de piel reportó: epidermis con focos de necrosis, en dermis algunos vasos con depósito de material fibrinoide en endotelio y engrosamiento de sus paredes y escasos linfocitos perivasculares. Hay áreas de destrucción de tabiques nerviosos, en el Fite-Faraco no se observan microorganismos. Hay extravasación de eritrocitos y afectación de algunos vasos de los tabiques que rodean el tejido adiposo. Diagnóstico: Vasculitis linfocítica de tipo inespecífico. Egresó el 5 de agosto del 2010.

Su tercer y último ingreso fue el 18 de agosto de 2010, presentándose con extensas lesiones en piel de predominio buloso, con secreción sero-purulenta, necrosis de cartílago de nariz y lóbulos de orejas, con tos productiva con aliento típico de pseudomonas, nefropatía, cardiopatía y neumopatía por crack. Diagnósticos: sepsis, bronconeumonía nosocomial, vasculitis en piel infectada. Cultivo positivo por *S. aureus* en secreción. El 20 de agosto del 2010 el servicio de nefrología descarta la posibilidad de ofrecerle ningún tratamiento médico mientras la paciente siga consumiendo crack. El 22 de agosto del 2010 se encuentra en franca abstinencia, taquicárdica, con disminución de la diuresis, se descartará rabdomiólisis. El 23 de agosto del

2010 se encuentra en condición crítica, ingresa con Insuficiencia Renal Aguda. Se anota por parte de su médico tratante “se piensa que todos los hallazgos en la paciente están en relación a cocaína contaminada con levamisole”. El 24 de agosto del 2010 se declara fallecimiento de la paciente a las 14:50.

PRINCIPALES HALLAZGOS DE AUTOPSIA:

Examen externo: áreas extensas de isquemia y necrosis en piel, ulceradas y sobreinfectadas, en orejas, nariz y extremidades superiores e inferiores.

Examen interno:

Cabeza: infartos corticales

Corazón: trombos murales en aurícula derecha

Pulmones: endurecidos, congestivos y edema

Hígado: congestión pasiva crónica

Riñón: moteado al corte

Diagnósticos de Histopatología

- Glomeruloesclerosis focal y segmentaria con formación de semilunas
- Pielonefritis crónica,
- Necrosis vasomotora
- Piel con vasculitis aguda y leucociclástica con trombosis y paniculitis
- Hemofagocitosis en bazo y ganglio linfático
- Esplenitis aguda
- Congestión pasiva crónica hepática
- Neumonía aguda y en fase de resolución
- Trombo embolismo pulmonar en vasos de cuarto orden
- Coagulación intravascular diseminada en riñón y pulmón
- Cambios de hipertrofia miocárdica
- Isquemia miocárdica reciente
- Vasculopatía hiperplásica
- Trombosis mural atrial



Fotografías 1, 2 y 3 muestran lesiones isquémicas, vasculíticas y necróticas en punta de la nariz y lóbulos de ambas orejas.

Fotografías 4, 5 y 6 muestran lesiones isquémicas en dedos de ambas manos y pies.

CAUSAS DE MUERTE:

- 1 a) Neumonía aguda
- b) Insuficiencia renal aguda
- c) Glomeruloesclerosis focal y segmentaria con formación de semilunas

DISCUSIÓN:

En la actualidad se estima que más del 80% de la droga que ingresa a Estados Unidos y Canadá ya lleva en su composición el levamisol, las respuestas al porqué de esta fórmula son inciertas

y totalmente desconocidas hasta entonces. Fue a partir de los primeros años de este siglo que se elevaron voces de alerta principalmente en las grandes urbes canadienses y de Estados Unidos cuando fueron ingresando decenas de casos de pacientes con cuadros totalmente desconocidos, caracterizados por una severa neutropenia y la presencia de lesiones cutáneas de tipo vasculíticas y procesos infecciosos sobre agregados. Finalmente se estableció que el común denominador entre todos los pacientes era la adicción al crack, encontrándose en los test de orina la presencia del fármaco conocido



como levamisol. En el 2009 de todos los uro análisis hechos a la muestras de arrestados en Washington D.C. se comprobó que el 45% era positivo para cocaína y la misma proporción fue positiva para levamisol, lo que corrobora que la diseminación de este como agente de corte se ha vuelto casi universal y por lo tanto los riesgos que este conlleva. Al momento de la valoración del presente caso, no se conoce en la sección de Patología del Departamento de Medicina Legal en San Joaquín de Flores, Heredia, Costa Rica de la ocurrencia de algún caso previo, que esté asociado directamente al consumo de crack contaminado con levamisol y cuyo cuadro corresponda a las complicaciones esperadas en los ya descritos por la literatura científica internacional.

“El término vasculitis leucocitoclástica engloba a un grupo heterogéneo de procesos clinicopatológicos que tienen en común la inflamación y necrosis de la pared de los vasos sanguíneos” La patogenia del daño vascular en estas vasculitis es mediada por 3 factores inmunológicos: el depósito de inmunocomplejos circulantes, la unión directa del anticuerpo al antígeno presente en la pared de los vasos y la activación leucocitaria, a través de anticuerpos dirigidos específicamente contra antígenos leucocitarios (ANCA).

Todos estos mecanismos activan la cascada del complemento, las citocinas proinflamatorias, las aminas vasoactivas y los factores de migración celular, sobre todo de leucocitos y monocitos que acuden al foco inflamatorio e infiltran la pared de los vasos. El tamaño y la forma de los inmuno complejos determinan la clase de vaso afectado, así como la clínica del paciente.

Se reconocen múltiples factores etiológicos que actúan como desencadenantes de la vasculitis, los principales son: a) Infecciones virales como la hepatitis B y C, infecciones por estreptococo b-hemolítico, *S. aureus*, *M. leprae*, etc.; b) Enfermedades del tejido conectivo como artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, dermatomiositis, etc., c) Discrasias sanguíneas como crioglobulinemia, paraproteinemia, hipergammaglobulinemia, d) Tumores malignos como procesos

linfoproliferativos o neoplasias viscerales y e) Fármacos como sulfamidas, penicilinas, etc.

La gran variedad de cuadros tanto desde el punto de vista morfológico, como histológico, etiológico o evolutivo ha creado gran confusión en cuanto a su clasificación. Actualmente, la más aceptada es la del consenso de Chapell Hill que divide a las vasculitis de acuerdo al tamaño del vaso afectado en:

Vasculitis de grandes vasos	Arteritis de células gigantes y Arteritis de Takayasu.
Vasculitis de vasos medianos	Panarteritis nodosa y Enfermedad de Kawasaki.
Vasculitis de pequeños vasos	Granulomatosis de Wegener, Síndrome de Churg Strauss, Poliangeítis microscópica, Púrpura de Schölein-Henoch, Vasculitis crioglobulinémica y Vasculitis leucocitoclástica

La clínica del presente caso coincide con la descrita para las vasculitis alérgicas o necrotizantes, las que clínicamente se expresan como una púrpura palpable o lesiones papulosas de color rojo vinoso que tienden a evolucionar a pápulas violáceas y finalmente dejan hiperpigmentación residual, localizándose preferentemente en zonas declives como el tercio inferior de las piernas o en zonas de presión. También pueden aparecer como lesiones vesiculo-ampollosas, pústulas o incluso úlceras. Las lesiones de vasculitis leucocitoclástica pueden limitarse simplemente a la piel o ser expresión de un proceso sistémico con afectación similar en diferentes órganos. Es importante mencionar que en el primer y segundo internamiento la paciente fue dada de alta con las lesiones vasculíticas en piel en remisión, pero como ella continuaba consumiendo la droga contaminada al salir del hospital, e incluso en su último internamiento se comprobó en el análisis toxicológico realizado en la autopsia que de alguna forma mientras estaba en estado delicado consumió la droga dentro del nosocomio, ya que los metabolitos de cocaína dieron positivos en concentraciones de consumo reciente, aun considerando la seria falla renal que la paciente ya tenía.



El presente caso no tenía una indicación médico legal propiamente dicha para autopsia, pero sirvió para poder conocer e ilustrarnos en forma general de los procesos de corte de la cocaína y en particular del agente farmacológico conocido como levamisol, el cual extrañamente está siendo añadido a la droga desde su producción primaria en Sur América. No se conoce con exactitud la razón del uso del levamisol como cortante de la cocaína, aunque se acepta que cumple y pasa todas las pruebas de pureza de la droga sin mostrar ninguna alteración en la composición y calidad de la misma, además de que potencia el efecto de la misma y aumenta la disponibilidad de la droga. Probablemente en medio de la guerra enfrascada en contra del narcotráfico desde sus raíces principalmente en Colombia y otros países de Sur América la cantidad de droga que se está produciendo no cubre las demandas de los consumidores en el primer mundo y por eso los traficantes en sus innovaciones hayan tenido que ser obligados a introducir este cortante así como lo han hecho antes con otros, con la salvedad que el levamisol no presenta efectos adversos inmediatos indeseables, pero al ser un potente agente inmunomodulador con efecto acumulativo, va causando un daño progresivo en el sistema inmune de los consumidores hasta que pueden comenzar a presentar manifestaciones clínicas diversas; todas estas pueden estar condicionadas al sustrato genético, nutricional, inmunológico y patológico de cada individuo. Este tipo de patologías añadidas al daño per se de la cocaína, ponen de nuevo en el tapete de discusión el tema de la legalización de las drogas, ya que los acérrimos defensores de este punto extreman sus argumentos al señalar que todo esto podría evitarse si la producción, distribución y comercialización de la droga estaría supervisada por los entes de salud pública del estado, evitando así que los consumidores fueran víctimas de complicaciones añadidas. Todo este debate tiene aristas médicas, legales, éticas y hasta financieras, pero lo importante es darnos cuenta y tomar consciencia de que el problema existe y que ya está presente en nuestros países y por lo tanto debemos estar alertas ante la presencia de pacientes adictos al crack con lesiones vasculíticas en piel y daño renal.

BIBLIOGRAFÍA

1. García, J. C. (sf). De la coca a la cocaína, una historia por comprender.
2. Karch, S. B. (1999). Cocaine: history, use, abuse. *J R Soc Med*, 92, 393-397.
3. Milamala, V., et al. (2010). Cocaína adulterada con levamisol: posibles implicaciones clínicas. *Med Clin (Barc)*. Doi:10.1016/j.medcli.2010.02.037.
4. Zhu, N. Y., Legatt, D. F. y A. R. Turner. (2009). Agranulocytosis after consumption of cocaine adulterated with levamisole. *Ann Intern Med*. 150, 287-9.
5. Knowles, L., Buxton, J. A., Skuridina, N., Achebe, I., Legatt, D., Fan, S., et al. (2009). Levamisole ainted cocaine causing severe neutropenia in Alberta and British Columbia. *Harm Reduct J*. 6, 30.
6. Martínez, J. J., Aguilar, E. L., Rosales, V. H. (2006). Bases fisiopatológicas del daño renal causado por la cocaína. *Med Int Mex*, 22, 403-10.
7. Ferrer, J., Linari, M. A., Roncoroni, V. y M. Ferrer. (2008). Clasificación histopatológica de las vasculitis. *Anuario Fundación Dr. J. R. Villavicencio*, N° XVI.
8. Waller, J. M., et al. (2010). Cocaine-associated retiform purpura and neutropenia: Is levamisole the culprit? *adoi:10.1016/j.jaad.2010.01.055*
9. King County Web site. (2009, July 15). Health advisory: agranulocytosis caused by levamisole-contaminated cocaine.. Available from: http://www.kingcounty.gov/healthservices/health/communicable/providers/200a_dvisory090715.aspx.
10. Hitt, E. Cocaine laced with levamisole increasing, poses risk for agranulocytosis. *Medscape*. Available from: <http://www.medscape.com/viewarticle/709451?src¼rss>.
11. Lizasoain, I., Moro, M. A. y P. LORENZO. (2002). Cocaína: aspectos farmacológicos. *Adicciones*, 14, 1, 57-64.
12. Bernal, H. H. (2010). Químico, Esp. Biotecnología. MSc Fitotecnología Caracterización química de las drogas de síntesis que se comercializan en bogota. Colombia.



13. Robert, A. F. y Van Wijngaarden, De Lind, et al. (2008). Hypotheses on the Etiology of Antineutrophil Cytoplasmic Autoantibody-Associated Vasculitis: The Cause Is Hidden, but the Result Is Known. *Clin J Am Soc Nephrol* 3, 237–252, doi: 10.2215/CJN.03550807.
14. Knowles, L., et al. (2009). Levamisole tainted cocaine causing severe neutropenia in Alberta and British Columbia. *Harm Reduction Journal*, 6:30 doi:10.1186/1477-7517-6-30.
15. LeGatt, D. F. (2009). FCACB Laboratory Medicine and Pathology(U of A Hospital, Alberta Health Services/Faculty of Medicine and Dentistry, University of Alberta) Roundtable Session R305 Roundtable R305 IATDMCT 2009, Montreal IATDMCT Montreal, Canadá.
16. Barbado, F. J., et al. (2007). Perspectiva histórica de la clasificación de las vasculitis. *Actas Dermosifiliogr.* 98, 627-38.
17. Davis, F. L. eds., et. al., (2002). *Neuropsychopharmacology: the fifth generation of progress.* Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
18. Spectoret. al. (1998). *Neuropsychopharmacology*, 19(5), 417-27.