



COMUNICACIÓN CLÍNICA

Necrosis aséptica de la fascia graso-cutánea tras administración de cocaína intravenosa

Aseptic necrosis of the cutaneous fat and fascia after administration of intravenous cocaine

M.L. Iglesias^{a,c,*}, F. Epelde^a, A. Berenguer^b, X. Solernou^b, M. Mariñosa^a y E. Campderrich^b

^a Servicio de Urgencias, Hospital de Sabadell, Corporación Sanitaria y Universitaria Parc Taulí, Sabadell, Barcelona, España

^b Servicio de Traumatología-Ortopedia, Hospital de Sabadell, Corporación Sanitaria y Universitaria Parc Taulí, Sabadell, Barcelona, España

^c Universidad Autónoma de Barcelona, Barcelona, España

Recibido el 2 de diciembre de 2010; aceptado el 7 de febrero de 2011

Disponible en Internet el 2 de mayo de 2011

La cocaína sigue siendo la segunda droga ilegal más consumida en Europa y la más frecuentemente mencionada en los servicios de Urgencias. A pesar de que en los últimos años se haya estabilizado el número de urgencias por consumo no terapéutico o no médico de drogas psicoactivas en España, el Plan Nacional de Drogas del año 2009 registró 15.247 urgencias en el año 2007. De estas urgencias, el 62,4% se relacionó con el consumo de cocaína, y en el 30,1% el uso de cocaína fue por vía parenteral. Este colectivo representa menos del 7% de todos los consumidores de cocaína¹. La cocaína es tóxica por su efecto vasoconstrictor, pero al estar mezclada con frecuencia con diversos adulterantes, resulta difícil discernir cuál es la sustancia etiológica causante de patología. Describimos un enfermo adicto a la cocaína que presentó una necrosis aséptica cutánea que relacionamos con la inyección de cocaína.

Paciente de 46 años de edad que fue visitado en el servicio de Urgencias por presentar una lesión de mes y medio de evolución en antebrazo izquierdo tras la administración de

una dosis de cocaína intravenosa (iv). Inicialmente era una placa de color purpúrea que evolucionó a una úlcera necrótica a pesar del tratamiento con antisépticos y un ciclo de amoxicilina-clavulánico durante 14 días. Posteriormente la lesión evolucionó de forma tórpida hasta convertirse en una extensa necrosis del tejido fascial subcutáneo y de la piel del antebrazo izquierdo. Acudió a urgencias ante el empeoramiento de la lesión con exposición de la musculatura del antebrazo (fig. 1). Entre sus antecedentes personales destacaba infección por el VHC e infección por el HIV desde al menos 20 años, sin tratamiento antirretroviral en los últimos dos años por abandono. No refería enfermedades oportunistas ni ingresos médicos anteriores. Desde los 17 años usaba drogas por vía parenteral. Abandonó la heroína iv a los 29 años cuando inició tratamiento sustitutivo con metadona que combinaba con cocaína iv de forma esporádica. En la actualidad se inyectaba medio gramo cada tres días, procedente de dos proveedores diferentes de la misma área de influencia. La región anatómica de inyección habitual era el antebrazo izquierdo en el que como secuela de una inyección anterior presentaba marcada impotencia funcional del codo izquierdo. La técnica de administración utilizada es mediante jeringuilla y aguja personalizada

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: miglesias@tauli.cat (M.L. Iglesias).



Figura 1 Lesión cutánea con exposición de la musculatura del antebrazo en un paciente con adicción a cocaína i.v.

de más de un uso, previo lavado de la piel con agua. El último consumo de cocaína había sido hace cinco días en forma inhalada por la imposibilidad física de utilizar la vía iv. A su llegada al hospital se encontraba afebril sin otra sintomatología acompañante. Exploraciones complementarias: leucocitos 4.630/L (73% neutrófilos, 16% linfocitos, 1,7% eosinófilos, 9,3% monocitos); Hb, 10,0 g/dL; Hcto, 30%; plaquetas, 188.000 /L; glucosa, 77 mg/dL; urea, 41 mg/dL; creatinina, 1,2 mg/dL; potasio, 6,2 mEq/L; proteína C reactiva, 8,62 mg/dL. Se demostró la presencia de cocaína en orina siendo los opiáceos, negativo. RNA virus C, 622.5010 UI/mL; carga viral HIV (0-20) 97.776 copias/mL; carga viral HIV 4,99. Linfocitos CD4, 57,3 cel/mm³ (9,4%); linfocitos CD8, 445 cel/mm³ (73,1%). Cultivo de la herida: negativo para gérmenes. Se procedió a limpieza y desbridamiento de la lesión bajo bloqueo nervioso proximal, cobertura antibiótica con vancomicina iv durante tan solo 24 horas, al considerar que la lesión no presentaba signos de infección. Fue ingresado en el servicio de Traumatología-Ortopedia para tratamiento. Se practicó terapia de cierre de heridas asistido por vacío ("vacuum-assisted closure") durante 7 días, con progresiva granulación del tejido. Posteriormente fue intervenido bajo anestesia general para cobertura de la lesión con injertos de piel parcial mallados. Evolucionó de forma satisfactoria hasta la integración completa de los tejidos (fig. 2).

Consideramos que la cocaína fue la causante de la necrosis aséptica cutánea. Una etiología infecciosa hubiese sido más catastrófica. Además, los cultivos fueron negativos, si bien había recibido antibióticos antes de acudir a nuestro centro.

¿Por qué puede la administración de cocaína producir necrosis aséptica cutánea?

La administración iv de cocaína se ha asociado a fenómenos vasculares isquémicos, debidos al poder vasoconstrictor de la droga, la inducción de la agregación plaquetaria de la misma y los posibles efectos de las sustancias adulterantes y diluyentes con la que es distribuida. La pureza de la cocaína vendida en nuestro medio es del 40%, siendo el 60% restante adulterantes y diluyentes que se añaden en la cadena de venta. Analizamos a continuación los principales adulterantes, diluyentes e impurezas orgánicas que



Figura 2 Se aprecia la misma lesión descrita en la Figura 1, después del tratamiento quirúrgico. Puede apreciarse el tejido de granulación.

se han identificado mezclados con la cocaína de venta ilegal.

Adulterantes

Sustancias farmacológicamente activas:

1. Anestésicos locales: se añaden para simular las propiedades anestésicas de la cocaína, intentando minimizar sus efectos sobre el sistema nervioso central y cardiovascular. Los más usados son la benzocaina, la lidocaína, la tetracaína y últimamente, la procaína. Se agregan en el origen o en las rutas de comercialización, para disminuir el dolor de la inyección y por la propiedad de los anestésicos locales de adormilar la boca y nariz para imitar los efectos de la cocaína².
2. Productos que potencian los efectos de la droga (estimulantes): cafeína, efedrina, fenilpropanolamina y derivados anfetamínicos. Son compuestos inodoros en forma de cristal, de fácil obtención que se utilizan por sus propiedades euforizantes, menores pero similares a los efectos de la cocaína³. El último estimulante encontrado es el levamisol (derivado sintético del imidazotiazol), ya confirmado en España, y que aparece entre el 3 y 20% de las muestras de cocaína analizadas. Utilizado como antihelmíntico en veterinaria, los traficantes añaden el levamisol para aumentar el volumen y el peso, proporcionando a la cocaína una apariencia más pura. Los consumidores sostienen que potencia los efectos euforizantes de la cocaína, probablemente por su acción sobre el sistema dopaminérgico, sin que se haya podido demostrar de forma concluyente⁴. Probablemente la adulteración se realice antes de la exportación de la cocaína a España al ser un compuesto de uso habitual en Sudamérica.
3. Productos que se utilizan exclusivamente por su disponibilidad y precio para incrementar el volumen, como los analgésicos paracetamol o fenacetina (la más utilizada por ser la más barata y de uso habitual en Sudamérica).

Diluyentes

Son sustancias farmacológicamente inactivas: azúcares como el manitol o la celulosa que carecen de toxicidad y su única finalidad es incrementar el peso, al igual que otros compuestos como el sulfato cálcico, el carbonato cálcico, la polivinilpirrolidona, el ácido bórico, el borato de sodio, el tetraborato de sodio y el bicarbonato sódico⁵. Algunos de estos productos son insolubles por lo que pueden llegar a producir trombosis microvascular y otros pueden llegar a ser cáusticos o muy irritantes, pudiendo provocar daño local o necrosis, por el efecto masa y/o por las propiedades químicas de la sustancia inyectada. El resultado puede ser un absceso estéril⁶.

Impurezas orgánicas y/o de reacción

Son restos de la extracción o de la síntesis de la cocaína como el benzoato de ecgonina o el butanol. Pueden provocar un aumento de la secreción de noradrenalina con el consiguiente vasoespasmo, lo que condiciona un daño en la íntima vascular con trombosis y compromiso de los tejidos vecinos⁷.

Una gran parte de estas sustancias pueden producir necrosis de la piel, algunas por sí solas y otras por sinergia de productos: la cocaína, anestésico local que comparte con los otros anestésicos tópicos el mismo mecanismo de acción produciendo vasoconstricción local; la fenacetina, analgésico habitual encontrado en las muestras analizadas que como efecto secundario provoca irritación de la piel tras exposición prolongada; el levamisol, utilizado como potenciador de la cocaína y que induce una reacción inmunológica tipo vasculitis con necrosis de la epidermis^{6,8}. Así mismo, las inyecciones repetidas en la misma zona de venopunción condicionan una isquemia local en los tejidos vecinos y a veces una necrosis posterior, por lo que en un paciente adicto a drogas por vía parenteral durante 30 años, el riesgo de isquemia y necrosis se incrementa considerablemente. Otro factor añadido puede ser la extravasación del clorhidrato de cocaína al tejido subcutáneo, hecho habitual entre los que utilizan esta vía de administración, ante problemas de esclerosis en los trayectos venosos secundarias a productos irritantes y que puede producir paniculitis focal necrotizante

y necrosis vascular⁹. Por tanto, todos los factores citados pueden haber contribuido a causar una lesión tan grave e invalidante como la que presentó el enfermo descrito a pesar de su buena evolución. Es importante subrayar que en la patología derivada del consumo ilícito de drogas, los adulterantes, los diluyentes y las impurezas orgánicas y/o de reacción, pueden ser causa de patología.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Análisis de las muestras recogidas año 2009. Disponible en: <http://www.ailaket.com/documentos/2009-analisis.pdf>.
2. Fischman MW, Schuster CR, Raifer S. A comparison of the subjective and cardiovascular effects of cocaine and procaine in humans. *Pharmacol Biochem Behav*. 1983;18:711–6.
3. Cunningham JK, Bojorquez I, Campollo O, Liu LM, Maxwell JC. Mexico's Methamphetamine precursor chemical interventions: impacts on drug treatment admissions. *Addiction*. 2010;105:1973–83.
4. Bradford M, Rosenberg B, Moreno J, Dumyati G. Bilateral necrosis of earlobes and cheeks: another complication of cocaine contaminated with levamisole. *Ann Intern Med*. 2010;152:758–975.
5. Cunningham EE, Venuto RC, Zielezny MA. Adulterants in heroin/cocaine: implications concerning heroin-associated nephropathy. *Drug Alcohol Depend*. 1984;14:19–22.
6. Scott DW, Morrell SD, Vermotica EM. Focal necrotizing panniculitis and vascular necrosis in rats given subcutaneous injections of cocaine hydrochloride. *J Cutan Pathol*. 1997;24:25–9.
7. Casale JF, Boudreau DK, Jones LM. Tropane ethyl esters in illicit cocaine: isolation, detection, and determination of new manufacturing by-products from the clandestine purification of crude cocaine base with ethanol. *J Forensic Sci*. 2008;53:661–7.
8. Bradford M, Rosenberg B, Moreno J, Dumyati G. Bilateral necrosis of earlobes and cheeks: another complication of cocaine contaminated with levamisole. *Ann Intern Med*. 2010;152:758–975.
9. Zurbano MJ, Heras M, Rigol M, Roig E, Epelde F, Miranda F, et al. Cocaine administration enhances platelet reactivity to subendothelial components: studies in a pig model. *Eur J Clin Invest*. 1997;27:116–20.